

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ВТОРОЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи
УДК: 616.34 – 007.272 – 036.11:
616 – 008.64 + 613.2 – 099617 - 089

Орзиматов Содикжон Комилович

роль и место декомпрессии кишечника и энтерально-
го зондового питания в комплексном лечении боль-
ных острой кишечной непроходимостью

14.00.27 - Хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель: Заслуженный
деятель науки РУз, академик АН РУз
и РАМН, профессор Ш.И. КАРИМОВ

Ташкент – 2005

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ДЕКОМПРЕССИИ КИШЕЧНИКА И КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ОРГАНИЗМА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	11
1.1. Вопросы патогенеза и лечения острой кишечной непроходимостью	11
1.2. Роль декомпрессии кишечника в комплексном лечении больных острой кишечной непроходимостью	17
1.3. Возможности парентерального и энтерального зондового питания в коррекции метаболических нарушений организма	22
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
2.1. Материал исследования	32
2.2. Методы исследования	36
2.2.1. Трансназальная инкубация тонкой кишки, методика проведения интра- и послеоперационной декомпрессии кишечника, кишечного лаважа	38
2.2.2. Оценка степени эндогенной интоксикации	42
2.2.3. Методика проведения периферической электроэнтерографии у больных острой кишечной непроходимостью	44
2.2.4. Методика проведения ЭЗП у больных ОКН	46
2.2.5. Методы статистической обработки материала	49

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ С НАЗОГАСТРАЛЬНОЙ ИНТУБАЦИЕЙ ДЛЯ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ И ПРИЧИНЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	50
Глава 4. ЭФФЕКТИВНОСТЬ АКТИВНОЙ ИНТРА-, ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И КИШЕЧНОГО ЛАВАЖА В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	68
Глава 5. РОЛЬ ЭНТЕРАЛЬНОГО ЗОНДОВОГО ПИТАНИЯ ПИТАТЕЛЬНОЙ СМЕСЬЮ «PERATIVE» В КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА С ПРЕДЫДУЩИМИ ГРУППАМИ	86
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	105
ВЫВОДЫ	117
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	118
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	119

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ	- аланинаминотрансфераза
АСТ	- аспартатаминотрансфераза
ВКД	- внутрикишечное давление
ДК	- декомпрессия кишечника
ДНК	- дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
КЛ	- кишечный лаваж
КЩС	- кислотно-щелочное состояние
ЛИИ	- лейкоцитарный индекс интоксикации
МНО	- метаболические нарушения организма
МСМ	- молекулы средней массы
ОКН	- острая кишечная непроходимость
ОЦП	- объем циркулирующей плазмы
ПН	- печеночная недостаточность
ПП	- парентеральное питание
ССС	- сердечно-сосудистая система
ССН	- сердечно-сосудистая недостаточность
УЗИ	- ультразвуковое исследование
СЭИ	- синдром эндогенной интоксикации
ЦВД	- центральное венозное давление
ЭГДФ	- эзофагогастродуоденофиброскопия
ЭИ	- эндогенная интоксикация
ЭКГ	- электрокардиография
ЭЗП	- энтеральное зондовое питание
Нв	- гемоглобин

L - лейкоциты

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Современный уровень развития и достижения фундаментальных наук, успехи медицины и техники дали возможность более детально изучить патогенез острой кишечной непроходимости (ОКН), распознать глубокие изменения, происходящие в организме, лучше понять нарушения микроциркуляции и молекулярные изменения в кишечной стенке [11, 138, 143, 146]. Рост числа гнойно-септических осложнений в последние годы (19-22%), высокая летальность среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, которая достигает от 17 до 21% при ОКН неопухолевой этиологии [20, 41, 43] и от 14 до 60% при опухолевой [30, 34, 67, 88, 165, 169], ставят проблему лечения ОКН одной из главных задач неотложной хирургии.

Причинами столь высокой послеоперационной летальности и большого числа гнойно-септических осложнений, по мнению ряда авторов, являются: поздняя обращаемость больных, преобладание среди них лиц пожилого и старческого возраста, а также высокий удельный вес диагностических ошибок на всех этапах лечения [12, 41, 44, 49, 111].

Одним из основных этапов в лечении данного контингента больных на сегодняшний день, является устранение причины, приведшей к ОКН. Многочисленные исследователи [5, 18, 127, 131] в процессе лечения этой патологии, придают немаловажное значение борьбе с эндогенной интоксикацией (ЭИ) и декомпрессии кишечника (ДК). Они справедливо замечают, что основная причина неудовлетворительных результатов в послеоперационном периоде - прогрессирующий парез кишечника с эндотоксемией и развитие полиорганной недостаточности (ПОН) [43, 58, 109, 143].

В связи с этим, в последние годы в программе комплексного лечения ОКН наметился ряд новых подходов, а именно: борьба с ЭИ и парезом кишечника, считая их профилактикой в развитии недостаточности швов межкишечных анастомозов, спаечной болезни и полиорганной недостаточности. При этом основное внимание стало уделяться интубационной ДК [23, 53, 57].

В то же время, используемые в настоящее время зонды для этих целей требуют своей технической доработки (определение оптимальной длины, числа просветов, величины и уровня отверстий и другие.). Кроме того, требуют дальнейшего изучения сроки проведения и режимы ДК, а также оптимальный состав раствора, используемого для кишечного лаважа (КЛ) у данного контингента больных [6, 49, 52, 132, 147].

Следующей, немаловажной стороной вопроса комплексного лечения больных ОКН является устранение нарушений обмена веществ, который, как правило, осуществляется парентеральным путем (ПП). Однако, полноценное возмещение энергетических потерь и потребностей в пластических материалах организма парентеральным путем, требует адекватного клиничко-биохимического контроля за метаболическим статусом больного и правильного расчета количественного и качественного состава вводимых ингредиентов. Кроме того, парентеральный путь введения препаратов может сопровождаться такими осложнениями, как воспалительные процессы, обусловленные длительным пребыванием катетера в вене, тромбозы и эмболии, аллергические реакции. Следует сказать и о дороговизне многих препаратов для парентерального питания [36, 37, 96, 123].

В свете этого хотелось бы отметить появившиеся в последние годы сообщения о возможности использования для этой цели энтерального зондового питания (ЭЗП) [32, 119]. Однако, применение ЭЗП у больных ОКН представлено в литературе единичными наблюдениями [28]. Исходя из этого, яв-

ляются малоизученными возможности ЭЗП у данного контингента больных, не определены сроки его проведения.

Сегодня, арсенал препаратов для ряда хирургических заболеваний, пополнен многочисленными питательными смесями для ЭЗП: соки и выжимки из натуральных продуктов питания, отвары, специальные смеси И.С. Спасокукоцкого, Зонд -1, Зонд -2, Зонд - 3 (1928), Е. П. Курапова, (1990), элементные, моно- и полисубстратные питательные смеси (оволакт, эншур, унипит, нутриен стандарт, Perative и др.) [72, 75, 44,134].

Тем не менее, их использование у больных ОКН остается весьма проблематичным из-за наличия вышеуказанных факторов, а также отсутствия опыта и трудностей подбора для каждого отдельного случая оптимального состава ингредиентов [44]. Малоизученными вопросами этой проблемы являются подготовка кишечника, выбор способа ЭЗП, а также методы оценки его эффективности [94, 96, 115].

Исходя из этого, сегодня проблема лечения больных ОКН, особенно решение таких животрепещущих вопросов, как снижение ЭИ и адекватная декомпрессии ЖКТ (как во время операции, так и после нее), подготовка кишечника к ЭЗП, выбор способа и оптимального состава питательной смеси и методы оценки её эффективности, являются весьма актуальными для практической хирургии. Решение всех этих вопросов, несомненно, внесло бы свой вклад в улучшении результатов лечения и реабилитацию данного контингента больных.

В связи с этим, **целью настоящего исследования** явилось: улучшение результатов лечения больных острой кишечной непроходимостью путем совершенствования методов декомпрессии кишечника и энтеральной коррекции метаболических нарушений организма питательной смесью «Perative».

Для решения этой цели нами **были определены следующие задачи.**

1. Изучить роль декомпрессии ЖКТ в комплексе лечебных мероприятий у больных ОКН с назогастральной интубацией и выявить причины неблагоприятных исходов хирургического лечения.

2. Усовершенствовать способ ведения больных ОКН, позволяющий осуществление адекватной интра- и послеоперационной декомпрессии ЖКТ и оценить ее эффективность в комплексе лечебных мероприятий.

3. Оценить роль ЭЗП питательной смесью «Perative» в коррекции метаболических нарушений организма у данного контингента больных и провести сравнительную оценку с предыдущими группами больных и дать рекомендации по ее использованию.

Научная новизна

1. Впервые в клинической практике в комплексном лечении больных острой кишечной непроходимостью (ОКН) предложен и использован усовершенствованный зонд (рац. предл. № 421) для проведения интраоперационной декомпрессии ЖКТ и показана его эффективность.

2. Разработан и изучен способ ведения больных ОКН, предусматривающий активную интра- и послеоперационную декомпрессию ЖКТ, кишечный лаваж и энтеральное зондовое питание (рац. предл. №422).

3. Разработана и доказана возможность дополнения комплексного лечения больных ОКН, по мере восстановления функции ЖКТ, ЭЗП для восполнения энергетических затрат и потребностей в пластических материалах организма.

4. Изучена и доказана эффективность использования в комплексном лечении больных ОКН сбалансированной питательной смеси «Perative», которая способствовала не только раннему восстановлению метаболических нарушений организма, но также, являясь наиболее физиологическим фактором, стимулировала двигательную активность кишечника.

Практическая значимость результатов исследования

1 Использование усовершенствованного зонда для проведения интраоперационной ДК в комплексном лечении больных ОКН, позволяет осуществить адекватную эвакуацию токсического содержимого ЖКТ, способствует снижению внутрикишечного давления и уровня эндогенной интоксикации в раннем послеоперационном периоде.

2. Внедрение в практику разработанного способа ведения больных ОКН, предусматривающего активную интра- и послеоперационную декомпрессию ЖКТ и кишечный лаваж, способствуют более раннему восстановлению всех функций ЖКТ и создают условия для дополнения комплексного лечения ЭЗП.

3. Внедрение в клиническую практику предложенного способа ведения больных ОКН с дополнением ЭЗП питательной смесью «Perative» в раннем послеоперационном периоде, способствует улучшению результатов лечения, снижению числа послеоперационных осложнений (с 33,9 до 6,0%) и летальности (с 10,7% до 0).

4. Сочетанное использование парентерального и ЭЗП сбалансированной питательной смесью «Perative» в комплексном лечении больных ОКН, способствует более раннему восполнению энергетических затрат и потребностей в пластических материалах организма.

Положения, выносимые на защиту

1 Непременным условием благополучного течения послеоперационного периода у больных ОКН является проведение своевременной и адекватной интра-, послеоперационной ДК и КЛ, способствующей активному удалению токсического содержимого ЖКТ, снижению внутрикишечного давления и уровня эндогенной интоксикации.

2. Наличие значительных метаболических нарушений организма у больных ОКН, коррекция которых затруднена в раннем послеоперационном периоде даже при использовании полного парентерального питания, диктует

необходимость использования ЭЗП. Это в данном случае, рассматривается не как альтернатива, а как сочетание с парентеральным питанием.

3. Для дополнения комплексного лечения больных ОКН ЭЗП необходима подготовка кишечника, которая заключается в поэтапном выполнении в раннем послеоперационном периоде предложенных нами выше мер энтеральной терапии.

4. Наиболее оптимальным средством для восполнения энергетических затрат и потребностей в пластических материалах организма у больных ОКН в раннем послеоперационном периоде, является сбалансированная питательная смесь «Perative».

Внедрение результатов работы

Основные положения диссертационной работы внедрены в практическую работу экстренного хирургического отделения 2-й клиники II ТашГосМИ, а также используется в процессе обучения студентов 4-6 курсов лечебного факультета II ТашГосМИ. По материалам работы опубликовано 3 журнальных статей и 7 тезисов в сборниках, получены 2 удостоверения на рационализаторские предложения.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 146 страницах машинописного текста. Она состоит из введения, обзора литературы, четырёх глав собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Указатель литературы включает 180 работ отечественных авторов и 53 - иностранных. Работа иллюстрирована 51 таблицей и 15 рисунками.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ДЕКОМПРЕССИИ КИШЕЧНИКА И КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ОРГАНИЗМА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Вопросы патогенеза и лечения острой кишечной непроходимостью

Острая кишечная непроходимость (ОКН), объединяющая различные патологические состояния, характеризующиеся нарушением проходимости желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), является наиболее трудным и важным разделом практической абдоминальной хирургии [7, 145, 167, 187, 205].

В течение многих веков внимание ученых всего мира было приковано к этому грозному заболеванию, ему посвящено большое число отечественной и зарубежной литературы [131, 148, 181, 183, 210].

Важной особенностью, отмеченной в последнее время, является перераспределение отдельных форм ОКН по частоте их развития [23, 160, 201]. Так, по мнению ряда авторов, стали значительно реже выявляться такие формы, как узлообразование, инвагинация, завороты кишечника (3,0-4,5%) [163, 233], но возросла частота (до 14,2-25,6%) обтурационной непроходимости, обусловленной в большинстве случаев опухолями толстой кишки [13, 25, 54, 81, 83, 198, 229]. По-прежнему чаще всего (в 29,1-64,3% случаев) встречается спаечная кишечная непроходимость [16, 40, 84, 90, 93, 202].

Достижения фундаментальных наук, развитие медицины и техники дали возможность более детально изучить патогенез ОКН, распознать глубокие

изменения, происходящие в организме, лучше понять нарушения микроциркуляции и молекулярные изменения в кишечной стенке [24,50,87, 164, 206].

Однако, несмотря на все эти достижения, результаты лечения больных ОКН нельзя признать удовлетворительными. Так, по последним сообщениям, летальность при ОКН колеблется от 17 до 21% при ее неопухоловой этиологии [14, 31, 43, 144, 178, 221], от 14-60% - при опухоловой [15, 26, 63, 69, 169]. Следует отметить, что эти показатели являются одними из самых высоких среди показателей летальности при всех острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости [45, 80, 100, 193, 222, 226].

По данным различных авторов, основными причинами столь высокой послеоперационной летальности, а также большого числа гнойно-септических осложнений, достигающих при ОКН 8-19%, являются: поздняя обращаемость больных, преобладание среди них лиц пожилого и старческого возраста; высокий удельный вес диагностических ошибок на всех этапах лечения [12, 28, 39, 42, 186].

На ОКН как на одно из самых тяжелых заболеваний было обращено внимание врачей еще в глубокой древности. Однако, на протяжении многих веков сущность и механизм ее развития оставались совершенно неизвестными. В частности, долгое время существовало мнение, что ОКН возникает без механического препятствия, поэтому было понятно скептическое отношение большинства врачей того времени к ее хирургическому лечению. И только к концу XVI и началу XVII веков накопились данные, позволяющие признать существование механических форм ОКН [27, 69, 115]. Однако, несмотря на это, хирургическое лечение ОКН начало быстро развиваться лишь во второй половине XIX и начале XX веков [77, 111, 114].

Несмотря на пристальное внимание специалистов того времени к ОКН, показатели послеоперационной летальности достигали в тот период - 70% [23]. Это ставило хирургов перед необходимостью изучения механизма раз-

вития болезни и причин смерти больных. Ведь зачастую хирургическое лечение было направлено лишь на устранение причины, приведшей к ОКН [4, 208, 219].

Были выдвинут ряд теорий патогенеза ОКН: нейрорефлекторная, интоксикационная, гуморальная, дегидратационная, расстройства кругооборота пищеварительных соков и другие [7, 41, 139, 141].

Сегодня совершенно очевидно, что каждая из этих теорий в отдельности не может трактоваться в качестве самостоятельного этиологического фактора в патогенезе ОКН. Они дают важное, но преимущественно фрагментарное представление о механизме этого заболевания [112, 142, 158].

По мнению современных авторов, для ОКН характерно фазовое течение заболевания [131, 160].

Первая фаза - фаза относительного благополучия, волевические и другие показатели в норме.

Вторая фаза - наблюдается потеря воды, солей, белков (в частности, альбуминов). Однако, онкотическое давление плазмы крови может оставаться без изменений, за счет компенсаторного увеличения концентрации α -глобулинов.

Третья фаза - в результате развившейся гиповолемии происходит возбуждение объемных рецепторов и повышается секреция альдостерона, усиливающий реабсорбцию натрия в почечных канальцах. Возрастает осмотическое давление плазмы крови, увеличивается выработка антидиуретического гормона, способствующего наводнению сосудистого русла и восстановлению ОЦК.

Четвертая фаза - декомпенсация, когда дефицит всех факторов гемодинамики и обмена веществ достигает критического или необратимого уровня.

Ведущим фактором в патогенезе ОКН ряд авторов считают резкое нарушение водного обмена [6, 51, 88]. Известно, что вода в организме человека

составляет 65-70% массы тела, то есть в среднем 40-50 л. Основная ее часть находится в клетках организма (35-40 л); в интерстиции содержится 10-12 л, в сосудистом русле - 3-4 л [120]. Потеря до 20% воды, по данным ряда авторов, несовместима с жизнедеятельностью организма, а дефицит 8-10 л воды представляет серьезную опасность для жизни больного [123].

Если ежедневно в организм человека поступает в среднем 2,7 л экзогенной жидкости, из них питьевая вода составляет в среднем 1,5 л, а с пищей поступает примерно 1,2 л воды. Кроме того, в результате окисления жиров в организме эндогенно образуется до 0,3 л воды. Следовательно, увеличение количества воды в организме здорового человека составляет в среднем около 3 л. Такое же количество жидкости выделяется за сутки: через почки — 1,4 л (0,5 л обязательно и 0,9 л дополнительно), при дыхании — 0,4 л, через кожу — 0,6 л, при потоотделении — 0,5 л, с калом — 0,1 л. Следовательно, так называемые «невидимые» потери человека составляют в среднем 1,6 л [59].

Уже в первые сутки развития ОКН потеря воды составляет 1-1,5 л, в более поздние сроки она увеличивается и к концу 3-4-х суток может достигать 6 л, из которых значительную часть могут составить «незаметные» потери [97, 100]. При этом обезвоживание организма происходит неодинаково в различных водных секторах. Так, внеклеточная дегидратация развивается, как правило, вследствие потери организмом солей, что имеет место при рвоте, поносе, дренировании желудка. Клинически это проявляется гиповолемией, гипотонией, тахикардией, бледностью и сухостью слизистых и кожных покровов, языка, тошнотой и рвотой, снижением диуреза и повышением уровня остаточного азота в крови, осмотической гипотонией плазмы, сгущением крови. Дифференциальным признаком внеклеточной дегидратации является отсутствие жажды [49, 70, 123].

Клеточная дегидратация развивается как при значительных потерях

воды и малых потерях солей, так и при повышенной концентрации солей и малых потерях воды (гипертоническая дегидратация). Клиническим выражением этих сдвигов являются нарушения функций ЦНС (апатия, сонливость, беспокойство, мышечные подергивания, галлюцинации), повышение температуры тела, увеличение содержания в крови натрия, осмотическая гипертония плазмы, олигурия. Основным клиническим симптомом считают мучительную жажду [106, 109].

Происходящие изменения при этом, по мнению ряда авторов, зависят от вида ОКН. Так, в начальной стадии обтурационной непроходимости тонкой кишки не наблюдается особых изменений со стороны гемодинамики и состава крови. Потери воды и электролитов выражены незначительно. В течении первых 24 ч гемодинамика удерживается на уровне нормы, ОЦК уменьшается не более чем на 15-20%, гематокрит увеличивается на 10-12% [3, 59].

Сохраняющаяся на протяжении нескольких суток обтурация кишки усугубляет гиповолемию, появляются гипотония и тахикардия, нарушается ионное равновесие в плазме крови (преимущественно в сторону дефицита натрия, кальция, калия и хлора). Постепенно развивается метаболический алкалоз, нарушается функция почек. Дальнейшая секвестрация жидкости в просвет кишечника приводит к внеклеточной дегидратации, сгущению крови, увеличению содержания в плазме ионов калия [45, 104, 109].

Обтурационная непроходимость толстой кишки на поздних стадиях развития заболевания (10—14 дней) характеризуется разжижением крови за счет повышения содержания в ней воды (плазматическая гипергидратация). В клеточном секторе может наблюдаться резкий дефицит ионов калия. Однако клеточно-плазменный градиент по калию увеличивается в 2-3 раза, что свидетельствует об увеличении интенсивности метаболизма в клетках.

Клинически это может проявляться парезом кишечника и рвотой, усиленным метеоризмом, нарушением гемодинамики [100, 107].

Странгуляционная форма кишечной непроходимости, в отличие от этого, характеризуется быстрыми и значительными потерями жидкости. Проведенные экспериментальные исследования показали, что гематокрит увеличивается за счет дегидратации крови до 70%, клеточный сектор при этом резко гидратирован. ОЦП снижается на 8-10%. В миокарде и почках происходит гипергидратация на 5-9%, в мозге и печени - на 18-26%. При этом имеет место выраженный внутриклеточный дефицит калия: в головном мозге – 26-44%, в миокарде -на 13-41%, в почках - на 29-47%. В то же время концентрация ионов натрия возрастает в среднем на 30—50% [98, 101].

По мнению некоторых авторов, особенностью странгуляционной непроходимости кишечника является потеря большого числа эритроцитов через стенку измененной кишки выше места препятствия. Транссудат в брюшной полости становится геморрагическим. Особенно большие потери эритроцитов наблюдаются при узлообразованиях и заворотах обширных отделов кишки. Эти потери могут составлять 50% исходного ОЦК [133].

Определенное значение в патогенезе ОКН, особенно при ее странгуляционной форме, ряд авторов придают потере белков. Они это объясняют тем, что белки не только выходят через стенку ущемленной кишки в транссудат, где их концентрация может достигать 25—50 г/л, но и усиленным катаболизмом. По мнению В. Л. Петрова и И. А. Ерюхина (1989), в основном теряются альбумины, в меньшей степени - глобулины. Процентное содержание последних возрастает, в результате того, что альбумины более дисперсны и легче проникают через стенку сосудов, снижая коллоидное давление плазмы крови [98].

По мнению ряда авторов, наибольшие изменения при ОКН претерпевает углеводный обмен, что выражается увеличением содержания сахара в крови на фоне снижения продукции гликогена, особенно в печени и мышцах [48].

Наряду с этим, можно отметить и нарушение окислительно-восстановительных процессов, связанных с ухудшением реологических свойств крови, способствующих снижению скорости кровотока в системе микроциркуляции, депонированию в капиллярах эритроцитов, их агрегации и стазу [48, 79, 140].

Следует, видимо, согласиться с мнением ряда авторов, которые считают, что тяжесть ОКН в определенной степени обуславливается интоксикацией организма, усиливающейся по мере развития процесса. Она бывает особенно выражена при тромбозах брыжеечных сосудов, сопровождающихся, как правило, некрозом обширных участков тонкой кишки. В этих условиях микроорганизмы легко проникают из просвета кишечника в свободную брюшную полость, вызывая или поддерживая перитонит [21, 55]. Это подтверждается еще тем, что несмотря на тщательную санацию и лаваж брюшной полости, на вторые и третьи сутки послеоперационного периода высевается микрофлора [76, 153]

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сказать, что при ОКН, то быстрее (при высоких ее формах), то медленнее (при низких формах) развивается тяжелое состояние, обусловленное болевой импульсацией, обезвоживанием, интоксикацией и воспалением, снижением уровня электролитов и витаминов, гипо-, диспротеинемией, уменьшением объема циркулирующей крови, развивающимися дистрофическими и некробиотическими изменениями во всех внутренних органах. Поэтому становится понятным включение в комплекс лечебных мероприятий при ОКН, кроме мер направленных на устранение причины непроходимости, ДК и КЛ, детоксикации и коррекции метаболических нарушений организма [73, 121, 151].

1.2. Роль декомпрессии кишечника в комплексном лечении больных острой кишечной непроходимостью

За последние годы в программе комплексного лечения ОКН наметился ряд новых подходов. Важнейшей мерой борьбы с эндогенной интоксикацией и параличом кишечника стала интубационная декомпрессия кишечника [6, 19, 38, 132, 156]. Кроме того, по мнению ряда авторов, ее применение целесообразно для профилактики недостаточности межкишечных анастомозов и развития спаечной болезни [8, 60, 68, 82, 157, 170].

Можно сказать, что основу декомпрессии пищеварительного тракта заложил еще в 1772 году французский хирург Renault, который впервые произвел для этих целей энтеростомию. Первую успешную интубацию кишечника для декомпрессии выполнил G. Scheltema в 1908 году. Для придания зонду большей ригидности W. Abbott применил стилет из нержавеющей стали [98, 220].

В настоящее время, существует достаточно большое число способов декомпрессии и интубации кишечника при ОКН. Как правило, авторы представляют их как альтернативные уже известным [57, 126, 135, 137, 171].

По мнению В. Н. Чернова и В. Г. Химичева (1998), современные методы интубации и декомпрессии кишечника при ОКН и способы использования декомпрессионного зонда можно классифицировать следующим образом [176]

I. По способу введения декомпрессионного зонда:

- 1.1. эндоскопический;
- 1.2. хирургический.

II. По месту введения зонда:

- 2.1. проксимальная (антеградная) интубация и декомпрессия.

Закрытый способ: назоинтестинальная интубация и декомпрессия.

Открытый способ: через гастростому по Ю. М. Дедереру, через проксимальную энтеростому или энтеротомию.

2.2. Дистальная (ретроградная) интубация.

Закрытый способ: анально-интестинальная интубация и декомпрессия.

Открытый способ: через аппендикостому, цекостому, дистальную энтеростому или энтеротомию.

III. По длительности декомпрессии.

3.1. Интраоперационная (одномоментная).

3.2. Послеоперационная (длительная).

IV. По способу использования декомпрессионного зонда.

4.1. Кишечный лаваж: фракционный или постоянный.

4.2. Кишечно-портальная гемодилюция.

4.3. Энтеральное зондовое питание [188, 192].

На протяжении последних 20 лет продолжается дискуссия об эффективности того или иного метода интубации и декомпрессии с обоснованием преимуществ одних и недостатков других [190].

Многолетний опыт изучения проблемы и лечения больных этой группы показал, что несомненное преимущество имеют закрытые способы интубации кишечника, при которых меньший риск инфицирования брюшной полости и, вследствие этого, меньше гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде [22, 29, 91, 108].

Главными задачами интубации является декомпрессия ЖКТ, эвакуация его токсического содержимого, введение лекарственных и питательных веществ в кишечник [61, 62, 64, 173]. В некоторых случаях введенный зонд используется как каркас для предупреждения сращений кишечных петель в положении, способствующем возникновению повторных непроходимостей, обусловленных спаечной болезнью [46, 58, 64, 110].

Эти задачи определяются патоморфологическими изменениями, которые возникают при ОКН в кишечнике [86, 92, 174]. Скопление большого количества жидкости в его просвете приводит к повышению внутрикишечного давления с нарушением микроциркуляции, к ишемии стенки кишки и усилению всасываемости токсического содержимого [47, 89, 107]. Необходимость эвакуации содержимого паретично измененной кишки обусловлена прежде всего его высокой токсичностью. Оно токсичнее, чем кровь из бедренных и воротных вен, лимфа из грудного протока, экссудат из брюшной полости [126, 133, 149]. Так, по данным Э. А. Нечаева и соавт. (1993), дренирование кишечника у 69,8% больных решало декомпрессионно-детоксикационную задачу, у 5,2% - декомпрессионную, у 22,3% больных проводилось с профилактической целью и у 2,3% - с целью создания каркаса [86, 182].

В связи с многообразием задач интубации кишечника нет оснований говорить об этой процедуре только как о декомпрессионной или дренирующей. Снижение внутрикишечного давления (декомпрессия) и удаление содержимого (дренирование) являются лишь частью целей этой манипуляции, поэтому по мнению ряда авторов, правильнее называть ее интубацией [52, 57, 113, 116].

Показаниями к интубации кишечника, по мнению А. Ю. Сапожкова (1992), служат [129]:

- растяжение петель тонкой кишки до 5-6 см в диаметре;
- дряблость, синюшно-багровый цвет кишки, отсутствие перистальтики при удалении кишечного содержимого;
- наличие темных поперечных полос под серозной оболочкой, свидетельствующих о разрыве вен и кровоизлиянии вследствие перерастяжения кишки;

- резекция кишки с межкишечным анастомозом или ушивание дефекта стенки кишечника в условиях перитонита или выраженного пареза [95, 97, 99, 125, 130, 225].

Для проведения интубации кишечника используются различные зонды: однопросветные, двух- и трехканальные [150, 184].

Однако, большинство хирургов предпочитают использовать дренажи собственной конструкции, так как многие из предлагаемых дренажей имеют ряд технических недостатков: недостаточно безопасны материалы для изготовления дренажей, не уточнены их оптимальная длина, локализация перфоративных отверстий для декомпрессии [185].

Наряду с декомпрессией кишечника заслуживает особого внимания предложение ряда авторов производить для удаления микробов и токсинов из желудочно-кишечного тракта промывание кишечника – кишечный лаваж (КЛ) [62, 64, 78].

Т. С. Поповой и соавт. (1979), было показано, что состав диализирующих растворов при кишечном лаваже зависит от этапа лечения. На первом этапе для отмывания тонкой кишки от скопившихся токсинов рекомендовано применение мономерно-электролитных растворов, изотоничных химусу тонкой кишки, или раствора Рингера. На втором этапе, во время которого выводятся токсины, циркулирующие в крови, возможно применение только солевых растворов, изоосмотичных химусу тонкой кишки [103].

В последние годы для этих целей стали широко применять различные сорбенты («энтеросорбент», «энтеросгель») и производить энтеросорбцию [32, 66, 70]. Для коррекции расстройств кислородного снабжения слизистой тонкой кишки наряду с гипербарической оксигенацией стали применять локальную оксигенацию путем промывания кишечника оксигенированными растворами или перфлюоро-карбонами [39, 53, 63, 75].

Суммируя все сообщения о применении КЛ, необходимо подчеркнуть один его существенный недостаток: введение растворов в просвет тонкой кишки с постоянной скоростью при помощи автоматических устройств без учета внутрикишечного давления. Повышение же внутрикишечного давления на 5-18 мм рт. ст. сопровождается расстройствами всасывания, нарушениями микроциркуляции ворсинок и уменьшением утилизации кислорода в слизистой оболочке тонкой кишки [56, 60, 74].

Следует отметить, что все работы, посвященные методике кишечного диализа, проводились у больных перитонитом [61, 62]. Сообщений об исследованиях, посвященных методике КЛ при ОКН, в литературе мы не обнаружили. Хотя, по мнению ряда авторов, патологические процессы в кишечнике и при перитоните, и при ОКН весьма сходны [59, 162].

Таким образом, применение у больных ОКН интубации кишечника позволяет во время операции удалить патологический застой кишечника и вместе с ним ликвидировать одну из причин послеоперационного эндотоксикоза. Последний также устраняется при проведении в послеоперационном периоде КЛ. Декомпрессия кишечника снижает внутрикишечное давление и способствует более раннему восстановлению функции кишечника [124].

В то же время, применяемые в настоящее время зонды для декомпрессии кишечника требуют технической доработки – определение их оптимальной длины, места расположения отверстий зондов и др. Кроме того, требуют дальнейшего изучения вопросы длительности и режима проведения КЛ у больных ОКН. Неизучена другая немаловажная возможность энтерального зонда – осуществление с его помощью энтерального зондового питания, которое наряду с парентеральной терапией играет существенную роль в коррекции нарушений гомеостаза в комплексном лечении больных ОКН [33, 118].

1.3. Возможности парентерального и энтерального зондового питания в коррекции метаболических нарушений организма

Проблеме адекватной коррекции гомеостаза у хирургических больных в литературе последних лет уделяется большое внимание [1, 7, 10, 32, 48, 94].

Решается эта проблема двухэтапно [123].

На первом этапе проводится адекватная инфузионная терапия, направленная на устранение нарушений центральной и периферической гемодинамики, коррекцию газового гомеостаза крови, улучшение ее реологических свойств и транспортных функций [159].

На втором этапе, с целью снижения катаболической реакции организма, восполнения энергетических затрат и обеспечения потребностей организма в пластических материалах, к инфузионной терапии подключаются среды для парентерального питания с обеспечением энергетических возможностей их усвоения [213, 214].

Современный уровень обеспечения препаратами для парентерального питания разнонаправленного действия чрезвычайно высок и позволяет при наличии адекватного обеспечения, клинико-биохимического контроля за метаболическим статусом больного и компьютерной обработки данных проводить интенсивное корригирующее лечение в соответствии с тяжестью и характером обменных нарушений и основного заболевания [71, 115, 119, 123, 207, 215].

В то же время, несмотря на распространенность и накопленный немалый опыт, проведение даже неполного парентерального питания до сих пор встречает серьезные трудности. Это связано, в первую очередь, со сложностью обеспечения достаточным количеством дорогостоящих препаратов и

отработкой такого темпа их введения, который в каждый определенный момент соответствовал бы потребностям организма в основных питательных веществах [123]. Немалые трудности представляет и профилактика осложнений, обусловленных инфицированием и тромбозом длительно катетеризованных вен [105].

Необходимо также отметить, что проведение коррекции гомеостаза парентеральным путем исключает работу ЖКТ. Исследования последних лет показывают, что слизистая ЖКТ постоянно обновляется, имеет высокую степень метаболической активности и, таким образом, является наиболее уязвимой для ишемии и атрофии [5, 10]. Механические и метаболические реакции на пищу и трофические гормоны являются важнейшими стимулами для развития и поддержания морфофункционального состояния кишечника. Если эпителиоциты лишены люминального притока питательных веществ, то имеет место снижение активности репродукции и миграции клеток, а также синтеза ДНК и барьерной функции кишечника [65, 168]. Другие изменения включают уменьшение высоты ворсинок, супрессию клеточной пролиферации в криптах и снижение ферментативной функции кишечника. Присутствие в просвете кишечника питательных веществ позволяет избежать вышеперечисленное, а также стимулирует приток крови к ней [51, 152, 166].

Исходя из этого, в последние годы появилось большое число работ, авторы которых для устранения нарушений обмена веществ, а также удовлетворения энергетических и пластических потребностей организма с успехом используют ЭЗП [105, 123, 175, 177]. Достаточно хорошие результаты использования ЭЗП у больных без нарушения функции ЖКТ в ранние сроки после операций показали принципиальную возможность применения этого наиболее физиологичного способа в коррекции нарушений гомеостаза и стимуляции двигательной активности ЖКТ [9, 53, 105].

Одним из преимуществ этого метода является то, что темп поступления вводимых ингредиентов во внутреннюю среду организма регулируется механизмами, в норме обеспечивающими постоянство ее состава в отношении воды, электролитов и основных питательных веществ [119].

Многочисленными исследованиями установлено, что при сохранности функций ЖКТ внутрижелудочное зондовое питание сбалансированными рационами позволяет в течение длительного времени обеспечить энергетические и пластические потребности больного даже в тех случаях, когда вследствие усиленного катаболизма эти потребности резко возрастают [154, 172].

Основу сбалансированных рационов составляют легкоусвояемые высококалорийные смеси, обогащенные витаминами и микроэлементами. В настоящее время, проблема внутрижелудочного зондового питания больных с сохраненной функцией ЖКТ принципиально решена, дальнейшие пути ее разработки связаны с изучением вопросов адекватного подбора диет для больных с различными заболеваниями [127, 180].

Однако осуществлять внутрижелудочное зондовое питание не всегда возможно [122, 216]. Даже в случаях отсутствия органических поражений желудка и двенадцатиперстной кишки использованию этого метода часто препятствуют выраженные нарушения моторной, эвакуаторной и секреторной функций гастродуоденальной системы, нередко сопровождающие послеоперационный период [123].

Именно в этих случаях возникает необходимость в энтеральном зондовом питании, т. е. во введении питательных смесей непосредственно в тонкую кишку [59, 117].

Анализ литературы свидетельствует о том, что решение проблемы использования энтерального внутрикишечного пути введения питательных смесей — это прежде всего поиск и разработка диет, способных, с одной стороны, обеспечивать необходимую нутритивную поддержку с устранением

дефицитов основных питательных веществ, а с другой — определение оптимального состава и времени введения смесей в послеоперационном периоде для их усвоения [37, 53].

Последние достижения в разработке рецептов кишечных диет связаны с двумя основными направлениями: первое — с изучением возможности использования натуральных продуктов и полимерных жидких диет, второе — с использованием элементных смесей [10, 28, 36].

Предложенный С.И.Спасокуоцким метод введения в тонкую кишку смесей из натуральных продуктов, содержащих молоко, яйца, сахар, на протяжении пяти десятилетий находит сторонников и широко используется в клинике [137]. Отсутствие осложнений и выраженный положительный клинический эффект (увеличение массы тела, улучшение показателей обмена) позволили в ряде клиник существенно расширить набор продуктов, вводимых внутрикисечно, и тем самым повысить нутритивную ценность смесей. Удачный опыт применения рядом исследователей натуральных пищевых продуктов для зондового питания связан с действием различных факторов. Высказывается мнение, что в процессе эволюции сложилась адаптированность процессов пищеварения в тонкой кишке к натуральным продуктам [117]. Кроме того, при сбалансированном внутрикисечном питании натуральными продуктами в их состав, как правило, вводится весь набор витаминов, электролитов и микроэлементов. Существенное значение имеет и то, что питание натуральными продуктами не требует сложной технологии приготовления сред для зондового введения [67].

Аргументом в пользу использования натуральных продуктов является и установленное рядом исследователей ускоренное всасывание мономеров основных питательных веществ из смесей, в которых присутствуют полимеры [67, 154].

Все эти данные позволяют ряду исследователей придерживаться мнения о перспективности использования натуральных продуктов и их концентратов для внутрикишечного питания при условии сохранности функций тонкой кишки [172, 179].

Использование натуральных продуктов для энтерального зондового питания соответствует концепции сбалансированного питания, сформулированной А. А. Покровским [93].

Очевидно, что смеси из натуральных продуктов могут быть использованы не только для сбалансированного питания, но и для избирательного возмещения дефицитов при метаболических расстройствах. В этом плане особый интерес представляют разработанные в институте Питания биологически сбалансированные композиции пищевых веществ — энпиты (1982). Созданы энпиты различной биологической ценности: белковый, углеводный, жировой и обезжиренный, что позволяет значительно расширить их применение для различных контингентов больных, нуждающихся в специальном энтеральном питании, в соответствии с имеющимися нарушениями [93, 102, 180].

Несмотря на то, что вопрос о применении натуральных продуктов для энтерального зондового питания в последние годы вновь подвергается обсуждению, единых общепринятых представлений о составе смесей натуральных продуктов нет. Так, Е. П. Курапов [72] разработал несколько рецептур питательных смесей из натуральных продуктов «Зонд-1», «Зонд-2» и «Зонд-3», различающихся калорийностью и количеством присутствующих нутриентов. Максимальная суточная калорийность смеси (3000 ккал) обеспечивается введением мясного бульона, отварного мяса, сметаны, желтка, каши из толокна и манной крупы, картофельного пюре. Обращает на себя внимание большое количество белков и жиров в составе вводимых смесей при относительно невысоком содержании углеводов. Экспериментальные

исследования подтвердили хорошую переносимость высококалорийных смесей, позволяющих вводить в суточном объеме (3000 мл) 145 г белков, 163 г жиров и 143 г углеводов, и выявили высокую степень утилизации входящих в их состав нутриентов у здоровых животных с сохраненными функциями переваривания и всасывания. Тем не менее, при использовании смесей из натуральных продуктов для введения в тонкую кишку вследствие исключения фазы желудочного пищеварения и снижения воздействия панкреатических ферментов появляется опасность снижения их усвоения, что приобретает первоочередное значение в условиях патологии [106, 177].

Из зарубежных смесей наибольшее распространение получила полимерная смесь «Clinifeed-400». В то же время не следует забывать, что эффективность использования этих смесей в плане коррекции метаболических расстройств с достижением положительного азотистого баланса была подтверждена у больных с сохраненными функциями ЖКТ [189, 211].

Несмотря на положительные отзывы хирургов, применявших ЭЗП смесями из натуральных продуктов, некоторые из них отдают предпочтение смесям, компоненты которых всасываются в кишке без предварительного расщепления. Основанием для этого является широко известный факт нарушения переваривающей и всасывательной функции тонкой кишки при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, в частности при ОКН. С этой целью использовались так называемые «элементные» смеси, содержащие основные питательные вещества в виде моно- и олигомеров [123, 128].

Впервые «элементные» диеты были разработаны в 60-е годы для космонавтов, в связи с необходимостью решения проблемы высокой утилизации смесей и отсутствия отходов в космосе [51]. В основу применения «элементных» диет положено представление о том, что мономерно-олигомерные сме-

си не требуют для своего усвоения предварительного гидролиза и всасываются легче, чем полимерные продукты [44, 45].

Хотя в литературе последних лет, сформулированы достаточно четкие показания к использованию «элементных» смесей, но наряду с их успешным применением при длительном лечении свищей, синдрома «короткого кишечника», воспалительных заболеваний толстой кишки, к настоящему времени накоплен достаточный клинический материал, свидетельствующий о довольно частых осложнениях, сопровождающих использование «элементных» диет, особенно у хирургических больных. Развитие в ряде случаев таких осложнений, как диарея, рвота, демпинг-синдром и др., отмечавшихся, по данным разных авторов, в 30—35% случаев, объясняется высокой осмотичностью «элементных» диет [35, 85, 106, 231, 232].

Большая нагрузка пищеварительного тракта углеводами нередко вызывает гипергликемию, что особенно опасно у больных с недостаточностью поджелудочной железы [64, 196, 200, 212, 230].

Альтернативой использования «элементных» смесей и попыткой индивидуализации корригирующей питательной терапии явилось так называемое «смешанное» питание, принцип которого основан на приготовлении смесей непосредственно у постели больного с использованием модульных смесей [59, 211]. Недостатком «элементных» смесей является то, что компоненты могут быть только добавлены, изменить состав смеси за счет уменьшения каких-либо нутриентов не представляется возможным. Модульные продукты лишены этого недостатка и рассчитаны на свободное соотношение компонентов, что существенно расширяет режим проведения искусственного лечебного питания [68, 155, 189].

Выбор модульных смесей должен осуществляться посредством индивидуального подбора диет в соответствии с характером и степенью выраженности метаболических расстройств, а также функциональным состоянием

ЖКТ. Модульные компоненты, предполагая приготовление смеси непосредственно у постели больного и позволяя выбирать, исключать и добавлять ингредиенты, существенно расширяют реализацию различных режимов ЭЗП [176, 180, 191].

В то же время, несмотря на очевидные преимущества и определенную свободу выбора необходимых композиций нутриентов, использование модульных смесей сможет получить широкое распространение лишь при объективном контроле, основанном на определении специфических качественных и количественных потребностей больных в тех или иных питательных веществах с обязательным исследованием функционального состояния ЖКТ, в итоге лимитирующим темп введения питательных смесей [161, 195].

Анализ данных литературы о составе сред, используемых для ЭЗП, позволяет сделать некоторые выводы. Так, применение в качестве ЭЗП сбалансированного рациона, составленного из натуральных легкоусвояемых или полимерных продуктов, имеет явные преимущества, которые проявляются у больных с сохранной функцией кишечника. Применение их у больных с ОКН не приводит к ожидаемому эффекту вследствие необходимости их предварительного расщепления.

Использование мономерного «элементного» питания в этих условиях позволяет избежать этот недостаток. Поэтому его применение у больных с нарушенной функцией кишечника, в том числе у больных ОКН, вполне обоснованно. Однако, используемые в настоящее время «элементные» смеси имеют высокую осмолярность (до 1500 мосм/кг), вследствие чего зачастую они приводят к таким осложнениям, как: тошнота, рвота, диарея и др. [98].

Наконец, смешанное или модульное питание, в основу которого положен свободный выбор композиций с учетом патологического состояния, является теоретически наиболее обоснованным видом питания. В то же время

их применение, по мнению ряда авторов, требует дорогостоящей техники, что в свою очередь, препятствует широкому их использованию.

Хотелось бы отметить, что при обосновании принципов ЭЗП совершенно не использовались данные о специфике энтеральной среды, состав которой по содержанию и соотношению основных ингредиентов в равной мере отличается как от состава экзогенной пищи, так и от концентраций основных питательных веществ крови [102, 191].

Изучение состава энтеральной среды показало, что даже при значительных изменениях рациона состав химуса на выходе из двенадцатиперстной кишки остается относительно постоянным [67, 211]. Это достигается благодаря выделению в просвет желудка и начального отдела тонкой кишки эндогенных питательных веществ в количествах, необходимых для стабилизации состава химуса в полосе определенных значений [17, 128, 194].

По мнению Т. С. Попова (1979), формирование энтеральной среды относительно постоянного состава является важнейшим результатом деятельности всей системы органов пищеварения, достигнутым благодаря нервной и гуморальной регуляции этих органов. Автор считает, что грубые нарушения постоянства состава химуса, обусловленные длительным несбалансированным питанием или расстройствами функции пищеварительных органов, быстро приводят к нарушению метаболизма, поскольку «гомеостазирование внутренней среды организма начинается уже на уровне двенадцатиперстной кишки» [103].

Более поздними исследованиями было установлено, что поддержание относительно постоянного состава и физических свойств химуса является необходимым условием, как деятельности ферментных систем, так и функционирования систем транспорта питательных веществ через кишечный барьер [44, 204, 209, 223].

Полученные данные свидетельствуют также о том, что гомеостазирование энтеральной среды служит тем механизмом, который наряду с сохранностью переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки является важнейшим условием усвоения экзогенных продуктов.

Результаты этих физиологических исследований позволили сформулировать основной принцип составления смесей для внутрикишечного зондового питания: подобие их по составу и соотношению основных питательных компонентов химусу, формирующемуся в гастродуоденальной системе в процессе активного пищеварения [91, 197, 203, 218, 224].

Таким образом, на сегодняшний день энтеральное зондовое питание играет существенную роль в коррекции нарушений гомеостаза у хирургических больных. Кроме того, его проведение способствует ранней активизации функций ЖКТ. Однако, вышеприведенные исследования проводились у хирургических больных с сохранной функцией ЖКТ до операции [227, 228]. Поэтому представляет особый интерес изучение возможности энтерального зондового питания у больных с выраженными функциональными нарушениями кишечника. Примером научных поисков в этом направлении являются работы, посвященные энтеральному зондовому питанию больных разлитым гнойным перитонитом [2, 199, 217]. Исследований, посвященных ЭЗП больных ОКН, в литературе мы не нашли.

В связи с этим, возникает необходимость проведения дальнейших научных исследований, направленных на определение возможностей ЭЗП в лечении больных ОКН. Это подразумевает необходимость определения сроков начала ЭЗП, выбора питательных смесей для его проведения, а также выбора его режимов у данной категории больных.

Глава 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

На базе кафедры факультетской и госпитальной хирургии Второго Ташкентского государственного медицинского института за период с 1990 по 2004 по поводу острой кишечной непроходимости (ОКН) различной этиологии получили стационарное лечение 858 пациентов. Из них у 566 (66%) больных явления ОКН удалось разрешить консервативными методами. У 292 (34%) пациентов, в связи с безуспешностью консервативного лечения, в экстренном порядке были выполнены различные оперативные вмешательства.

Причиной ОКН у 103 (12,0%) из них явился опухолевой процесс органов брюшной полости. Учитывая специфический характер их лечения, они из общего числа обсуждаемых больных были исключены. В работу также не включены больные, у которых причиной ОКН была ущемленная грыжа (70 (8,1%) больных), и причиной тому явилось невыраженность у них явлений острой кишечной непроходимости.

В настоящей работе, нами анализируются результаты хирургического лечения 119 больных ОКН различной этиологии. Все 119 больных по полу и возрасту были распределены согласно классификации возрастных групп, принятой в г. Киеве (1962 г.) на региональном семинаре ВОЗ (табл. 2.1).

Таблица 2.1.

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	Мужчины		Женщины	
	абс	%	абс	%
До 19 лет	6	5,0	5	4,2
19- 44 лет	36	30,3	16	13,4

45- 59 лет	20	16,8	11	9,2
60- 74 лет	12	10,0	13	10,9
Всего:	74	62,2	45	37,8

Как показывают данные этой таблицы, хирургическому лечению по поводу ОКН наиболее часто подвергались больные в возрасте от 19 до 44 лет, то есть в наиболее трудоспособном возрасте. Заслуживало особого внимания то, что 25 (27,1%) оперированных больных, были в возрасте старше 60 лет. Среди оперированных преобладали лица мужского пола, при этом соотношение женщин и мужчин составляло 2/3.

Обращало на себя внимание сроки поступления больных в стационар (рис. 2.1).

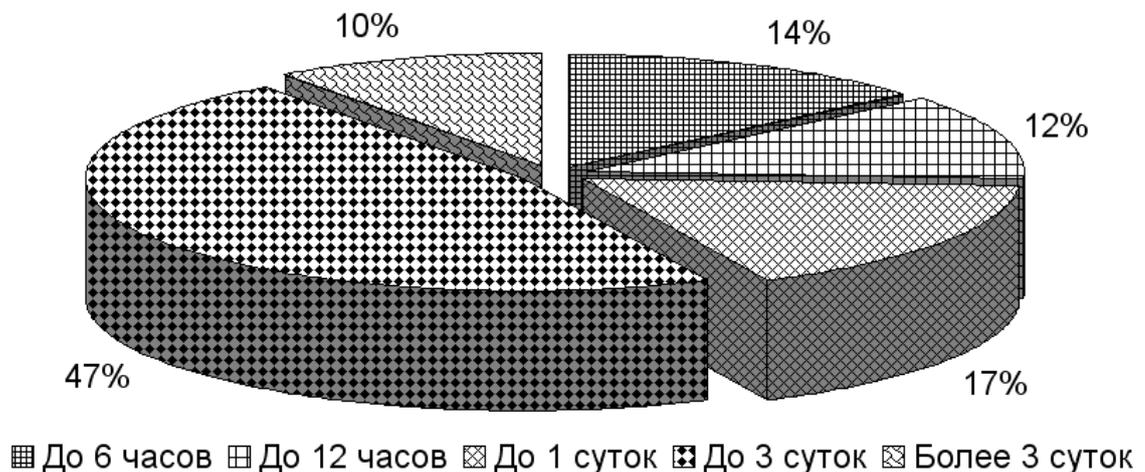


Рис. 2.1. Сроки поступления больных ОКН.

Как видно из приведенного рисунка 2.1, большинство (57%) больных, к сожалению, поступали в стационар позднее третьих суток от начала заболевания. Анализ причин столь поздних госпитализаций больных показал, что ведущими из них были: отсутствие настороженности и неосведомленность о возможных последствиях этого заболевания (особенно у лиц пожилого возраста), а также диагностические ошибки на догоспитальном этапе. Подтверждением этого служит факт, что 39 (32,7%) пациента, ранее обращались к врачам, но после оказания им первой помощи были отпущены домой.

Ведущей причиной ОКН в наших наблюдениях была спаечная кишечная непроходимость. Используя классификацию Петрова В.П. (1989) мы отнесли ее к группе смешанной кишечной непроходимости, которая выявлена у 70 (58,8%) пациентов (табл. 2.2).

Таблица 2.2.

Причины, приведшие к острой кишечной непроходимости

№	Формы ОКН	абс	%
1	Смешанная кишечная непроходимость из них:	70	58,8
	- спаечная кишечная непроходимость	65	54,6
	- инвагинация	5	4,2
2	Странгуляционная кишечная непроходимость из них:	35	29,4
	- заворот кишечника	27	22,7
	- ущемленная грыжа	8	6,7
3	Обтурационная кишечная непроходимость из них:	14	11,8
	- инородными телами	3	2,5
	- желчными камнями	6	5,0
	- безоаром	5	4,2
<i>Итого:</i>		119	100,0

Следующей по частоте причиной ОКН, являлась странгуляционная кишечная непроходимость, выявленная у 35 (29,4%) пациентов. Обтурационная кишечная непроходимость диагностирована у 14 (11,8%) больных. У троих пациентов, доставленных из психиатрической клиники, причиной развития ОКН явились проглоченные инородные тела (пуговицы, кости, металлические предметы и др.).

У данного контингента больных в процессе стационарного лечения, были выявлены ряд сопутствующих заболеваний (табл. 2.3).

Как видно из представленной таблицы 2.3, заболеваниями ССС страдали 39 (32,7%) пациентов, при этом у 9 из них была сердечная недостаточность различной степени тяжести. Причинами этого, как нам кажется, является большой удельный вес (21%) больных пожилого и старческого возраста.

Следующими по частоте были заболевания органов дыхания, которые выявлялись у 16,8%, заболевания почек - 13,4% и печени - 10,9%, а также психические заболевания (шизофрения) - 3,4% больных.

Таблица 2.3

Сопутствующая патология у больных ОКН

№	Сопутствующие заболевания	абс	%
---	---------------------------	-----	---

1	Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС)	39	32,8
	- из них с сердечной недостаточностью	9	7,6
2	Заболевания органов дыхания	20	16,8
	- из них с дыхательной недостаточностью	3	2,5
3	Заболевания почек	16	13,4
	- из них с почечной недостаточностью	1	0,8
4	Заболевания печени	13	10,9
	- из них с печеночной недостаточностью	2	1,7
5	Психические заболевания	4	3,4

Выполненные оперативные вмешательства у больных ОКН представлены в табл. 2.4

Таблица 2.4.

Выполненные оперативные вмешательства

№	Виды оперативных вмешательств	абс	%
1	Рассечение спаек	60	50,5
2	Разворот кишки	19	16,0
3	Энтеротомия, удаление причины	9	7,6
4	Дезинвагинация	1	0,8
5	Резекция кишечника с межкишечным анастомозом	30	25,2
Итого:		119	100,0

Как видно из таблицы 2.4, основным видом оперативных вмешательств у данного контингента больных были: рассечение спаек – 60 (50,5%) случаев, разворот кишки – 19 (16%), энтеротомия, удаление причины – 9 (7,5%). Резекция кишечника была выполнена у 30 (25,2%) больных, в связи с ее деструктивным процессом (гангреной). Во всех этих случаях, была резецирована часть тонкого кишечника и наложен энтеро-энтероанастомоз по типу «бок в бок».

2.2. Методы исследования

При поступлении в стационар всем больным проводились нижеследующие мероприятия:

Диагностические:

1. Клиническое обследование: выяснение жалоб и анамнеза, общий осмотр, перкуссия и аускультация органов грудной клетки и живота, определение гемодинамических показателей, АД, пульса и др.

2. Лабораторные и инструментальные исследования:

- проведение общего анализа крови и мочи, определение группы крови и коагулограмма;

- биохимические исследования крови: определение содержания АСТ, АЛТ, общего билирубина и его фракций, общего белка и его фракций, диастазы, мочевины и креатинина, глюкозы.

- определение электролитного состава крови и мочи,

- ЭКГ,

- Ультразвуковое сканирование органов брюшной полости,

- Обзорная рентгенография грудной и брюшной полостей.

Лечебные:

Коррекция расстройств гемодинамики и дыхания осуществлялась с учетом сопутствующих патологий и нарушений водно-электролитного баланса, а также общепринятые мероприятия, направленные на разрешение ОКН консервативным путем. На выполнение всех этих мероприятий мы отводили в общей сложности около двух часов.

Следует отметить, что в настоящей работе нами анализируются результаты лечения больных ОКН, которым выполнено консервативное лечение по ликвидации кишечной непроходимости оказалось безуспешной.

При наличии перитонита производили: эвакуацию экссудата и санацию брюшной полости антисептическими растворами, новокаинизацию корня брыжейки тонкой кишки и дренирование брюшной полости.

При разлитом гнойном перитоните дренирование брюшной полости во всех случаях осуществлялось по разработанной в клинике методике (Ш.И. Каримов и соавт., 1991), при возможности также производили интубацию тонкого кишечника для декомпрессии.

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования и в зависимости от используемого метода лечения все больные ОКН были распределены на следующие 3 группы (табл. 2.5.).

Таблица 2.5

Распределение больных в зависимости от метода лечения

Группы больных	Методы лечения	асб	%
I	Комплексное лечение больных ОКН с назогастральной интубацией для декомпрессии ЖКТ.	56	47,1
II	Комплексное лечение больных ОКН с актив-	30	25,2

	ной интра- и послеоперационной ДК и КЛ (усовершенствованным способом ведения).		
III	Комплексное лечение больных усовершенствованным способом ведения и ЭЗП сбалансированной питательной смесью «Perative».	33	27,7
Итого:		119	100,0

В контрольную группу вошли 56 пациентов (I группа) получившие комплекс лечебных мероприятий, который включал в себя: общепринятую дооперационную подготовку, хирургическое устранение причины острой кишечной непроходимости и установку желудочного зонда для декомпрессии ЖКТ (из-за невозможности по ряду технических причин установить назоэнтеральный зонд), а также общепринятую послеоперационную коррекцию нарушений гомеостаза, парентеральное питание и антибактериальную терапию.

Первую часть основной группы составили 30 пациентов (II группа), которым в комплекс лечебных мероприятий проводимых во время операции, была дополнена интраоперационной активной декомпрессией кишечника (ДК) усовершенствованным нами двухканальным зондом (рац.предложение № 421). После активной ДК этот зонд удалялся и реинтубировали кишечник уже другим двухканальным (более тонким) силиконовым зондом, предложенный Каримовым Ш.И с соавт. (1985) и использованным в своей работе нашим сотрудником А.А. Асраровым (1986). Активная аспирация содержимого ЖКТ и КЛ осуществлялся разработанным способом ведения больных ОКН (рац.предложение № 422). Послеоперационное ведение этих больных особенно не отличалось от такового больных первой группы, за исключением активной ДК и КЛ по разработанному способу ведения больных ОКН в раннем послеоперационном периоде.

Во вторую часть основной группы вошли 33 больных (III группа), которым комплекс лечебных мероприятий, проводимых больным II группы, дополнялся еще ЭЗП сбалансированной питательной смесью «Perative».

Следует отметить, что интраоперационная тактика и послеоперационное ведение больных во всех группах включали мероприятия, направленные на лечение перитонита при его наличии.

2.2.1. Трансназальная интубация тонкой кишки, методика проведения интра- и послеоперационной декомпрессии кишечника, кишечного лаважа.

Для удаления из просвета ЖКТ токсичного содержимого, проведения внутрикишечной детоксикационной терапии, а также для воздействия на слизистую оболочку кишечника с целью восстановления ее барьерной и функциональной состоятельности мы проводили у больных II и III групп интраоперационную ДК.

Показаниями к интубации тонкой кишки при ОКН являлись:

- паретическое состояние тонкого кишечника;
- резекция кишечника или ушивание дефекта в ее стенке в условиях пареза или перитонита;
- повторное оперативное вмешательство по поводу спаечной кишечной непроходимости;

Для выполнения интраоперационной ДК нами усовершенствован назоэнтеральный зонд, предложенный профессором Н.Н. Каншиным в 1985 году (рац.предложения № 421) (рис. 2.2.).

Отверстия для декомпрессии

Для аспирации

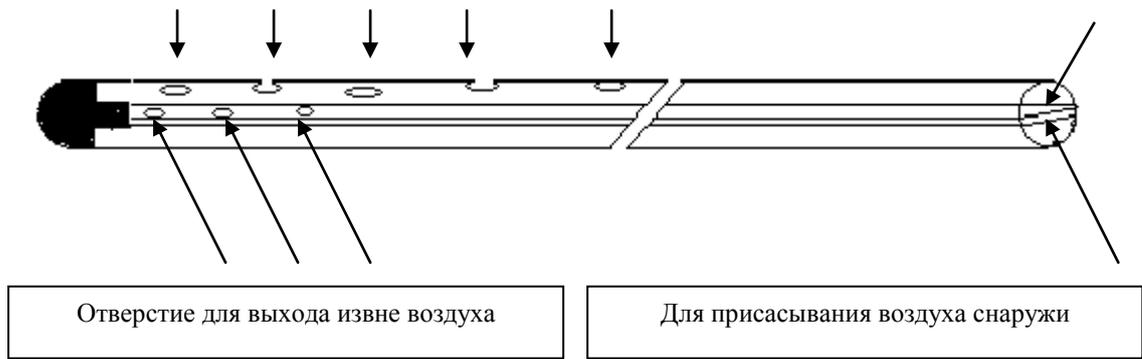
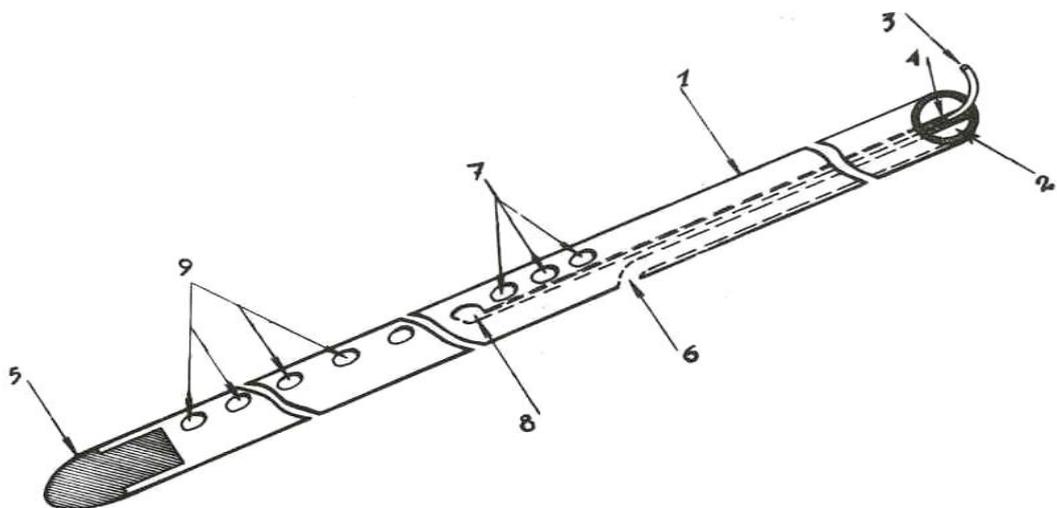


Рис. 2.2. Строение зонда для интраоперационной ДК

Один канал этого зонда по бокам имел множество перфоративных отверстий на уровне желудка и кишечника, которые предназначались для аспирации содержимого ЖКТ. Через второй просвет зонда создавалось разрежение поступающим извне воздухом, что исключало присасывание слизистой кишечника к зонду. Попадание воздуха из одного канала в другой происходило через отверстия, расположенные на перегородочной стенке. Установленная длина зонда (180 см), необходимый диаметр (D-12мм) и наличие на конце зонда металлической оливы позволяла нам беспрепятственно интубировать всю тонкую кишку и осуществлять адекватную декомпрессию содержимого кишечника на всем ее протяжении до Баугиниевой заслонки.

После активной аспирации содержимого кишечника (электроотсосом) и значительного его спадения, проводили интраоперационный кишечный лаваж. После аспирации лаважной жидкости с примесью кишечным содержимым, зонд извлекали и трансназально тем же способом устанавливали уже другой, более тонкий (D-8 мм) двухканальный силиконовый зонд, который предназначался у больных второй группы для ДК и КЛ в раннем послеоперационном периоде и дополнительно у больных третьей группы для ЭЗП (рис. 2.3).



- 1 - строение зонда,
- 2 - просвет зонда для аспирации,
- 3 - канал для проведения тестовой пробы и ЭЗП,
- 4 - разделительная перегородка зонда,
- 5 - олива.
- 6 - 7 - 8 - 9 - боковые отверстия зонда для аспирации.

Рис. 2.3. Строение зонда для послеоперационной ДК, КЛ и ЭЗП предложенный Ш. И. Каримовым с соавт. (1985)

Активный режим ДК подразумевал постоянное создание на конце зонда разрежения до 50 мм вод. ст. для активной эвакуации содержимого ЖКТ микроотсосом, предложенным в 1996 г. проф. Н.Н.Каншиным (рис. 2.4).

Кишечный лаваж (КЛ) начинали сразу же после операции путем введения 1500 мл солевого раствора, идентичного по своему электролитному составу химусу тонкой кишки, через малый просвет назоэнтерального зонда, с последующей ее аспирацией. В раннем послеоперационном периоде за сутки проводили 3-4 серии КЛ с активной аспирацией.



Рис. 2.4. Устройство и микроотсос для ДК Н. Н. Каншина (1996)

Для КЛ использовали солевой раствор идентичный и изоионичный химусу тонкого кишечника, предложенный К.С. Симоняном (1971) следующего электролитного состав (табл. 2.6).

Таблица 2.6

Электролитный состав солевого раствора

Состав	Количество, мг
Na +	220
K +	79
Ca ++	40
Cl -	420
Вода дистиллированная	До 1000

2.2.2. Оценка степени эндогенной интоксикации.

Эффективность проводимого лечения оценивали в до- и послеоперационном периоде, путем изучения по стандартным методикам клинико-биохимических показателей крови и мочи, а также с помощью определения степени эндогенной интоксикации.

Для оценки степени эндотоксикоза при поступлении и в раннем послеоперационном периоде использовали следующие критерии (табл. 2.7)

Таблица 2.7

Степени тяжести эндогенной интоксикации

Показатели	Норма	Степень тяжести эндотоксикоза		
		I	II	III
ЛИИ	1	4-6	6-8	выше 8
МСМ, г/л	0,3-0,7	0,8-1,5	1,5-2	выше 2
Мочевина, ммоль/л	3,3-8,8	8,8-12	12-16	выше 16

Тактика лечения и объем инфузионной терапии и предоперационной подготовки зависели от фазы течения ОКН, которую определяли по классификации О. С. Кочнева (1984).

- I фаза - «илеусного крика». Продолжается от 2 до 12 часов (иногда до 14 часов). Происходит острое нарушение кишечного пассажа. В этот период доминирующим симптомом является боль и местные симптомы со стороны живота;

- II фаза - интоксикации (промежуточная, стадия кажущегося благополучия). Продолжается от 12 до 36 часов. Наблюдается нарушение внутристеночной кишечной гемоциркуляции. В этот период боль теряет схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной. Живот вздут, часто асимметричен. Перистальтика кишечника ослабевает, звуковые феномены менее выражены, выслушивается «шум падающей капли». Полная задержка стула и газов. Появляются признаки обезвоживания организма;

- III фаза - перитонита (поздняя, терминальная стадия). Наступает через 36 часов после начала заболевания. Для этого периода характерны резкие функциональные расстройства гемодинамики. Живот значительно вздут, перистальтика не выслушивается. Развивается перитонит.

Фазы течения ОКН носят условный характер и при каждой ее форме имеют свои отличия (при странгуляционной КН I и II фазы начинаются практически одновременно).

На основании вышеприведенных критериев все больные ретроспективно распределены по фазам течения ОКН, которые представлены в табл. 2.8.

Таблица 2.8

Распределение больных по фазам ОКН

Группы больных	Число больных по фазам течения ОКН			Всего
	I	II	III	
I	15 (26,8%)	18 (32,1%)	23 (41,1%)	56 (100%)
II	8 (26,6%)	6 (20%)	16 (53,4%)	30 (100%)
III	7 (21,2%)	7 (21,2%)	19 (57,6%)	33 (100%)
Итого:	30 (25,2%)	31 (26,1%)	58 (48,7%)	119 (100%)

Как видно из данных табл.2.8., наибольшее число больных с первой фазой ОКН было в контрольной группе. Но во всех группах у большинства больных была третья фаза ОКН. Это указывает на то, что большинство наблюдаемых нами больных были в тяжелом состоянии с явлениями перитонита на фоне ОКН. Особенно много (57,6%) больных в тяжелом состоянии (III фаза ОКН) было в третьей группе.

2.2.3. Методика проведения периферической электроэнтерографии у больных острой кишечной непроходимостью

Наблюдение за состоянием двигательной активности ЖКТ у больных в раннем послеоперационном периоде проводилось с помощью динамического рентгенконтроля и методом периферической полиэлектроэнтерографии по Г.Д. Собакину (1995). Последний проводился аппаратом ЭГС-4м со встроенными в него специальными фильтрами, позволяющими записывать биоэлектрическую активность ЖКТ по четырем параметрам: желудок, проксимальный и дистальный отдел тонкой кишки, а также толстая кишка (рис. 2.5).



Рис. 2.5. Проведение периферической электроэнтерографии аппаратом ЭГС - 4м.

Исследование проводили несколько раз в день. Начинали с утра, натощак, в положении больного лежа на спине. Ладонная поверхность нижней трети правого предплечья и наружная поверхность нижней трети правой голени больного предварительно обрабатывались эфиром и спиртом. Положительный (синий) электрод фиксировали на правом предплечье, отрицательный (красный) – на наружной поверхности нижней трети правой голени. При таком расположении электродов достигалась максимально возможная амплитуда сигнала.

Запись электроэнтерограмм производили в течение 20 - 25 минут путем переключения тумблера. На запись с каждого участка ЖКТ отводили по 5-7 минут. Полученные кривые оценивали путем расчета средней величины амплитуды (АКср.) в мВ за 5 минут, а частоту (ЧКср.) – количеством зубцов за этот же промежуток времени.

В результате проведенных исследований у 20 практически здоровых лиц были получены следующие типы волн:

I тип, характерный для желудка: АКср. – $0,44 \pm 0,01$ мВ; ЧКср. - $3,03 \pm 0,11$ в 1 мин. II тип, характерный для проксимального отдела тонкой кишки: – АКср. – $0,11 \pm 0,01$ мВ; ЧКср. – $3,35 \pm 0,1$ в 1 мин. III тип, характерный для дистального отдела тонкой кишки: – АКср. – $0,09 \pm 0,01$ мВ; ЧКср. – $3,46 \pm 0,1$ в 1 мин. IV тип, характерный для толстой кишки: – АКср. – $0,05 \pm 0,01$ мВ; ЧКср. – $2,45 \pm 0,1$ в 1 мин.

Электроэнтерограммы больных ОКН сравнивали с таковыми у здоровых лиц (рис. 2.6).

В раннем послеоперационном периоде все больные получали интенсивную терапию, направленную на коррекцию нарушений гомеостаза, антибактериальную терапию. При этом, у больных I и II группы этого добивались лишь парентеральным введением лекарственных препаратов, а зонд функционировал в режиме декомпрессии. У больных же III группы, по мере восстановления перистальтики кишечника, комплексное лечение дополнялось ЭЗП сбалансированной полисубстратной питательной смесью «Perative».

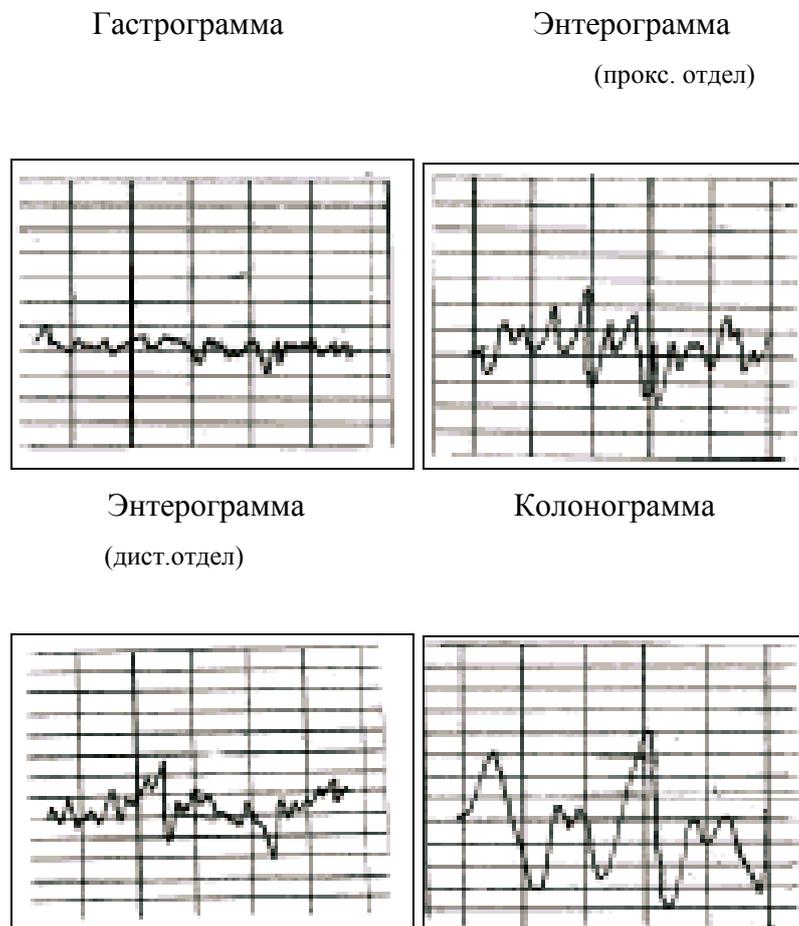


Рис. 2.6. Энтерограмма здоровых лиц

2.2.4. Методика проведения ЭЗП у больных ОКН

В качестве питательной смеси для ЭЗП мы использовали сбалансированную питательную смесь «Perative» (производство Ирландия), относящуюся к категории «полисуб-

стратных» питательных смесей. На использование питательной смеси «Perative» для проведения ЭЗП получено разрешение Фармкомитета РУз (14 октября 2001 г, № 367).

ЭЗП питательной смесью «Perative» начинали по мере восстановления всасывательной функции ЖКТ, которую оценивали по результатам тестовой пробы. Сущность, которой заключалась в следующем: уже начиная со вторых суток раннего послеоперационного периода, больному в течение 1 часа проводили активную аспирацию содержимого кишечника через аспирационный просвет назоэнтерального зонда. После чего, через малый просвет зонда капельно (60 капель в минуту) вводили 100 мл питательной смеси. Создавали экспозицию на 30 минут. Затем проводили активную аспирацию в градуированный сосуд и полученный аспират подвергали качественному и количественному исследованию. Если результаты исследований (количественного и качественного состава) показывали, что 55% введенной жидкости аспирировалось, то тестовую пробу считали отрицательной, и зонд продолжал работать в режиме ДК и КЛ. Если аспирированная жидкость составляла менее 55%, то считали тестовую пробу положительной, и зонд работал в режиме ЭЗП.

ЭЗП начинали с прекращения активной аспирации из зонда и капельного введения (60 капель в минуту) через питательный канал зонда смеси «Perative». По истечению трех часов прекращали введение питательной смеси и проводили активную аспирацию в течении 10 минут. При количестве аспирируемого химуса до 25% от вводимого, ЭЗП продолжалось в таком же режиме. В первые сутки проведения ЭЗП количество введенного «Perative» составило 1 литр, в последующие - 2 литра в сутки. ЭЗП продолжалось до 5-6 суток послеоперационного периода.

Отличительной особенностью питательной смеси «Perative» от уже известных является ее относительно низкое осмотическое давление (осмолярность - 385 мосм/кг), способствующая ее хорошему всасыванию в кишечнике, при ее достаточно высокой калорийности (1000 мл смеси-1310 ккал). Смесь выпускается в удобных контейнерах объемом 237, 500 и 1000 мл.

При этом, «Perative» содержит: 20,5% белков, 25,4% жиров и 54,1% углеводов. Белки в ней представлены частично гидролизированным натрий казеинатом (64%), лактальбумином гидролизатом (27%) и L-аргинином (9%). Углеводы обеспечены мальтодекстрином и не содержат клейковины, лактозы. Жиры представлены фракционированным кокосовым маслом, маслом канола и кукурузы. В «Perative» в достаточном количестве содержится ряд витаминов и минералов, необходимых для жизнедеятельности (табл. 2.9).



Рис.
Прове-
ЭЗП
тель-

2.7.
дение
пита-
ной

смесью «Perative»

Как видно из данных табл. 2.9, питательная смесь «Perative» содержит все необходимые для жизнедеятельности человека ингредиенты.

Витаминный и минеральный состав питательной смеси «Perative»

Состав смеси	Содержание в 100 мл (мг)	Минералы	Содержание в 100 мл (мг)
Витамин А - из них бета-каротин	139 85	Натрий	104
Витамин D	0,88	Калий	173
Витамин E	2,7	Хлорид	145
Витамин C	15	Кальций	87
Витамин B1	0,2	Фосфор	87
Витамин B2	0,23	Железо	1,6
Витамин B6	0,27	Магний	27
Витамин B12	0,41	Цинк	1,5
Витамин K	7	Йод	16 нг
Ниацин	2,2	Медь	180 нг
Фолиевая кислота	32	Селен	6,1 нг
Биотин	6	Марганец	0,44
Колин	52	Хром	10 нг
Пантотеновая кислота	1,1	Молибден	13 нг

2.2.5. Методы статистической обработки материала

Обработка полученных результатов проводилась по общепринятой методике составления вариационного ряда с вычислением средних величин (M) и интенсивного показателя (P), ошибки среднего показателя ($\pm m$) с оценкой достоверности результатов.

Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию (t) Стьюдента. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$.

Написание работы и художественное оформление осуществлялось с использованием персонального компьютера Pentium IV, при использовании программ Microsoft® Word XP и Microsoft® Excel XP, Microsoft® Access XP.

*РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТЬЮ С НАЗОГАСТРАЛЬНОЙ ИНТУБАЦИЕЙ ДЛЯ
ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В
КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ И ПРИЧИНЫ
НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ*

Как показал проведенный обзор современной литературы, несмотря на достигнутые успехи в патогенезе ОКН, результаты ее лечения требуют поиска других, более оптимальных методов ее решения. Одним из ведущих факторов неудовлетворительных результатов лечения ОКН авторы отводят нарушению гомеостаза организма. И хотя, в послеоперационном периоде проводятся все попытки ее коррекции, сохраняющийся парез кишечника не позволяет достичь желаемого результата.

Исходя из этого, и пытаясь оценить роль ДК в лечении ОКН, мы проанализировали результаты лечения больных, у которых для декомпрессии ЖКТ был использован обычный назогастральный зонд в связи с невозможностью установить по ряду технических причин назоэнтерального зонда.

С этой целью мы провели ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 56 (47%) больных ОКН, оперированных в хирургической клинике II ТашГосМИ, которые и составили I контрольную группу. Декомпрессия ЖКТ у этих пациентов осуществлялась с помощью назогастрального зонда.

Распределение больных контрольной группы по полу и возрасту представлено в таблице 3.1.

Как видно из данных таблицы 3.1, у больных контрольной группы ОКН наиболее чаще выявлялась в возрасте от 19 до 44 лет – 25 (44,6%) слу-

чаев. В 11 (19,6%) случаях ОКН диагностирована у лиц пожилого и старческого возраста. При этом, оперативные вмешательства чаще выполнялись у больных мужского пола.

Таблица 3.1

Распределение больных контрольной группы по полу и возрасту

Возраст больных	Мужчины		Женщины	
	абс	%	абс	%
До 19 лет	3	5,4	2	3,6
19- 44 лет	18	32,1	7	12,5
45- 59 лет	10	17,9	5	8,9
60- 74 лет	5	8,9	6	10,7
Всего:	36	64,3	20	35,7

В ходе предоперационного обследования у больных этой группы был выявлен ряд сопутствующих заболеваний, среди которых преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы, наблюдавшиеся у 15 (26,8%) пациентов (табл. 3.2.).

Таблица 3.2

Сопутствующая патология у больных контрольной группы

№	Нозологии	абс	%
1	Заболевания сердечно-сосудистой системы	15	26,8
	- из них с сердечной недостаточностью	2	3,6
2	Заболевания органов дыхания	8	14,3
	- из них с дыхательной недостаточностью	1	1,8
3	Заболевания печени	6	10,7
	- из них с печеночной недостаточностью	1	1,8
4	Заболевания почек	7	12,5
	- из них с почечной недостаточностью	-	-
5	Психические заболевания	2	3,6
Итого:		38	67,8

Следует отметить, что у ряда больных контрольной группы выявлялись два и более сопутствующих заболевания, которые требовали тщательной их коррекции как до операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

Основные причины, приведшие к развитию ОКН у больных контрольной группы приведены в табл. 3.3

Таблица 3.3

Причины приведшие к ОКН у больных контрольной группы

№	Причины ОКН	Абс	%
1	Смешанная кишечная непроходимость из них:	51,8	51,8
	- спаечная кишечная непроходимость	48,2	48,2
	- инвагинация	3,6	3,6
2	Странгуляционная кишечная непроходимость из них:	35,7	35,7
	- заворот кишечника	30,4	30,4
	- ущемленная грыжа	5,4	5,4
3	Обтурационная кишечная непроходимость из них:	12,5	12,5
	- инородными телами	3,6	3,6
	- желчными камнями	3,6	3,6
	- безоаром	5,4	5,4
Итого:		56	100,0

Как видно из данных таблицы 3.3, у больных контрольной группы чаще всего наблюдалась смешанная форма ОКН, отмеченная в 29 (51,8%) случаях. Это подтверждалось и данными литературы, указывающими на нарастающую частоту спаечной кишечной непроходимости в структуре причин ОКН. Всем этим пациентам, ранее были произведены различные операции на органах брюшной полости. При этом, у 11 (19,6%) из этих больных в анамнезе было два и более оперативных вмешательства.

Заслуживало особого внимания факт, что большинство больных ОКН этой группы, как и в других группах, обращались в стационар в сравнительно поздние сроки от начала заболевания (рис. 3.1.А и Б).

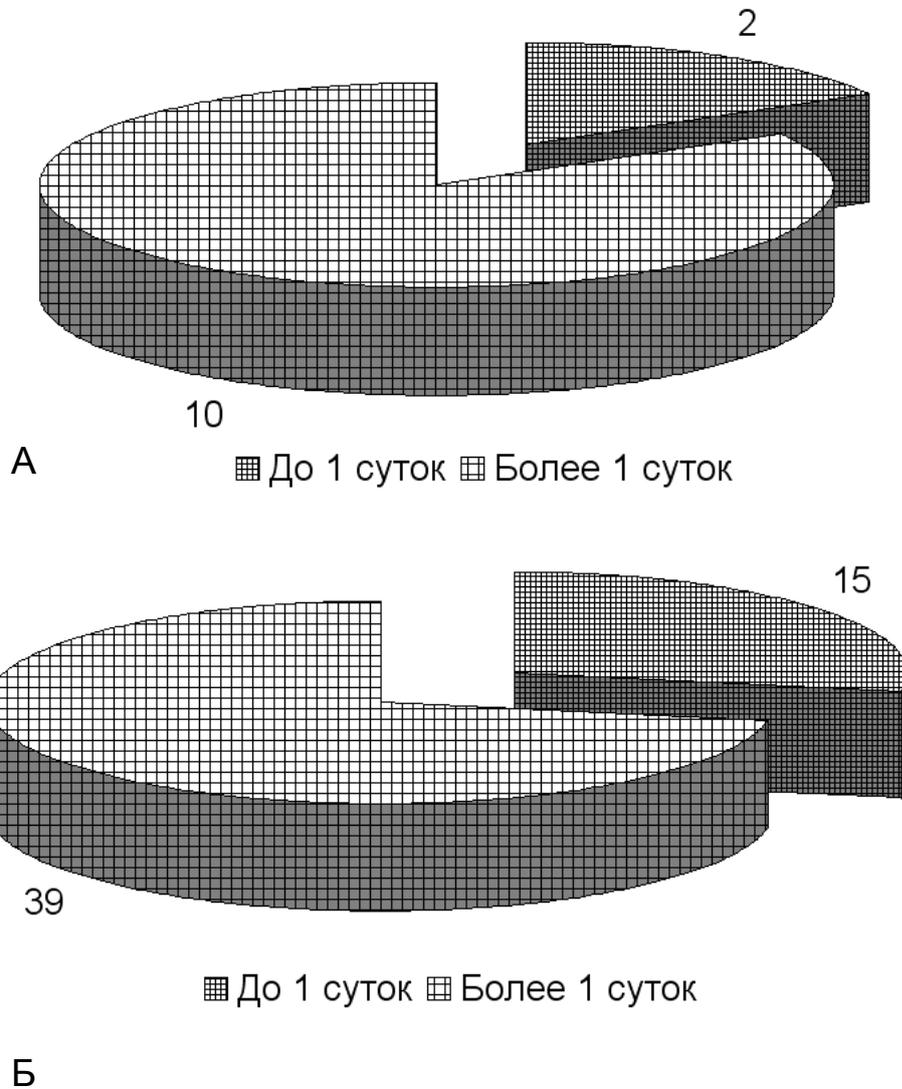


Рис. 3.1. Сроки госпитализации больных старше (А) и до (Б) 60 лет

Анализ причин поздней госпитализации больных показал, что эта тенденция в основном наблюдалась у лиц старше 60 лет, у которых клинические проявления заболевания были не столь выражены, как у пациентов более молодого возраста. Так, из 11 больных старше 60 лет в сроки более 1 суток от начала заболевания были госпитализированы 9 (81,8%), а из пациентов до 60 лет – 13 (28,8%).

Кроме того, анализ показал, что немаловажной причиной поздней госпитализации являются диагностические ошибки, допущенные на догоспитальном этапе. Так, из 56 пациентов контрольной группы 19 (34%) ранее обращались за врачебной помощью. Но при первичном обращении острая хирургическая патология у них либо исключалась, либо устанавливался диагноз «частичная кишечная непроходимость».

При клиническом осмотре больных контрольной группы было установлено, что у всех у них основной жалобой была боль (табл. 3.4).

Таблица 3.4

Клинические проявления ОКН в зависимости от возраста больного

Клинические проявления	Число больных до 60 лет	%	Число больных старше 60 лет	%
Боль в животе:	45	100,0	11	100,0
- схваткообразная	36	80,0	5	45,5
- постоянная	9	20,0	6	54,5
Тошнота	41	91,1	10	90,9
Рвота	34	75,6	6	54,5
Вздутие живота	37	82,2	8	72,7
Отсутствие стула и газов	35	77,8	10	90,9
Асимметрия живота	13	28,9	5	45,5

При одинаковой форме ОКН, у большинства (80%) больных молодого возраста боли носили схваткообразный характер, реже (20%) наблюдались тупые постоянные боли. У больных же пожилого и старшего возраста боли чаще были схваткообразными, а постоянные, тупые боли наблюдались несколько реже, соответственно у 5 (45,4%) и 6 (54,6%) больных.

Другими доминирующими симптомами у данного контингента больных были: тошнота, рвота, отсутствие отхождения газов и стула, вздутие и асимметрия живота.

При поступлении, после тщательного сбора жалоб, анамнеза, осмотра больных, у них были изучены некоторые показатели гемодинамики, а также результаты клинико-биохимических показателей крови (табл. 3.5).

Таблица 3.5

Показатели гемодинамики и лабораторных анализов крови при поступлении

Показатели	Величина
АД, мм рт.ст.:	
- систолическое	125,0±1,7
- диастолическое	75,1±1,9
ЦВД, мм вод. ст.	15,0±1,6
Пульс, уд.в 1 мин	110,8±1,8
Нв, г/л	129,9±1,9
L	8,9±0,2
СОЭ, мм/час	19,0±0,5
Билирубин, мкмоль/л	29,0±0,7
Общий белок, г/л	59,1±1,0
АЛТ	0,65±0,03
АСТ	1,22±0,09
Креатинин, мг%	0,08±0,01
Мочевина, ммоль/л	12,2±0,3

Как видно из данных таблицы 3.5, у больных контрольной группы в среднем артериальное давление составляло: систолическое 125,0±1,7 мм рт. ст, диастолическое 75,1±1,9 мм рт. ст.. Обращала на себя внимание выраженная тахикардия (в среднем 110,8±1,8 удара в 1 мин). И хотя ЦВД составило в среднем 15,0±1,6 мм вод. ст., следует отметить, что в большинстве

случаев оно было равно нулю. Данный усредненный показатель получен за счет превалирования больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, у которых исходное ЦВД было высоким.

Эти показатели, а также данные клинико-биохимического исследования крови, свидетельствовали об исходно тяжелом состоянии большинства больных ОКН.

Для объективной оценки тяжести состояния у пациентов контрольной группы изучалась степень эндотоксикоза. Так, при поступлении у 11 (19,6%) больных диагностирован I степени, у 26 (46,5%) - II степени и у 19 (33,9%) - III степени (рис. 3.2).

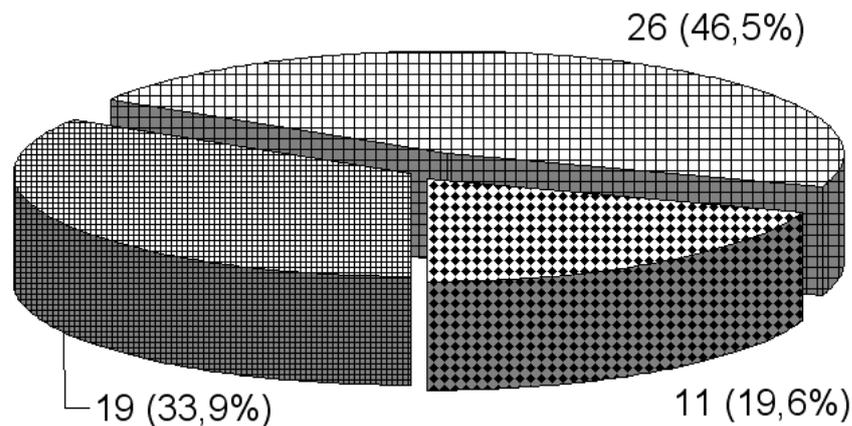


Рис. 3.2.
тяжести

■ I степень ■ II степень ■ III степень

сикоза у больных I группы

Степень
эндоток-

Тяжесть состояния больных зависела не только от вида кишечной непроходимости, но и от наличия у ряда больных сопутствующей патологии, а также от сроков госпитализации. Следует отметить, что для оценки состояния больных при поступлении и эффективности проводимого лечения мы, кроме изучения в динамике степени эндотоксикоза и клинико-биохимических показателей крови, определяли электролитный состав плазмы крови и мочи. При поступлении у больных I группы он был следующим (табл. 3.6).

Таблица 3.6

Электролитный состав крови и мочи у больных при поступлении

В плазме крови (в мкмоль\л)		В моче (в мкмоль\л)	
Na+	K+	Na+	K+
129,5±1,9	3,6±0,2	130,0±1,8	64,1±1,5

Как видно из данных табл. 3.6, у больных контрольной группы отмечались все характерные для ОКН изменения со стороны электролитного состава крови и мочи, описанные в литературе.

Одним из объективных признаков в диагностике ОКН, по нашим наблюдениям, явилось обнаружение «чаш Клойбера» при рентгенологическом исследовании (рис. 3.1), которые выявлены у 46 (82%) больных. Отсутствие этого симптома у остальных больных, еще не означало, что у них нет ОКН.



Рис. 3.3. Рентгенограмма больного К. (наличие «чаш Клойбера»)

Как было указано выше, больным контрольной группы проводился необходимый 3-х этапный комплекс лечебных мероприятий, включавший:

1. В предоперационном периоде коррекцию водно-электролитного баланса, КЩС, расстройств гемодинамики и дыхания, функций жизненно важных органов с учетом сопутствующих заболеваний, а также мероприятия, направленные на ликвидацию ОКН консервативным путем продолжительностью около двух часов.

При неэффективности методов консервативного разрешения ОКН в указанные сроки производилось экстренное оперативное вмешательство.

2. Оперативное вмешательство, одной из цели которого являлось устранение причины, приведшей к ОКН. При наличии перитонита производили эвакуацию экссудата и санацию брюшной полости антисептическими растворами, новокаинизацию корня брыжейки тонкой кишки и дренирование брюшной полости. При разлитом перитоните выполняли дренирование брюшной полости по методике, разработанной в нашей клинике, для проведения перитонеального диализа в послеоперационном периоде.

Из-за ряда технических причин, описанных выше, декомпрессия ЖКТ этим больным осуществлена назогастральным зондом.

3. В послеоперационном периоде интенсивную инфузионную терапию, направленную на коррекцию расстройств гомеостаза, а также антибактериальную терапию с включением парентерального питания и декомпрессии ЖКТ, осуществлявшейся через назогастральный зонд. При наличии разлитого перитонита проводили лаваж брюшной полости.

После предоперационной подготовки больным I группы были выполнены нижеследующие оперативные вмешательства (табл. 3.7).

Таблица 3.7

Выполненные оперативные вмешательства

№	Виды оперативных вмешательств	абс	%
1	Рассечение спаек	29	51,8

2	Резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза	15	26,8
3	Разворот кишки	8	14,3
4	Энтеротомия, удаление препятствия	4	7,1
Итого:		56	100

Как видно из представленных данных таблицы 3.7, больным этой группы чаще всего производили рассечение спаек – в 29 (51,7%) случаях.

В связи с гангреной кишечника 15 (26,8%) больным контрольной группы была выполнена резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза по типу «бок в бок».

Следует отметить, что у 6 (9,1%) больных этой группы ОКН уже до операции осложнилась разлитым гнойным перитонитом. Ведение этих больных было стандартным, описанным в главе 2.

В раннем послеоперационном периоде состояние всех пациентов оставалось тяжелым, что объяснялось выраженной эндотоксимией, прогрессирующим парезом кишечника и объемом выполненного оперативного вмешательства.

На 1-е сутки после операции больные жаловались в основном на боли в области послеоперационной раны, затруднение дыхания, одышку, общую слабость, кроме того, у них наблюдались симптомы, связанные с послеоперационным парезом кишечника.

При этом, показатели гемодинамики изменялись следующим образом. В течении пяти суток после операции наблюдалась выраженная тахикардия, тенденция к ее нормализации наметилась лишь к 7-м суткам послеоперационного периода. ЦВД в течение первых трех суток после операции составляло в среднем $90 \pm 10,8$ мм вод. ст. с последующим снижением до нормальных

величин; колебания артериального давления были особо выражены в первые трое суток послеоперационного периода.

В первые трое суток в крови больных отмечалось снижение содержания Нв (в среднем до $104 \pm 6,3$ г/л), лейкоцитоз, увеличивался уровень билирубина, АЛТ, АСТ соответственно в среднем $45,1 \pm 3,9$ ммоль/л, 1,2 и 1,3. Тенденция к нормализации этих показателей была отмечена лишь на 7-е сутки послеоперационного периода. При этом на протяжении всего раннего послеоперационного периода наблюдалась гипо- и диспротеинемия (табл. 3.8).

Проведенная больным I группы назогастральная интубация в большинстве случаев не позволяла интраоперационно осуществить полноценную декомпрессию ЖКТ, особенно из нижних его отделов. Продолжающийся в послеоперационном периоде парез кишечника также затруднял пассивный отток содержимого через желудочный зонд, а все попытки активной аспирации из него, оказывались безуспешными из-за присасывания слизистой желудка к зонду. Отделяемое из ЖКТ в раннем послеоперационном периоде свидетельствовало о том, что все попытки пассивной и активной аспирации не давали желаемого эффекта (табл. 3.9).

Таблица 3.8

Показатели гемодинамики, общего и биохимического анализов крови

Показатели	Сутки после операции			
	1-е	3-и	5-е	7-е
АД (в мм Hg)				
- систолическое	$105,0 \pm 1,5$	$108,0 \pm 1,4$	$110,0 \pm 1,5$	$120,0 \pm 1,5^*$
- диастолическое	$65,5 \pm 1,3$	$66,2 \pm 1,3$	$70,1 \pm 1,6$	$73,1 \pm 1,6$
ЦВД, мм вод. ст.	$79,3 \pm 9,6$	$90,7 \pm 2,2$	$70,2 \pm 2,0^*$	$59,9 \pm 4,6^*$
Пульс, уд. в мин	$110,8 \pm 1,8$	$108,9 \pm 8,0$	$101,3 \pm 1,4$	$98,1 \pm 2,2$
Нв, г/л	$105,4 \pm 2,8$	$103,9 \pm 2,6$	$107,5 \pm 1,8$	$110,6 \pm 2,5$
L	$9,8 \pm 0,6$	$9,9 \pm 0,7$	$9,6 \pm 0,7$	$8,2 \pm 0,6$
СОЭ, мм/ч	$19,4 \pm 1,3$	$18,8 \pm 1,4$	$14,6 \pm 0,8^*$	$11,7 \pm 0,9^*$
Билирубин, мкмоль/л	$38,7 \pm 0,9$	$45,1 \pm 1,0^*$	$27,6 \pm 0,8^*$	$19,1 \pm 0,7^*$

Общий белок, г/л	51,7±0,7	52,8±0,8	54,4±0,6	57,7±0,7*
АЛТ	1,3±0,08	1,4±0,09	1,1±0,08*	0,8±0,06*
АСТ	1,3±0,09	1,3±0,09	1,0±0,07*	0,8±0,05*
Креатинин, мг%	0,10±0,01	0,11±0,001	0,10±0,004*	0,06±0,004*
Мочевина, ммоль/л	10,5±0,3	12,3±0,3*	9,1±0,7*	7,2±0,5*

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущим днем (P<0,05)

Подтверждением стойкого пареза кишечника служили данные электроэнтерографий (табл. 3.10).

Таблица 3.9

Отделяемое по назогастральному зонду в раннем послеоперационном периоде

Сутки	1-е	2-е	3-е	4-е	5-е
Количество отделяемого	531,3±38,9	394,9±20,7*	302,0±20,4*	222,2±6,6*	114,3±3,5*

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущим днем (P<0,05)

Таблица 3.10

Показатели электроэнтерографии у больных I группы (M ± m)

Типы волн		1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
I	АКср.	0,11±0,01	0,26±0,01*	0,35±0,01*	0,39±0,01*
	ЧКср.	1,12±0,09	1,65±0,10*	2,13±0,10*	2,91±0,11*
II	АКср.	0,02±0,001	0,04±0,001*	0,07±0,003*	0,10±0,006*
	ЧКср.	0,63±0,04	0,96±0,07*	1,83±0,13*	2,83±0,20*
III	АКср.	0,01±0,001	0,02±0,001*	0,04±0,002*	0,06±0,003*
	ЧКср.	0,73±0,03	1,39±0,07*	2,20±0,09*	3,36±0,21*
IV	АКср.	0,01±0,001	0,02±0,001*	0,03±0,001*	0,04±0,002*
	ЧКср.	0,05±0,003	0,3±0,015*	1,03±0,07*	2,02±0,09*

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущим днем (P<0,05)

Гастрограмма

Энтерограмма
(прокс. отдел)

Энтерограмма
(дист. отдел)

Колограмма

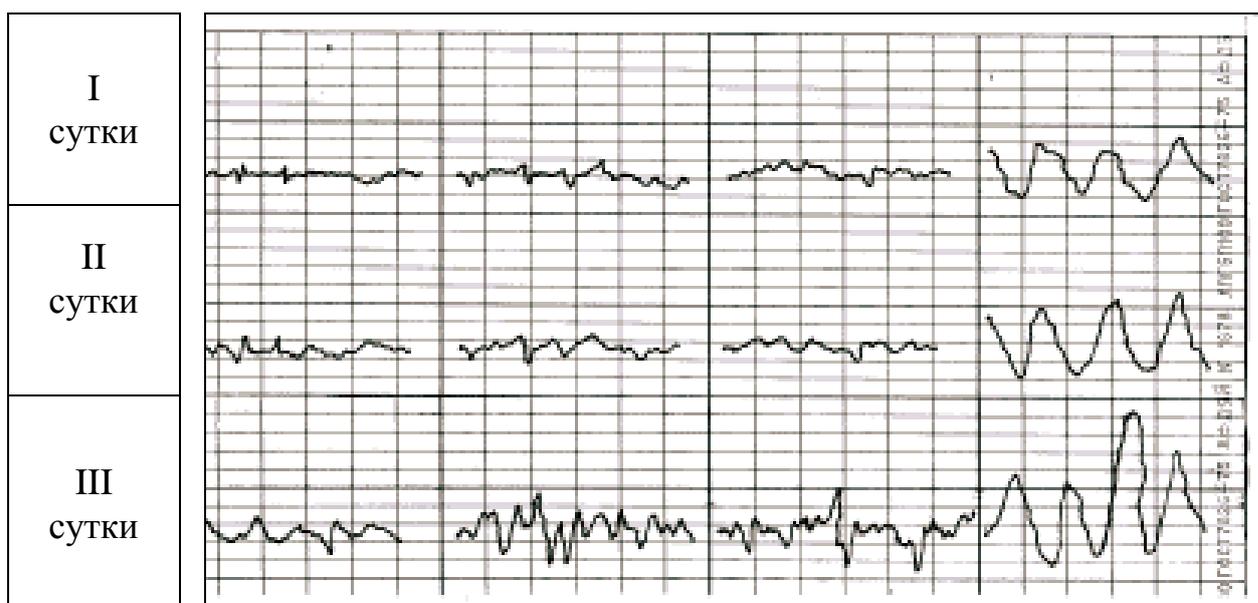


Рис. 3.4. Электроэнтерограмма больного С

Согласно им, появление активных перистальтических волн у больных I группы отмечено лишь на пятые сутки после операции, а перистальтические волны, приближенные к норме, выявлялись лишь на седьмые сутки после операции (рис. 3.4).

Сохраняющийся парез кишечника, особенно в раннем послеоперационном периоде, у данного контингента больных, способствовал ухудшению общего состояния больных, а также усилению эндогенной интоксикации (табл. 3.11).

Таблица 3.11

Показатели эндотоксикоза в раннем послеоперационном периоде

Показатели	При поступл.	Сутки после операции			
		1-е	3-и	5-е	7-е
ЛИИ	6,2±0,3	8,3±0,5*	4,4±0,4*	2,3±0,2*	1,3±0,1*
МСМ, г/л	1,4±0,1	1,8±0,2	1,5±0,04	1,2±0,05*	0,7±0,1*
Мочевина, ммоль/л	12,2±0,6	13,5±0,6	10,6±0,6*	9,1±0,4*	7,9±0,5

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущим днем (P<0,05)

Наличие выраженной эндотоксемии требовало проведения интенсивной детоксикационной терапии, которую осуществляли путем внутривенного введения различных электролитных растворов, белковых и безбелковых кровезаменителей (изотонический раствор, дисоль, ацесоль, гемодез, реополиглюкин и др.), гемодеза и средств для парентерального питания (в среднем до 3-4 литра в сутки). Однако, несмотря на это, улучшение общего состояния больных и показателей эндотоксикоза происходило значительно медленно.

Так, у больных I группы содержание мочевины в первые трое суток послеоперационного периода была приблизительно равно, таковому при поступлении и составляло в среднем $10,6 \pm 0,6$ ммоль/л. Нормализация же этого показателя наступала лишь к 5-м суткам после операции. Аналогичные изменения происходили и с ЛИИ. Так, к 7-м суткам послеоперационного периода он в среднем составлял $1,3 \pm 0,1$. Тенденция к нормализации МСМ наметилась лишь к 7-м суткам послеоперационного периода.

Необходимо отметить, что не всем больным можно было провести полноценную парентеральную детоксикацию. Так, у 5 пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы проведение детоксикации, несмотря на проводимый форсированный диурез, обостряло явления сердечной недостаточности, которая и без того усугублялась в результате потерь электролитов, особенно K^+ .

Динамика показателей электролитного состава крови у больных I группы приведена в таблице 3.12.

Таблица 3.12

Показатели электролитного состава крови больных контрольной группы

Показатели	Сутки после операции			
	1-е	3-и	5-е	7-е
Na^+ в мкмоль/л	$127,5 \pm 4,2$	$127,2 \pm 4,8$	$126,8 \pm 4,0$	$126,5 \pm 4,3$
K^+ в мкмоль/л	$3,2 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,2$

Как видно из данных этой таблицы, у больных контрольной группы в раннем послеоперационном периоде отмечались явления выраженной гипокалиемии. Так уровень K^+ в крови в 1-е и 3-и сутки после операции составляли соответственно $3,2 \pm 0,2$ и $3,3 \pm 0,2$ мэкв/л. Нормализация содержания K^+ наблюдалась лишь к 7-м суткам после операции.

Аналогичные изменения наблюдались и в содержании Na^+ в крови. Так, в 1-е сутки после операции его уровень составил в среднем $127,5 \pm 4,2$ мэкв/л. Лишь к 7-м суткам после операции наметилась тенденция к снижению этого показателя, который достиг $126,5 \pm 4,3$ мэкв/л.

На наш взгляд, в поддержании стойкого пареза кишечника немаловажная роль принадлежала стойкой гипокалиемии и гипонатриемии, а высокая степень эндотоксикоза, в свою очередь, способствовало усугублению этого процесса, то есть прогрессированию пареза кишечника. Следовательно, возникал как бы «порочный круг», разорвать которой можно только в результате профилактики этих нарушений.

Сохраняющийся стойкий парез кишечника в раннем послеоперационном периоде и обусловленный им высокий уровень эндогенной интоксикации, а также электролитный дисбаланс, по нашему мнению, сыграли немаловажную роль в развитии большого числа специфических и неспецифических осложнений у данного контингента больных - 19 (33,9%) случаев (табл.3.13).

Таблица 3.13

Послеоперационные осложнения у больных контрольной группы

№	Послеоперационные осложнения	абс	%
1	Несостоятельность швов	3,6	3,6
2	Продолжающийся перитонит	3,6	3,6
3	Эвентрация	1,8	1,8
4	Тонкокишечный свищ	1,8	1,8
5	Ранняя спаечная непроходимость	3,6	3,6

6	<i>Пневмония</i>	1,8	1,8
7	Острый инфаркт миокарда	5,4	5,4
8	Нагноение п/о раны	8,9	8,9
9	<i>Осложнения, связанные с длительным пребыванием катетера в вене</i>	3,6	3,6
Итого:		19	33,9

Как видно из таблицы, в контрольной группе наблюдались ряд грозных осложнений послеоперационного периода, такие как несостоятельность швов, наблюдавшихся в 2 (3,6%) случаях, продолжающийся перитонит – в 2 (3,6%), тонкокишечный свищ – в 1 (1,8%) и другие.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная К., 62 года, ист. бол. №1256. Поступила в клинику с жалобами на боли по всему животу, тошноту, рвоту, прекращение отхождения газов и стула, вздутие живота, общую слабость. Из анамнеза: больная перенесла операции: кесарево сечение (1958) и грыжесечение по поводу послеоперационной вентральной грыжи (1982). С начала настоящего заболевания прошло 26 часов. Больной установлен диагноз: острая спаечная кишечная непроходимость.

Анализ крови: Нв -136 г/л, L - 10,7, СОЭ - 12 мм/час, билирубин – 22 мкмоль/л, мочевины - 9,1 ммоль/л, креатинин - 0,07, общий белок - 58,7 г/л, Na – 127 мэкв/л, K - 3,1 мэкв/л.

После предоперационной подготовки выполнено экстренное оперативное вмешательство – лапаротомия, рассечение спаек и ликвидация кишечной непроходимости. Во время операции обнаружены раздутые петли тонкой кишки на расстоянии 20 см от Баугиниевой заслонки, где имелся ряд спаек, нарушающих пассаж по ЖКТ. Вся тонкая кишка выше этого препятствия сильно раздута, стенки ее инфильтрированы, на уровне спаек отмечается перетяжка и странгуляционная борозда. Кишечник ниже этого препятствия в спавшемся состоянии. Спайки рассечены, при дальнейшей ревизии, кишечник признан жизнеспособным. Сделаны попытки аспирировать содержи-

мое кишечника через ранее установленный назогастральный зонд, получено около 300 мл кишечного содержимого и небольшое количество газов. Операционная рана ушита наглухо, с установлением дренажей через контрапертуры для контроля.

В раннем послеоперационном периоде больной назначена комплексная терапия со стимуляцией диуреза и перистальтики кишечника.

Однако, несмотря на проводимую терапию стойко сохранялся парез кишечника, все попытки активной аспирации содержимого кишечника через ранее установленный назогастральный зонд, не увенчались успехом, живот оставался вздутым, появилась икота, одышка, у больной нарастали показатели эндогенной интоксикации. По назогастральному зонду отхождение содержимого ЖКТ в первые сутки было скудным (50-60 мл), а в дальнейшем на 3-е, 4-е сутки после операции – увеличилось до 300-330 мл за сутки. На фоне этого состояния, присоединились явления 2-х сторонней застойной пневмонии. Парез кишечника удалось разрешить с трудом, лишь на 6-е сутки после операции, применением неоднократных медикаментозных стимуляций перистальтики кишечника. В дальнейшем, состояние больной стало постепенно улучшаться и она выписалась из клиники на 18-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Приведенный пример показывает, как тяжело протекает послеоперационный период у больных, получающих лечение без адекватной ДК, где на первый план, уже выходят: несмотря на устранение причины ОКН, выступает стойкий парез кишечника и признаки выраженной интоксикации. И хотя, в приведенном случае больная выписалась в удовлетворительном состоянии, мы вынуждены констатировать, что при аналогичном течении послеоперационного периода у 6 (10,7%) наших больных наступил летальный исход. Причинами этого явились продолжающийся перитонит (1 случай), полиорганная недостаточность (3 случая) и острый инфаркт миокарда (2 случая).

Таким образом, как показал ретроспективный анализ результатов лечения больных ОКН стандартными методами и назогастральной декомпресси-

ей ЖКТ, основной причиной столь неблагоприятного течения раннего послеоперационного периода, от которой зависел исход лечения, был сохраняющийся длительный период после операции парез кишечника. Так, по данным электроэнтерографии у больных контрольной группы появление редких перистальтических волн приближенных к нормальным, было зарегистрировано лишь на пятые сутки после операции. Причиной этого, на наш взгляд, была неадекватная декомпрессия кишечника, как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде. Используемый для этих целей назогастральный зонд не позволял ни во время операции, ни в раннем послеоперационном периоде проводить адекватную декомпрессию кишечника. Видимо, в результате этого, сохранялся один из мощных источников эндотоксикоза - токсическое содержимое паретического кишечника. Подтверждением этого является факт, что нормализация уровня эндогенной интоксикации происходила в основном лишь к 6-7-м суткам после операции, когда у больного восстанавливалась моторно-эвакуаторная функция кишечника, что подтверждалось появлением неоднократного стула. Кроме того, был отмечен ряд характерных изменений электролитного состава крови – гипокалиемия, гипонатриемия, имевшие тенденцию к нормализации лишь к 7-м суткам послеоперационного периода. По нашему мнению, эти нарушения способствовали поддержанию стойкого пареза кишечника, несмотря на кажущееся их восполнение парентеральным путем.

Следующим немаловажным фактором, способствующим ухудшению результатов лечения данного контингента больных, как нам показалось, являлось недостаточное восполнение энергетических потерь и потребностей организма в пластических материалах. Об этом свидетельствовал сохраняющийся длительное время отрицательный баланс в содержании белка и других ингредиентов, несмотря на проводимое в достаточном объеме парентераль-

ное питание, который сопровождал больных контрольной группы весь ранний послеоперационный период.

Все это, на наш взгляд, усугубляло и без того тяжелое состояние данного контингента больных и являлось причиной развития большого числа специфических и неспецифических осложнений, а также летальности в послеоперационном периоде (соответственно в 19 (33,9%) и 6 (10,7%) случаях).

Анализ результатов лечения больных контрольной группы, свидетельствует о необходимости поиска путей ликвидации имеющейся эндогенной интоксикации, а также мероприятий, способствующих раннему разрешению пареза кишечника в послеоперационном периоде.

Одним из путей достижения этой цели, как показал анализ специальной литературы последних лет и проведенные нами исследования, является осуществление активной адекватной декомпрессии ЖКТ как во время, так и после операции, проведение кишечного лаважа в послеоперационном периоде. Оценка эффективности последних стала предметом наших дальнейших изысканий.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АКТИВНОЙ ИНТРА-, ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И КИШЕЧНОГО ЛАВАЖА В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Анализ результатов комплексного лечения больных ОКН, с использованием для декомпрессии назогастрального зонда (контрольная группа) показал, что одними из основных причин неблагоприятного течения раннего послеоперационного периода были сохраняющийся стойкий парез кишечника и высокий уровень эндогенной интоксикации. Использование для декомпрессии ЖКТ назогастрального зонда не давало ожидаемых результатов, так как сохранялся один из мощных факторов эндотоксикоза - токсическое содержимое паретического кишечника. Кроме того, был отмечен ряд характерных изменений водно-электролитного баланса, выражающихся в развитии гипокалиемии, гипонатриемии, имевших тенденцию к нормализации лишь к седьмым суткам послеоперационного периода. Скорее всего, это поддерживало стойкий парез кишечника и высокую интоксикацию, несмотря на их коррекцию парентеральным путем. Все это, на наш взгляд, усугубляло и без того тяжелое состояние больных и являлось причиной развития большого числа послеоперационных осложнений и летальности.

Исходя из этого, а также в соответствии с задачами исследования и для определения роли и места адекватной ДК и КЛ в комплексном лечении больных ОКН, 30 пациентам, поступившим в нашу клинику, кроме комплексного лечения проводилась активная интра- и послеоперационная ДК и КЛ. Эти больные составили 2 группу больных.

С этой целью мы использовали усовершенствованный нами двухканальный назоэнтеральный зонд (рац. предложение №421). Способ трансна-

зальной интубации и методика проведения активной ДК и КЛ описаны во второй главе данной работы.

Распределение больных II группы по полу и возрасту представлены в таблице 4.1.

Таблица 4.1

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	Мужчины		Женщины	
	абс	%	абс	%
До 19 лет	3	10,0	3	10,0
19-44 лет	6	20,0	3	10,0
45-59 лет	6	20,0	4	13,3
60-74 лет	4	13,3	1	3,3
Итого:	19	63,3	11	36,7

Как видно из данных таблицы 4.1, так же как и в первой группе, число оперированных мужчин превышало число женщин, а их соотношение было 1:1,7. Наибольшее число (63,3%) больных были в возрасте от 19 до 60 лет. Следует отметить, что в возрасте старше 60 лет в этой группе было 26,6% больных, что на 7,1% больше, чем в I (контрольной) группе. Видимо, по этой причине во II группе наблюдалось большее число сопутствующих заболеваний (табл. 4.2).

Как видно из данных таблицы 4.2, у больных II группы, так же как и у больных контрольной группы, преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы - 10 (33,3%) случаев. При этом больные с сердечной недостаточностью в анализируемой группе составили 6,7%, что в 1,5 раза больше, чем в контрольной. Кроме того, наблюдалась относительно большая частота и других сопутствующих заболеваний, что естественно, требовало дополнительной их коррекции.

Причины, приведшие к возникновению ОКН у больных II группы, приведены в таблице 4.3.

Как видно из данных таблицы 4.3, наиболее частой причиной возникновения ОКН у больных этой группы, так же как и больных контрольной группы, являлась смешанная кишечная непроходимость, которая наблюдалась в 18 (60%) случаев. При этом доля других форм ОКН осталась приблизительно на таком же уровне.

Таблица 4.2

Сопутствующая патология у больных II группы

№	Нозологии	абс	%
1	Заболевания сердечно-сосудистой системы	10	33,3
	из них сердечной недостаточностью	2	6,7
2	Заболевания органов дыхания	5	16,7
	из них дыхательной недостаточностью	1	3,3
3	Заболевания печени:	4	13,3
	из них печеночной недостаточностью	0	0
4	Заболевания почек	3	10,0
	из них почечной недостаточностью	0	0
5	Психические заболевания	1	3,3
Итого:		23	76,7

Таблица 4.3

Причины приведшие ОКН у больных II группы

№	Причины ОКН	абс	%
1	Смешанная кишечная непроходимость	18	60,0
	из них:	15	50,0
	- спаечная кишечная непроходимость	3	10,0
2	Странгуляционная кишечная непроходимость	7	23,3
	из них:	5	16,7
	- заворот кишечника	2	6,7
3	Обтурационная кишечная непроходимость	5	16,7
	из них:	1	3,3
	- инородными телами		

- желчным камнем	3	10,0
- безоаром	1	3,3
Итого:	30	100,0

Принимая во внимание вышеприведенные данные, можно сказать, что больные контрольной и анализируемой группы были вполне сопоставимы. В то же время, большая частота сопутствующей патологии у больных 2 группы, несколько отягощало их состояние и течение заболевания.

Сопоставимость этих групп подтверждают данные степени тяжести эндотоксикоза, которая при поступлении расценена нами у 5 (16,6%) как I степени, у 14 (46,7%) - II степени, у 11 (36,7%) - III степени, то есть она у больных I и II групп была практически идентичной (рис. 4.1).

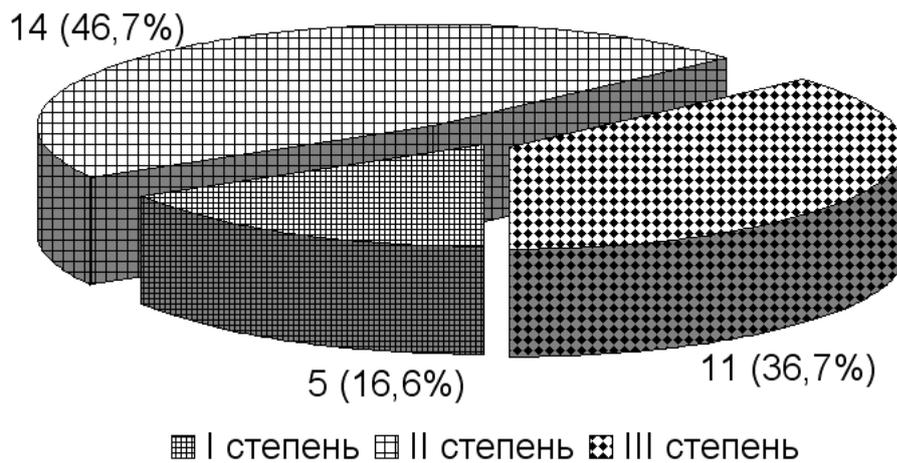


Рис 4.1.

Сте-

пень тяжести эндотоксикоза у больных II группы

Клинические проявления ОКН у больных анализируемой группы существенно не отличались от таковых больных контрольной группы и только течение заболевания во II группе было более тяжелым, чем в контрольной группе (см. табл. 2.8).

Анализ некоторых показателей гемодинамики, а также результатов клинико-биохимических исследований крови у больных II группы, выявил следующие изменения (табл. 4.4).

Как видно из данных таблицы 4.4, при поступлении у больных II группы наблюдались в основном схожие с показателями больных контрольной группы изменения крови. По сравнению с больными контрольной группы, у пациентов анализируемой группы АД было ниже в среднем на 5 мм.рт.ст., более выраженной была тахикардия (в среднем $102 \pm 11,8$ удара в 1 минуту), ЦВД достигало $11 \pm 6,2$ мм вод. ст., связанные, по нашему мнению, с большим числом во II группе больных с патологией ССС. представлены в табл. 4.4.

Таблица 4.4

Показатели гемодинамики и данные лабораторных исследований крови у больных II группы

Показатели	Величина
АД, мм.рт.ст.	
- систолическое	$120,0 \pm 1,3$
- диастолическое	$71,0 \pm 2,1$
ЦВД, мм вод. ст.	$11,0 \pm 0,9$
Пульс, уд.в мин	$102,0 \pm 3,3$
Нв, г/л	$134,0 \pm 5,0$
L	$10,4 \pm 0,9$
СОЭ, мм/час	$12,8 \pm 0,9$
Билирубин, мкмоль/л	$29,5 \pm 0,4$
Общий белок, г/л	$58,4 \pm 1,3$
АЛТ	$0,75 \pm 0,05$
АСТ	$0,97 \pm 0,07$
Креатинин, мг%	$0,09 \pm 0,003$
Мочевина, ммоль/л	$9,9 \pm 0,8$

Данные об электролитном составе плазмы крови и мочи у больных II группы при поступлении представлены в табл. 4.5.

Таблица 4.5

Электролитный состав крови и мочи у больных II группы

Показатели	плазма крови (в мкмоль/л)		Моча (в мкмоль/л)	
	Na+	K+	Na+	K+
Величина	129,8±5,1	3,5±0,2	131,0±7,0	67,1±2,7

Как свидетельствуют данные таблицы 4.5, электролитный состав крови и мочи у больных II группы при поступлении в клинику был сопоставимым с таковым у больных контрольной группы.

Таким образом, при поступлении у больных обеих групп были приблизительно одинаковыми данные и клинико-биохимических исследований.

После проведения предоперационной подготовки все больные II группы подвергались оперативным вмешательствам (табл. 4.6).

Таблица 4.6.

Виды выполненных оперативных вмешательств у больных II группы

№	Виды вмешательств	абс	%
1	Рассечение спаек	60,0	60,0
2	Резекция кишечника с наложением меж-кишечного анастомоза	23,3	23,3
3	Разворот кишки	3,3	3,3
4	Энтеротомия, удаление инородного тела	10,0	10,0
5	Дезинвагинация	3,3	3,3
Всего		30	100,0

Следует отметить, что у 4 (13,3%) больных этой группы заболевание осложнилось разлитым гнойным перитонитом.

Число выполненных различных видов оперативных вмешательств в I и во II группах были практически одинаковыми. В связи с увеличением доли спаечной кишечной непроходимости во II группе, отмечен больший удельный вес числа рассечении спаек. Резекции кишечника с наложением

анастомоза по типу «бок в бок» в I группе было осуществлено у 15 (26,6%) больных, во II группе же у 7 (23,3%) больных. В то же время, число энтеротомий, который имеет практически аналогичный риск сложности, как и резекция кишечника, выполнен у больных II группы в 3(10%) случаях, в контрольной же группе таких вмешательств было 4 (5,4%).

Для проведения интраоперационной ДК у больных II группы, во время выполнения оперативного вмешательства (сразу после ревизии органов брюшной полости), производили интубацию тонкой кишки двухканальным полиэтиленовым зондом (D-12мм) (рац. предложение № 421) с подключением его к активной аспирации. Интубацию осуществляли во время операции путем проведения зонда через рот до выхода его в просвет желудка. Затем, манипулируя руками, осторожными нанизывающими движениями продвигали конец зонда в направлении к кишечнику и после его выхода на уровень Трейцевой связки, продолжали продвижение на протяжении всей тонкой кишки. Одновременно с помощью электроотсоса проводили активную аспирацию содержимого кишечника. Двухканальное строение и большой диаметр зонда (глава II) исключали присасывание его к слизистой кишечника. В результате этого удавалось освободить практически всю тонкую кишку от застойного содержимого.

Об эффективности интраоперационной ДК судили по спадению раздутых петель тонкой кишки, прекращению выделения застойного кишечного содержимого, изменению и нормализации окраски кишечника, восстановлению и улучшению пульсации сосудов, а порою и появлению слабой перистальтики кишечника. Адекватно выполненная интраоперационная ДК позволяла не только освободить ЖКТ от токсического содержимого, но и значительно уменьшить объем кишечника, открыв тем самым доступ во все участки брюшной полости для выполнения оперативного вмешательства.

Затем зонд извлекали и после выполнения основного этапа операции (устранения причины ОКН), трансназально устанавливали более тонкий (D-8 мм) двухканальный силиконовый зонд, который проводили в тонкую кишку тем же способом. В раннем послеоперационном периоде назоинтестинальный зонд находился в режиме активной ДК и КЛ, которые осуществлялись разработанным способом ведения больных ОКН (рац.предложение № 422).

Послеоперационное ведение больных II группы существенно не отличалось от такого больных контрольной группы, за исключением подключения назоэнтерального зонда к активной аспирации и проведения в раннем послеоперационном периоде 3-4 серий за сутки КЛ по методике, описанной во второй главе работы.

В раннем послеоперационном периоде общее состояние больных II группы оставалось тяжелым вследствие выраженности исходной интоксикации. Следует отметить, что в этом периоде, на фоне установленного назоэнтерального зонда, мы ни разу не слышали жалоб больных на одышку, сердцебиение, слабость, потливость, кроме жалоб на неприятные ощущения. Последние, как нам показалось, были связаны с качеством используемого материала, для изготовления зонда - силиконизированной резины, которая отличается термолабильностью, биологической инертностью и, в отличие от других материалов, при ее использовании в течение длительного времени не наблюдается пролежней. Медикаментозную стимуляцию кишечника начинали на следующий день после операции.

Наши наблюдения показали, что у больных II группы количество аспирированной жидкости во время активной интраоперационной ДК колебалось в довольно широких пределах - от 1100,0 до 1900,0 мл (без учета объема аспирированного газа) и в среднем составило $1533,0 \pm 64,5$ мл. При этом выявлялась прямая корреляция между количеством отделяемого из кишечника во время операции и выраженностью клинической картины ОКН. Такая же за-

кономерность наблюдалась и при активной послеоперационной ДК, особенно, если заболевание осложнялось распространенными формами перитонита (табл. 4.7).

Как видно из данных таблицы 4.7, у больных II группы в первые сутки после операции отделяемое из назоэнтерального зонда составило $709,7 \pm 73,4$ мл, на вторые – $362,7 \pm 24,6$ мл. На третьи сутки после операции количество отделяемого значительно уменьшилось и составило $161,9 \pm 16,1$ мл на фоне улучшения общей клинической картины, перистальтика кишечника стойко восстанавливалась уже к концу третьих суток после операции. У больных же I группы, несмотря на меньший объем отделяемого по назогастральному зонду с первых же суток, длительность поступления продолжалась до 5 суток. При этом, как было описано в 3 главе, состояние больных оставалось без какой-либо динамики, а перистальтика кишечника восстанавливалась лишь на 5 сутки.

Таблица 4.7

Объем отделяемого из ЖКТ у больных I и II групп

Группы	и/о ДК ЖКТ	К-во отделяемого после операции (мл)				
		1-е	2-е	3-и	4-е	5-е
1 группа	0	$531,3 \pm 47,6$	$394,9 \pm 38,7^*$	$399,0 \pm 30,5$	$222,2 \pm 13,1^*$	$114,3 \pm 8,5^*$
2 группа	$1533,0 \pm 64,5$	$709,7 \pm 73,4^*$	$362,7 \pm 24,6^*$	$161,9 \pm 16,1^*$	$117,5 \pm 7,3^*$	0

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня ($P < 0,05$)

Существенные отличия наблюдались у больных с перитонитом, особенно с его распространенными формами. У них, несмотря на проводимую интраоперационную ДК, КЛ, в первые сутки после операции аспирировалось значительное количество отделяемого - $1250,0 \pm 260,0$ мл. А уменьшение объема отделяемого наступала на 4 сутки послеоперационного периода.

Назоэнтэральный зонд удаляли лишь после подтверждения восстановления перистальтики кишечника.

В результате активной интраоперационной ДК, а также продолжения ее в раннем послеоперационном периоде, сочетая с КЛ электролитным раствором, идентичным химусу тонкой кишки, течение патологического процесса у больных II группы существенно отличалось от такового больных контрольной группы. Так, если у больных контрольной группы, несмотря на проводимую жесткую стимуляцию кишечника, сохранялись явления пареза кишечника и эндотоксемии, то у больных II группы клиническая картина значительно отличалась. Уже на вторые сутки после операции у пациентов II группы язык становился влажным, живот только при наличии перитонита был умеренно вздут, а при его отсутствии симметричным, обычной формы, менее болезненным и участвовал в акте дыхания, при аускультации выслушивались единичные перистальтические шумы. На вторые-третьи сутки после операции, при благоприятном течении заболевания, на фоне улучшения общего состояния больных и значительного снижения интоксикации, появлялась стойкая перистальтика кишечника, начинали отходить газы, а у некоторых больных наблюдалось самостоятельное отхождение стула.

Для иллюстрации приводим данные электроэнтерографии больных II группы (табл. 4.8).

Таблица 4.8

Показатели электроэнтерографии у больных II группы

Типы волн		Сутки после операции			
		1-е	3-и	5-е	7-е
I	АКср., мВ	0,18±0,01	0,32±0,01*	0,41±0,01*	0,44±0,01*
	ЧКср.	1,2±0,12	2,95±0,20*	3,00±0,15	3,10±0,13
II	АКср., мВ	0,06±0,01	0,09±0,01*	0,11±0,01	0,11±0,01
	ЧКср.	0,96±0,09	3,11±0,21*	3,33±0,21	3,83±0,11*

III	АКср., мВ	0,02±0,002	0,08±0,01*	0,09±0,01	0,09±0,01
	ЧКср.	0,63±0,06	3,19±0,22*	3,42±0,20	3,56±0,12
IV	АКср., мВ	0,01±0,001	0,04±0,003*	0,05±0,004*	0,05±0,005
	ЧКср.	0,15±0,01	2,13±0,12*	2,43±0,11	2,52±0,08

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня (P<0,05)

Как видно из этих данных, уже на 3-4-е сутки после операции у этих больных регистрируются нормальные перистальтические волны, тогда как у больных контрольной группы они появляются» лишь на 6-7-е сутки после операции.

Кроме того, во II группе отмечена тенденция к ранней нормализации показателей уровня эндогенной интоксикации (табл. 4.9).

Таблица 4.9

Уровень эндотоксикоза у больных II группы в послеоперационном периоде (M ± m)

Показатели	При поступл.	Сутки после операции			
		1-е	3-и	5-е	7-е
ЛИИ	6,8±0,31	7,9±0,30*	2,1±0,24*	1,1±0,10*	1,1±0,11
МСМ, г/л	1,6±0,03	1,8±0,09*	0,9±0,09*	0,6±0,06*	0,6±0,05
Мочевина, ммоль/л	13,2±1,15	13,8±1,32	8,9±0,84*	7,2±0,71	7,1±0,79

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня (P<0,05)

Как видно из данных таблицы 4.9, у больных этой группы показатели эндотоксикоза имели тенденцию к нормализации уже на 3-й сутки после операции: МСМ составила в среднем 0,9±0,09 г/л, содержание мочевины - 8,9±0,84 ммоль/л. При этом к 5-м суткам после операции эти показатели, как правило, у большинства больных нормализовались: ЛИИ составил 1,1±0,10, МСМ - 0,6±0,06 г/л и мочевина - 7,2±0,71 ммоль/л.

В снижении степени интоксикации в раннем послеоперационном периоде, а также более раннем, чем у больных контрольной группы, восстановлении двигательной активности кишечника, видимо, существенная роль

принадлежала своевременно проведенной активной адекватной интра- и послеоперационной ДК в сочетании с КЛ. Хотя, наши исследования выявили лучшую коррекцию водно-электролитного баланса у данного контингента больных. Видимо этим мы обязаны ежедневно проводимым сериям КЛ электролитным раствором идентичным химусу тонкой кишки, при идентичной коррекции электролитов крови парентеральным путем.

В результате у больных II группы, в отличие от контроля, уменьшилось число ряда послеоперационных осложнений (табл.4.10).

Таблица 4.10

Виды осложнений, наблюдавшихся у больных II группы

№	Осложнения	абс	%
1	Несостоятельность швов	0	0
2	Продолжающийся перитонит	0	0
3	Эвентрация	0	0
4	Тонкокишечный свищ	1	3,3
5	Ранняя спаечная непроходимость	0	0
6	Пневмония	1	3,3
7	Острый инфаркт миокарда	2	6,7
8	Нагноение п/о раны	2	6,7
9	Осложнения, связанные с ребыванием катетера в вене	2	6,7
Всего		8	26,7

Как видно из данных таблицы 4.10, применение интраоперационной ДК и продолжение ее в раннем послеоперационном периоде в сочетании с КЛ существенно изменило структуру послеоперационных осложнений. Так не наблюдали такие осложнения, как ранняя спаечная кишечная непроходи-

мость, несостоятельность швов, продолжающийся перитонит и эвентрация. В то же время, отмечено относительное сохранение числа таких осложнений, как тонкокишечный свищ - 1 (3,3%) случай. Увеличились такие осложнения как острый инфаркт миокарда - 2 (6,7) случая, и осложнения, связанные с длительным пребыванием катетера в вене до 2 (6,7%) случаев (тромбофлебиты вен).

Это, видимо, было связано с «перегрузкой» сосудистого русла в результате парентерального введения лекарственных препаратов для восполнения белковых и водно-электролитных потерь организма, развившихся как в дооперационном периоде, так и после проведения активной ДК и КЛ. Подтверждением их явились постоянно наблюдаемые в послеоперационном периоде гипо- и диспротеинемии. Это побудило нас изучить содержание белка в промывных водах при проведении серийного КЛ.

Как показали исследования, после проведения каждой серии кишечного лаважа (вместе с промывными водами) организм больного через кишечник терял от 0,033 до 0,066‰ белка. Восполнить эти потери с помощью парентерального питания не представлялось возможным. Если добавить к этому необходимость восполнения ежедневных энергетических потребностей организма, при отсутствии орального питания до восстановления всех функций кишечника, то становится очевидным, насколько сильно выражены метаболические нарушения, не говоря уже о недостаточности проводимого парентерального питания для обеспечения потребностей организма в пластических материалах.

Это побудило нас провести хотя бы простейшие исследования в этом направлении: определить баланс воды, электролитов и белка, выявить соотношение потерь организма и степени их компенсации, что помогло бы точнее определить степень нарушений метаболических процессов в организме и уровень его восполнения у данного контингента больных.

Следуя поставленной задаче подсчеты проводились с определением неучтенных потерь жидкости организмом, которые составляли: через дыхательные пути - до 600 мл, кожные покровы - до 1000 мл. Конечно, мы отдаем себе отчет в том, что при повышении температуры тела больного в летний период или по ряду других причин эти показатели могут изменяться в сторону увеличения или уменьшения.

Динамика потерь воды и пути их компенсации у больных II группы в раннем послеоперационном периоде представлены в таблице 4.11

Как видно из данных этой таблицы в 1-е, 3-и сутки после операции потери воды составили значительное количество (около 6 литров) и восполнить эти потери парентеральным путем нам не удалось. Так, в первые 3-е суток после операции выявлялся отрицательный баланс, что указывало на большой дефицит воды.

Таблица 4.11

Динамика потерь воды и их компенсация у больных II группы

	Показатели	Сутки после операции			
		1-е	3-и	5-е	7-е
Потери (в мл)	Неучтенные	1600	1600	1600	1600
	По зонду	710±50	162±15*	0	0
	Моча	2600±76	3150±83*	2420±92*	1550±169*
	Стул	0	300±22*	430±15*	490±27
	Итого:	4909,7	5211,9	4450,0	3640,0
Компенсация (в мл)	Парентерально	3960±126	4160±132	3160±157*	2410±210*
	При КЛ дефицит	0	420±39*	0	0
	Орально	0	360±28*	1650±121*	2650±102*
	Итого:	3960,0	4520,0	4810,0	5060
Баланс		- 949,0	- 691,9	+ 360,0	+1420,0

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня (P<0,05)

Только на 5-е сутки после операции нам удалось компенсировать потери воды (+360), с последующей ее полной компенсацией и положительным балансом на 7-е сутки после операции (+1420,0).

Обращало на себя внимание дефицит воды во время проведения КЛ. Это свидетельствовало о том, что по мере восстановления двигательной активности кишечника восстанавливались и другие его функции, в данном случае - всасывательная. Уже на 3-й сутки после операции появилась возможность подключения энтерального пути для коррекции.

Определение потерь электролитов в плазме крови и в моче, а также в промывных водах при КЛ, выявило аналогичную закономерность. Положительный баланс соотношения потерь к компенсации K^+ и Na^+ достигался только на 5-е сутки после операции.

Следует сказать о качественных изменениях промывных вод при проведении КЛ изотоническим раствором, идентичным химусу тонкой кишки. И на 3-й сутки после операции в них обнаруживалось значительное уменьшение содержания K^+ и Na^+ . Это, так же можно было объяснить подключением наиболее физиологичного - энтерального пути коррекции самим организмом.

Содержание электролитов в плазме крови, начиная с 3-х суток после операции стало увеличиваться, хотя нормализация его наблюдалась лишь на 7-е сутки (табл. 4.12).

Таблица 4.12

Динамика электролитного состава крови у больных II группы

Электролиты	Сутки после операции			
	1-е	3-и	5-е	7-е
Na^+ (мкмоль/л)	122,7±1,3	118,6±5,1	126,4±1,0	124,0±1,5
K^+ (мкмоль/л)	3,4±0,2	3,1±0,1	3,4±0,1*	3,5±0,2

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня ($P < 0,05$)

Как видно из данных таблицы 4.12, у больных II группы в послеоперационном периоде происходили более выраженные изменения электролитного состава крови, чем у больных контрольной группы. Так, если к 3-м суткам после операции у пациентов II группы уровень K^+ составлял в среднем $3,1 \pm 0,1$ мкмоль/л, то уже к 5-м суткам он повышался до $3,4 \pm 0,1$ мкмоль/л, тогда как в контрольной группе аналогичный показатель составлял $3,2 \pm 0,35$ мкмоль/л, с тенденцией к дальнейшему медленному повышению.

Заслуживала особого внимания динамика потерь белка и пути ее компенсации (табл. 4.13).

Как показали наши исследования, у больных II группы имел место более выраженный белковый дисбаланс. Этим, возможно, и объясняется тот факт, что, несмотря на уменьшение степени эндотоксемии и снижения в послеоперационном периоде внутрикишечного давления, наблюдается такое грозное осложнение, как тонкокишечный свищ, что требовало повторного оперативного вмешательства. При этом у большинства больных этой группы уровень общего белка в крови оставался очень низким, несмотря на парентеральное введение белковых препаратов (табл. 4.14).

Таблица 4.13

Динамика потерь белка и их компенсация у больных II группы ($M \pm m$)

Показатели		Сутки после операции			
		1-е	3-й	5-е	7-е
Потери		$31,7 \pm 2,2$	$29,4 \pm 2,3$	$5,7 \pm 0,5^*$	$1,7 \pm 0,1^*$
Компенсация	парентерально	$22,5 \pm 0,5$	$22,5 \pm 0,4$	$22,5 \pm 0,5$	0
	орально	0	0	0	$1,8 \pm 0,1$
	Итого:	$22,5 \pm 0,5$	$22,5 \pm 0,4$	$22,5 \pm 0,5$	$1,8 \pm 0,1^*$
Баланс		-9,2	-6,9	+16,8	+0,1

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня ($P < 0,05$)

Таблица 4.14

Динамика белкового состава крови у больных II группы (M ±m)

Белки плазмы крови	Сутки после операции			
	1-е	3-й	5-е	7-е
Общий	52,6±1,1	50,3±0,7	50,6±2,4	55,8±1,1*
α ₁ -глобулин	5,0±0,3	5,8±0,3	5,4±0,3	4,9±0,3
α ₂ -глобулин	11,6±0,3	14,3±0,5*	12,8±0,4	10,8±0,3
β-глобулин	20,7±0,6	24,1±0,6	19,7±1,2	16,8±1,1*
γ-глобулин	29,5±1,4	33,2±0,9	30,5±1,2	24,5±1,6*

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня (P<0,05)

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной П., 45 лет, (ист. бол №1232). Поступил в клинику с жалобами на боли по всему животу, тошноту, рвоту, вздутие живота, отсутствие отхождения газов и стула, общую слабость. Из анамнеза выяснено, что в 1998 году больному была произведена резекция 2/3 желудка по методу Бильрот II в модификации Гофмейстера-Финстерера по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и в 1999 году - грыжесечение по поводу послеоперационной вентральной грыжи. С начала настоящего заболевания прошло 37 часов. Больному установлен диагноз: острая спаечная кишечная непроходимость.

После проведения предоперационной подготовки больному произведено экстренное оперативное вмешательство - ревизия органов брюшной полости, рассечение спаек. Интраоперационно во время ревизии органов брюшной полости обнаружены резко раздутые петли тонкой кишки. На расстоянии 30 см от Баугиниевой заслонки имелись плоскостные, тяжистые спайки нарушающие пассаж по ЖКТ. Спайки рассечены, кишечник признан жизнеспособным. Интраоперационно проведена активная ДК разработанным нами способом - эвакуировано до 3 л кишечного содержимого со зловонным запахом *V. Coli*, после чего установлен также двухканальный зонд из силиконизированной резины для активной ДК и КЛ в раннем послеоперационном пе-

риоде. Операционная рана зашита наглухо. Количество отделяемого по зонду в первые сутки после операции составило 1350 мл, во 2-е - 540 мл, 3-и - 98 мл.

Для компенсации водно-электролитных и белковых потерь проводилась интенсивная инфузионная терапия и парентеральное питание: ежедневно в течение четырех вводилось в среднем до 4 л растворов, в том числе белковых препаратов. Появление перистальтики отмечено на 3-и сутки после операции. При этом показатели эндогенной интоксикации имели тенденцию к нормализации уже на 3-и сутки, восстановление двигательной активности кишечника наблюдались на 4-е сутки, после чего назоэнтеральный зонд был удален. Больной был выписан на 8-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Приведенный случай свидетельствует о положительной роли разработанных нами методов ДК и КЛ, хотя для достижения эффективности лечения потребовалась качественная парентеральная коррекция, которая у этого больного протекала без отрицательных сдвигов гемодинамики.

В то же время, у двоих (3,3%) больных этой группы из-за возникшего на 4-е сутки после операции острого инфаркта миокарда наблюдался летальный исход. По нашему мнению, причиной этого либо явилась перегрузка правых отделов сердца парентерально вводимыми препаратами, либо нарушение водного баланса в этот период, что способствовало сгущению крови с вытекающими отсюда последствиями.

В заключение хотелось бы подчеркнуть важную роль активной ДК в сочетании с КЛ, осуществляемых как интраоперационно, так и в раннем послеоперационном периоде. Благодаря этому, как показали наши исследования, намного раньше, чем в контрольной группе, снижался уровень эндотоксемии и появлялась двигательная активность кишечника (уже на 3-и сутки после операции).

Как показали проведенные нами исследования, применение активной интраоперационной ДК, а также продолжение ее в раннем послеоперацион-

ном периоде в сочетании с КЛ электролитным раствором, идентичным химусу тонкого кишечника, существенно облегчает течение патологического процесса. Эти мероприятия не только способствовали улучшению результатов лечения (снизилось число осложнений с 33,9% до 26,6%, а летальности с 10,7% до 6,6%), но и создали условия для подключения к комплексному лечению данного контингента больных наиболее физиологичного пути коррекции метаболических нарушений организма - ЭЗП полисубстратными питательными смесями, выбор которых сегодня велик.

Предметом дальнейших наших исследований явилось определение роли ЭЗП полисубстратными питательными смесями в комплексном лечении больных ОКН.

РОЛЬ ЭНТЕРАЛЬНОГО ЗОНДОВОГО ПИТАНИЯ ПИТАТЕЛЬНОЙ СМЕСЬЮ «PERATIVE» В КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА С ПРЕДЫДУЩИМИ ГРУППАМИ

Анализ результатов лечения больных II группы, которым комплекс лечебных мероприятий был дополнен активной интра- и послеоперационной ДК в сочетании с КЛ, показал, что они способствовали освобождению ЖКТ от значительного количества токсических веществ как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде, снижению внутрикишечного давления (ВКД) и эндогенной интоксикации, существенной коррекции водно-электролитного баланса, а также более раннему восстановлению двигательной активности кишечника.

Все это вместе взятое способствовало более ранней активизации больных, уменьшению числа послеоперационных осложнений (с 33,9 до 26,6%) и летальности (с 10,7 до 6,6%). Однако, применение интраоперационной ДК и ее продолжение в послеоперационном периоде в сочетании с КЛ существенно изменили структуру послеоперационных осложнений. Так, не наблюдались такие осложнения как ранняя спаечная непроходимость, продолжающийся перитонит и эвентрация.

В то же время, как показали проведенные наши исследования у больных II группы, дополнение комплексного лечения вышеуказанными мероприятиями не предотвращало прогрессирование питательной недостаточности, значительно нарушался белковый и электролитный баланс, о чем свидетельствовали наблюдаемые у большинства больных этой группы гипо- и диспротеинемия, гипонатриемия и гипокалиемия. Все попытки их дополнительной коррекции введением белковых препаратов и средств для парентерального питания, приводили к резким гемодинамическим нарушениям, являющимися в некоторых случаях причиной осложнений со стороны ССС, повышению риска возникновения тромбоэмболических осложнений, а также аллергическим реакциям, не говоря уже об экономической невыгодности расширения показаний к ПП.

На этом фоне осуществление активной адекватной ДК и КЛ в раннем послеоперационном периоде способствовало повышению биоэлектрической активности органов ЖКТ, раннему восстановлению не только двигательной, но и всасывательной функций кишечника. Все это, а также возможность ранней активизации больных, несмотря на наличие гипо- и диспротеинемии, натолкнуло нас на мысль использовать для коррекции метаболических нарушений организма и улучшения результатов лечения больных ОКН, дополнительно к парентеральному, энтеральный путь введения сбалансированных питательных смесей, одной из которых являлся «Perative».

В соответствии с поставленными задачами исследования, а также для выяснения роли энтерального зондового питания (ЭЗП) в комплексном лечении, 33 больным III группы, оперированным в клинике, комплексное лечение было дополнено ЭЗП питательной смесью «Perative» в раннем послеоперационном периоде.

Распределение этих больных по полу и возрасту представлено в таблице 5.1.

Данные этой таблицы свидетельствуют об отсутствии каких-либо существенных половых различий в сравниваемых трех группах. В то же время, в

III группе было сравнительно больше больных старше 60 лет, больше чем в двух предыдущих группах. Естественно, что у большинства больных III группы имелось ряд сопутствующих заболеваний, которые чаще, чем у больных двух предыдущих групп, осложнялись недостаточностью функции какой-либо системы или органа (табл. 5.2).

Таблица 5.1

Распределение III группы больных по полу и возрасту

Возраст	Мужчины		Женщины	
	абс	%	абс	%
До 19 лет	0	0	0	0
19- 44 лет	12	36,4	6	18,2
45- 59 лет	4	12,1	2	6,1
60- 74 лет	3	9,1	6	18,2
Итого:	19	57,6	14	42,4

Таблица 5.2

Сопутствующая патология у больных III группы

№	Нозологии	абс	%
1	Заболевания сердечно-сосудистой системы - из них с сердечной недостаточностью	11	33,3
		4	12,1
2	Заболевания органов дыхания - из них с дыхательной недостаточностью	5	15,2
		1	3,0
3	Заболевания печени - из них с печеночной недостаточностью	3	9,1
		1	3,0
4	Заболевания почек - из них с почечной недостаточностью	5	15,2
		1	3,0
5	Психические заболевания	1	3,0
Итого:		25	75,8

Так, сердечно-сосудистая недостаточность наблюдалась у 4 (12,1%) больных анализируемой группы, тогда как в I группе ею страдали 2(3,5%), а во II – 2 (6,7%) пациентов. У больных III группы чаще, чем в предыдущих группах, наблюдались явления дыхательной, печеночной, почечной недостаточности (соответственно по 3,0% в каждом случае).

Основными причинами ОКН у больных III группы, так же как и у больных I и II групп, была спаечная кишечная непроходимость, наблюдавшаяся у 23 (69,8%) больных изучаемой группы (табл.5.3). Эти данные подтверждают литературные, свидетельствующие о нарастающей частоте спаечной кишечной непроходимости в структуре ОКН.

Больные III группы, как и больные контрольной, были госпитализированы в стационар в поздние сроки от начала заболевания.

Таблица 5.3

Причины, приведшие к ОКН у больных III группы

№	Причины ОКН	абс	%
1	Смешанная кишечная непроходимость из них: - спаечная кишечная непроходимость - инвагинация	23	69,7
		23	69,7
		0	0
2	Странгуляционная кишечная непроходимость из них: - заворот кишечника - узлообразование	8	24,2
		5	15,2
		3	9,1
3	Обтурационная кишечная непроходимость из них: - желчными камнями - безоаром	2	6,1
		1	3,0
		1	3,0
Итого:		33	100

Анализ причины ОКН показал, что данная тенденция, как и у больных контрольной группы, в основном касалось больных старше 60 лет, у которых

клинические проявления заболевания были не столь выражены, как у пациентов более молодого возраста. Так, из 9 больных старше 60 лет, в сроки более 1 суток от начала заболевания были госпитализированы 8 (88,6%) больных, а из пациентов до 60 лет – 7 (29,2%).

Это все отражалось на фазах развития острой кишечной непроходимости. Так 3 фаза ОКН выявлена у 19 (57,6%) больных III группы (см. табл. 2.8).

Клинико-биохимические исследования крови при поступлении у больных III группы выявили ряд изменений (табл.5.4), схожих с изменениями крови при поступлении у больных контрольной группы. В то же время, ряд клинико-биохимических показателей крови у больных анализируемой группы в прогностическом отношении были гораздо хуже, чем у больных двух предыдущих групп. Так, если уровень общего белка в крови, у больных в среднем составлял $56,3 \pm 6,2$ г/л, то у пациентов I и II групп он был в среднем равен $59,6 \pm 5,3$ г/л и $58,4 \pm 5,8$ г/л соответственно.

Содержание мочевины у больных I, II и III групп в среднем соответственно составляло $12,2 \pm 2,2$; $9,2 \pm 1,2$; $9,9 \pm 1,9$ ммоль/л.

Таблица 5.4.

Показатели гемодинамики и лабораторных анализов крови
у больных III группы

Показатели	Величина
АД, мм рт.ст.:	
- систолическое	$110 \pm 2,9$
- диастолическое	$69 \pm 0,5$
ЦВД, в мм вод. ст.	$10 \pm 0,1$
Пульс, уд. в 1 мин	$110 \pm 1,0$
Нв, (г/л)	$138 \pm 0,8$
L	$10,9 \pm 0,1$
СОЭ, мм/ч	$11,7 \pm 0,1$
Билирубин, мкмоль/л	$29,1 \pm 0,3$

Общий белок, г/л	56,3±0,5
АЛТ	0,96±0,01
АСТ	0,96±0,01
Креатинин, мг%	0,1±0,01
Мочевина, ммоль/л	12,2±0,8

Степень тяжести состояния больных III группы, как и в предыдущих группах была обусловлена не только ОКН, но и поздними сроками поступления больных в стационар.

Как видно из рис. 5.1, ни у одного больного этой группы не было эндотоксикоза I степени тяжести, что свидетельствовало об исходно тяжелом их состоянии. Эндотоксикоз II степени отмечен у 21 (63,5%), III степени – у 12 (36,5%) пациентов.

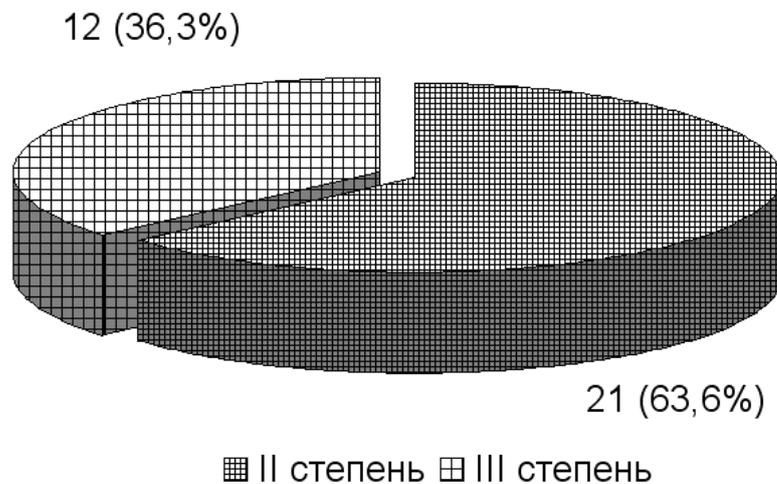


Рис. 5.1. Степени тяжести эндотоксикоза у больных III группы
Показатели электролитного состава крови и мочи у больных III группы приведены в таблице 5.5.

Таблица 5.5

Показатели электролитного состава крови и мочи у больных III группы (M ± m)

Показатели	В крови (в ммоль/л)	В моче (в ммоль/л)
------------	---------------------	--------------------

	Na ⁺	K ⁺	Na ⁺	K ⁺
Величина	125,5±6,6	3,4±0,29	134 ±8,7	69,2±3,0

Как видно из данных этой таблицы, у больных III группы в момент поступления имели место значительные отличия электролитного состава плазмы крови и мочи от такового у больных предыдущих групп. Так, уровень K⁺ в крови при поступлении у больных I группы составлял в среднем 3,6±0,22, II группы - 3,5±0,26, а у больных III группы – 3,4±0,29 мкмоль/л.

Все это свидетельствовало о более выраженных нарушениях гомеостаза у больных III группы, то есть о более исходно тяжелом, по сравнению с больными предыдущих групп, состоянии пациентов.

Хирургические вмешательства, выполненные больным III группы, представлены в таблице 5.6

Таблица 5.6

Виды выполненных оперативных вмешательств у больных III группы

№	Виды вмешательств	абс	%
1	Рассечение спаек	20	60,6
2	Резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза	8	24,2
3	Разворот кишки	3	9,1
4	Энтеротомия, удаление инородного тела	2	6,1
5	Дезинвагинация	0	0
Всего		33	100,0

Как видно из таблицы, наиболее частым видом операции было рассечение спаек – 20 (60,6%) случаях, как и в предыдущих группах. При этом в 8 (24,2%) случаях больным III группы произведена резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза по типу «бок в бок», что приблизительно соответствовало числу таких же операций, выполненных у больных предыдущих групп.

Необходимо отметить, что в III группе у 5 (15,2%) больных ОКН осложнилась разлитым серозно-гнойным перитонитом, что не только отягощало течение заболевания, но и требовало выполнения дополнительных лечебных мероприятий, описанных во II главе.

Учитывая положительную роль декомпрессии ЖКТ, во время операции больным III группы, так же как и больным II группы, была проведена активная ДК с использованием разработанного двухканального полихлорвинилового назоэнтерального зонда.

После активной декомпрессии ЖКТ этот зонд заменялся на, более тонкий из силиконизированной резины для проведения в раннем послеоперационном периоде активной ДК в сочетании с КЛ. Кроме того, через этот зонд по показаниям осуществлялось ЭЗП. На данный способ ведения больных ОКН получено удостоверение на рац. предложение №422. Показаниями к проведению ЭЗП служили положительные результаты тестовой пробы.

Применение активной интраоперационной ДК, а также продолжение ее в послеоперационном периоде в сочетании с КЛ, способствовали, как и у больных II группы, более ранней нормализации показателей степени эндогенной интоксикации таблице 5.7.

Таблица 5.7

Степень тяжести эндотоксикоза у больных III группы ($M \pm m$)

Показатели	При поступлении	Сутки после операции			
		1-е	3-и	5-е	7-е
ЛИИ	$8,8 \pm 0,66$	$5,4 \pm 0,54^*$	$2,2 \pm 0,13^*$	$1,1 \pm 0,09$	$1,04 \pm 0,09$
МСМ	$1,9 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,06^*$	$1,02 \pm 0,10^*$	$0,66 \pm 0,05^*$	$0,59 \pm 0,06$
Мочевина	$16,8 \pm 1,18$	$13,6 \pm 1,3$	$8,6 \pm 0,86^*$	$7,1 \pm 0,57$	$7,0 \pm 0,25$

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня наблюдения ($P < 0,05$)

Результаты тестовых проб, проведенных в первые сутки после операции у больных III группы, свидетельствовали о значительных нарушениях всасывательной и переваривающей функций кишечника. Очевидно, что в этих условиях энтеральный путь введения питательных веществ был блокирован и зонд использовался только в режиме активной декомпрессии и КЛ. Последний проводили так же, как и у больных II группы. В этот период коррекция нарушений гомеостаза проводилась парентеральным введением лекарственных препаратов.

На 2-3-и сутки после операции в результате проводимого комплексного лечения наметилась тенденция к нормализации показателей эндотоксикоза (табл. 5.8). Кроме того, к этому сроку появились стойкие перистальтические волны, подтвержденные результатами электроэнтерографии. Динамика отделяемого по назоэнтеральному зонду оказалось практически одинаковым как у больных II группы (рис. 5.2).

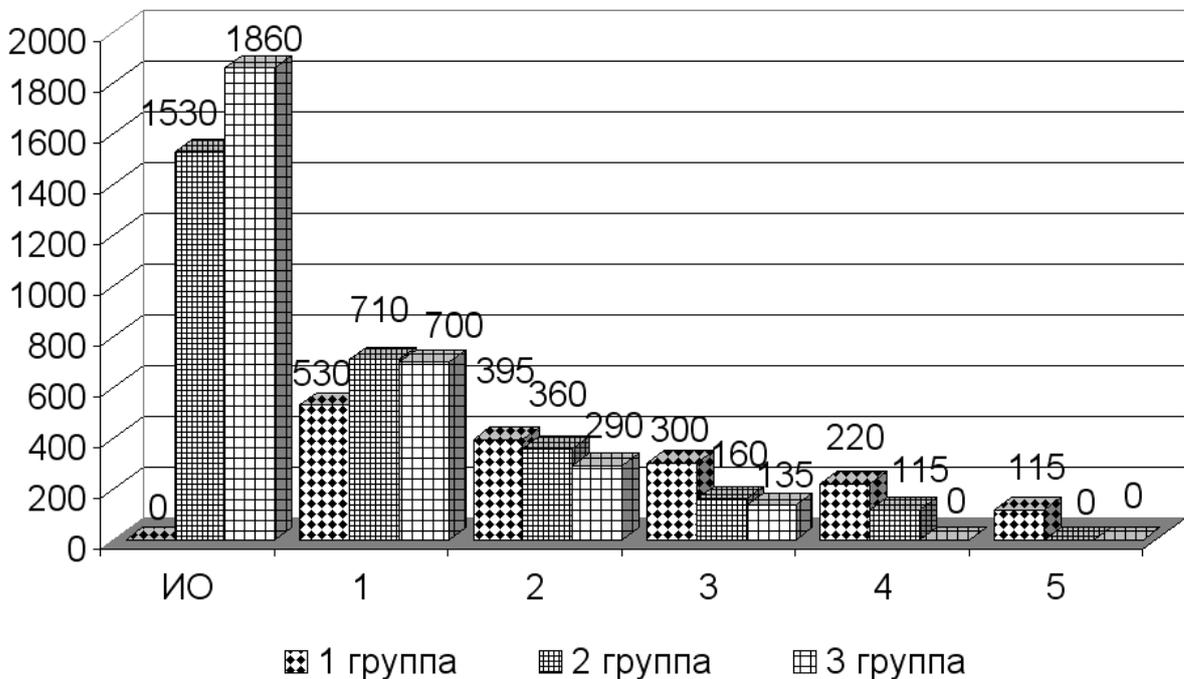


Рис. 5.2. Объем отделяемого из ЖКТ в послеоперационном периоде в сравнительном аспекте у больных 1, 2 и 3 групп

Результаты тестовой пробы, проведенной на 3-и сутки после операции, свидетельствовали о восстановлении всасывательной функции кишечника, что позволяло применение ЭЗП. Его начинали на 3-и сутки после операции, а проведенная активная ДК в сочетании с КЛ являлась этапом подготовки кишечника для энтерального введения питательной смеси.

Подтверждением восстановления функциональной активности кишечника также служили, результаты повторных тестовых проб. К 3 - суткам после операции усвоение до 60% питательной смеси наблюдалось у большинства больных – у 28 (84,8%) - III группы.

В качестве питательной смеси для ЭЗП мы использовали полную поли-субстратную сбалансированную питательную смесь «Perative», относящуюся к группе «элементных» смесей.

Отличительной особенностью этой смеси от всех известных смесей является ее относительно низкая осмолярность (385 мосм/кг) при достаточной высокой калорийности (1000 мл смеси имеет калорийность 1310 ккал). При этом она содержит белков 20,5%, жиров 25,4%, углеводов 54,1%. Кроме того, в состав этой смеси входят все необходимые для жизнедеятельности микроэлементы и витамины. Более полный состав препарата представлен во II главе диссертации.

Как показали результаты электроэнтерографии, у больных III группы, биопотенциалы двигательной активности ЖКТ, видимо под воздействием проводимого ЭЗП, начинала возрастать и уже к 5-м суткам после операции приблизились к нормальным значениям (табл. 5.8.). Поэтому можно предположить, что энтерально вводимая питательная смесь, кроме уже перечисленных достоинств, являясь наиболее физиологичным раздражителем, стимулирует моторно-эвакуаторную деятельность ЖКТ, тем самым препятствуя застойным явлениям в нем.

Результаты электроэнтерографии у больных III группы

Типы волн		1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки
I тип	АКср., мВ	0,18±0,01	0,39±0,01*	0,43±0,01*	0,44±0,01
	ЧКср.	1,1±0,09	2,96±0,17*	3,1±0,15	3,10±0,10
II тип	АКср., мВ	0,05±0,004	0,1±0,01*	0,11±0,01	0,11±0,01
	ЧКср.	0,86±0,06	3,13±0,18*	3,38±0,20	3,85±0,18
III тип	АКср., мВ	0,03±0,01	0,09±0,01*	0,09±0,01	0,09±0,01
	ЧКср.	0,73±0,08	3,2±0,16*	3,52±0,14	3,56±0,12
IV тип	АКср., мВ	0,01±0,001	0,05±0,004	0,05±0,004	0,05±0,01
	ЧКср.	0,15±0,10	2,23±0,21*	2,43±0,11	2,52±0,10

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня наблюдения ($P < 0,05$)

В дальнейшем на фоне проведения ЭЗП сбалансированной питательной смесью «Perative» у больных III группы каких-либо резких гемодинамических сдвигов мы не наблюдали.

При благоприятном течении заболевания у 24 (72,7%) пациентов III группы уже к исходу 5-х суток после операции на фоне стабильных гемодинамических показателей и нормализации лабораторных данных мы прекращали ЭЗП питательной смесью «Perative», удаляли назоэнтеральный зонд и переводили больных на оральное питание. У остальных 9 (27,3%) пациентов, состояние оставалось тяжелыми из-за травматичности перенесенной операции или прогрессирования сопутствующих заболеваний, ЭЗП продолжали. Прекращали его к концу 7-8-х суток после операции, когда изучаемые показатели приближались к нормальным значениям и больные переводились на оральное питание. Уменьшение диаметра назоэнтерального зонда (8 мм), его термолабильность значительно ослабляли неприятные ощущения больных. У данного контингента больных каких-либо осложнений, связанных с длительным пребыванием зонда (в течение 7-8-и суток после операции) или с энтеральным введением питательной смеси «Perative», кроме определенных неудобств, мы не наблюдали.

Учитывая, что у больных предыдущей группы мы подробно разбирали потери и их компенсации в раннем послеоперационном периоде, а также баланс по отношению к воде, электролитам и белку, в данной главе мы решили ограничиться анализом лишь баланса трех этих ингредиентов, так как величина их потерь у больных всех трех групп существенно не отличались, а их компенсация дополнялось только ЭЗП (табл. 5.9).

Как видно из данных этой таблицы, компенсация потерь воды лишь в первые сутки после операции была неадекватной в результате потерь ее организмом. В дальнейшем, в отличие от больных II группы, после дополнения комплексного лечения ЭЗП питательной смесью «Perative» (начиная с 3-х суток после операции), баланс воды был положительным. Так, на 5-е сутки после операции он составил +1325,0 мл, а на 7-е - +1850,0 мл.

Таблица 5.9

Баланс воды, электролитов и белка у больных III группы

	Сутки после операции			
	1-е	3-и	5-е	7-е
Вода, мл	-1430,0	+420,0	+1325,0	+1850,0
K ⁺ , мкмоль/л	- 2,53	+ 0,32	+ 1,57	+ 1,8
Na ⁺ , мкмоль/л	- 5,62	+ 5,88	+ 4,26	+ 2,6
Белок, г/л	- 10,3	-13,2	+4,4	+21,6

Подтверждением этого являлась тенденция к нормализации большинства показателей гемодинамики (табл. 5.10).

Как видно из данных этой таблицы, первые сутки после операции у больных этой группы гемодинамические показатели были идентичными показателями больных II группы, а уже к 5-м суткам после операции они находились в пределах нормы, тогда как у больных II группы эти показатели оставались на прежнем уровне.

Таблица 5.10

Гемодинамические показатели больных III группы

Показатели	Сутки после операции			
	1-е	3-е	5-е	7-е
АД систол., мм рт. ст.	105±3,0	110±2,1	118±2,6*	120±2,2
Пульс, в 1 мин	116±3,4	100±4,0*	88±2,2*	81±2,4*
ЦВД, мм вод. ст.	105±5,2	86,5±5,7*	75,1±2,8	71,2±3,0

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня наблюдения (P<0,05)

Следовательно, использование ЭЗП в раннем послеоперационном периоде исключает необходимость дополнительной коррекции водного баланса парентеральным путем, что, в свою очередь, позволяет разгрузить этот путь и избежать функциональных нагрузок на ССС. Проведение ЭЗП смесью «Perative» в раннем послеоперационном периоде позволило добиться положительного баланса изучаемые электролитов уже к исходу 3-х суток после операции, тогда как во II группе это удалось достигнуть гораздо позже (табл. 5.9). «Усвояемость» электролитов при проведении ЭЗП подтверждались показателями электролитного состава крови в раннем послеоперационном периоде. (табл. 5.11)

Таблица 5.11

Динамика электролитного состава крови у больных III группы

Электролиты	Сутки после операции			
	1-е	3-и	5-е	7-е
Na ⁺ , мкмоль/л	123,2±5,4	129,2±10,6	130±9,8	132±8,5
K ⁺ , мкмоль/л	3,4±0,2	3,4±0,3	3,5±0,2	3,7±0,2

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня наблюдения (P<0,05)

Таким образом, ЭЗП позволило в ранние сроки после операции восстановить электролитный баланс организма, что, играет очевидно, немаловажную роль в поддержании нормальной сократительной активности ЖКТ и других функций организма.

Расчет баланса белка (табл. 5.9) показал, что на фоне ЭЗП питательной смесью «Perative» можно добиться положительного баланса (минимального - на 5-е сутки, а стойкого на 7-е сутки после операции). Доказательством этого явились результаты анализа показателей протеинограммы в раннем послеоперационном периоде (табл. 5.12).

Как видно из данных таблицы 5.12, при ЭЗП, как и при чисто парентеральной коррекции, до 7-х суток после операции предотвратить прогрессирование гипопроотеинемии не удалось. Только на 7-е сутки появляется достоверная качественная тенденция к стабилизации содержания белка в крови у больных III группы. Однако, наблюдавшийся положительный баланс по отношению к белкам, подтверждает существенную эффективность проводимого ЭЗП питательной смесью «Perative».

Таблица 5.12

Динамика белкового состава крови (г/л) у больных III группы

Белок	Сутки после операции			
	1-е	3-и	5-е	7-е
Общий	52,9±1,0	54,3±0,3	54,6±2,2	58,8±1,0
α ₁ - глобулины	5,1±0,2	4,2±0,2*	3,6±0,2*	4,9±0,3*
α ₂ - глобулины	11,8±0,6	7,9±0,5*	8,1±0,4	7,1±0,4
β - глобулины	21,9±1,1	10,2±0,4*	8,1±0,3*	9,3±0,8
γ - глобулины	30,2±2,0	21,2±1,0*	24,6±1,2*	23,1±1,0

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными предыдущего дня наблюдения (P<0,05)

Что касается удельного веса альбуминов в общем количестве белка, то здесь, наоборот, в первые 5 суток после операции он ниже у больных III группы из-за увеличения удельного веса глобулинов, которые отвечают за работу иммунной системы. Поэтому можно предположить, что ЭЗП является еще и стимулятором клеточного и гуморального иммунитета.

Таким образом, как показали наши исследования, ЭЗП питательной смесью «Perative» позволяет у больных ОКН в ранние сроки после операции добиться положительного водно-электролитного баланса и осуществить его коррекцию, а также в более поздние сроки добиться положительного баланса белков (7-е сутки после операции), способствуя нормализации их содержания в крови.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная С., 52 лет, (ист/бол. №3645), поступил в клинику с жалобами на боли по всему животу, тошноту, неоднократную рвоту кишечным содержимым, неотхождение газов и стула, вздутие живота, слабость. Из анамнеза: перенесла холецистэктомию (1993), грыжесечение по поводу послеоперационной вентральной грыжи (1994), рассечение спаек по поводу острой кишечной непроходимости (1997).

С начала настоящего заболевания прошло 36 часов. Больной установлен диагноз: острая спаечная кишечная непроходимость, гангрена тонкой кишки. После проведения предоперационной подготовки больной выполнено лапаротомия, рассечение спаек, резекция тонкой кишки с анастомозом «бок в бок». Интраоперационно проведена декомпрессия кишечника – эвакуировано до 5 литров кишечного содержимого, а также санация брюшной полости в связи с диффузным серозно-фибринозным перитонитом. Установлен зонд для ДК и КЛ в послеоперационном периоде, а также произведено дренирование брюшной полости двумя дренажами.

В послеоперационном периоде проводилась декомпрессия кишечника и его лаваж. Количество отделяемого по зонду в первые сутки составило 1100 мл., и на 2-и сутки – 940 мл, на 3-и сутки - 170 мл. Результаты тестовой пробы результат положи-

тельный, начато ЭЗП питательной смесью «Perative» по схеме. Кроме ЭЗП проводилась парентеральная коррекция гомеостаза.

На третьи сутки послеоперационного периода отмечено появление нормальной перистальтики. При этом показатели эндогенной интоксикации имели тенденцию к нормализации уже на вторые сутки. На 6-е сутки зонд был удален, в связи с переходом на оральное питание. Больная была выписана на 9-е сутки послеоперационного периода в удовлетворительном состоянии.

Как видно из приведенного примера, состояние больной при поступлении было очень тяжелым. Декомпрессия кишечника и применение ЭЗП позволили в данном случае получить положительные результаты.

Хотелось бы отметить, что это не единственный пример положительного результата. Так у больных III группы благодаря проведению интра- и послеоперационной декомпрессии кишечника, КЛ, а также ЭЗП наблюдалось значительное уменьшение частоты осложнений (до 6%), при этом летальных исходов мы не наблюдали (табл. 5.15).

Таким образом, подчеркнутая в предыдущей главе диссертации важная роль активной интра- и послеоперационной ДК в сочетании с КЛ бесспорна. Разработанные нами двухканальный назоэнтеральный зонд и способ ведения больных, позволяют выполнять эти мероприятия без каких-либо технических трудностей.

Таблица 5.15

Виды послеоперационных осложнений, наблюдавшихся у больных
III группы

Послеоперационные осложнения	абс	%
Несостоятельность швов	0	0
Продолжающийся перитонит	0	0
<i>Эвентрация кишечника</i>	0	0
Тонкокишечный свищ	0	0
Ранняя спаечная кишечная непроходимость	0	0

Пневмония	1	3,0
Острый инфаркт миокарда	0	0
Нагноение п/о раны	1	3,0
Всего	2	6,1

Дополнение комплексного лечения больных ОКН ЭЗП питательной смесью «Perative» позволяет в ранние сроки после операции добиться положительного водно-электролитного баланса и осуществить их коррекцию, а также в более поздние сроки добиться положительного белкового баланса по отношению (на 7-е сутки после операции), способствуя нормализации ее содержания в крови. Кроме того, являясь наиболее физиологичным, ЭЗП способствует мощной стимуляции двигательной активности ЖКТ, а также, дополнительным фактором в коррекции энергетических потерь и потребностей в пластических материалах организма. Возникающие осложнения в ходе проведения только парентерального способа коррекции метаболических нарушений, как показали наши наблюдения, сводятся к минимуму при ее дополнении ЭЗП. Непременными условиями для проведения ЭЗП являются:

- подготовка кишечника (активная адекватная ДК в сочетании с КЛ);
- положительный результат тестовой пробы (восстановление не только двигательной, но и переваривающей и всасывательной функций кишечника);
- специальная сбалансированная полисубстратная питательная высококалорийная смесь с низким осмотическим давлением.

Использованная нами питательная смесь «Perative» вполне отвечает всем этим требованиям, содержит все необходимые ингредиенты для выполнения энергетических потерь и потребностей в пластических материалах организма, поэтому ее можно рекомендовать для ЭЗП.

Таким образом, проведение всего комплекса лечебных мероприятий у больных ОКН позволяет значительно уменьшить число послеоперационных

осложнений (до 6,0%) и свести до минимума количество летальных исходов и тем самым улучшить результаты лечения этого грозного заболевания.

Исходя из всего этого, нами разработан алгоритм ведения больных ОКН, - где на основании проведенных выше исследований, предлагаются лечебные мероприятия, неукоснительное выполнение которых, может способствовать улучшению результатов лечения данного контингента больных (рис. 5.3). Согласно нему всех поступающих больных ОКН следует рассматривать как потенциально идущих на операцию. В связи с этим им проводится предоперационная подготовка, направленная, по-возможности, на коррекции гомеостаза и сопутствующих заболеваний. В этом периоде, кроме того, проводятся мероприятия по консервативному разрешению явлений ОКН, при ее показанности. Длительность этого периода не должна превышать 3 часов от момента поступления больного. При безуспешности консервативного разрешения явлений ОКН выполняется хирургическое вмешательство, которое направлено на: устранение источника ОКН и санацию брюшной полости, интубацию тонкого кишечника с активной интраоперационной ДК, реинтубацию

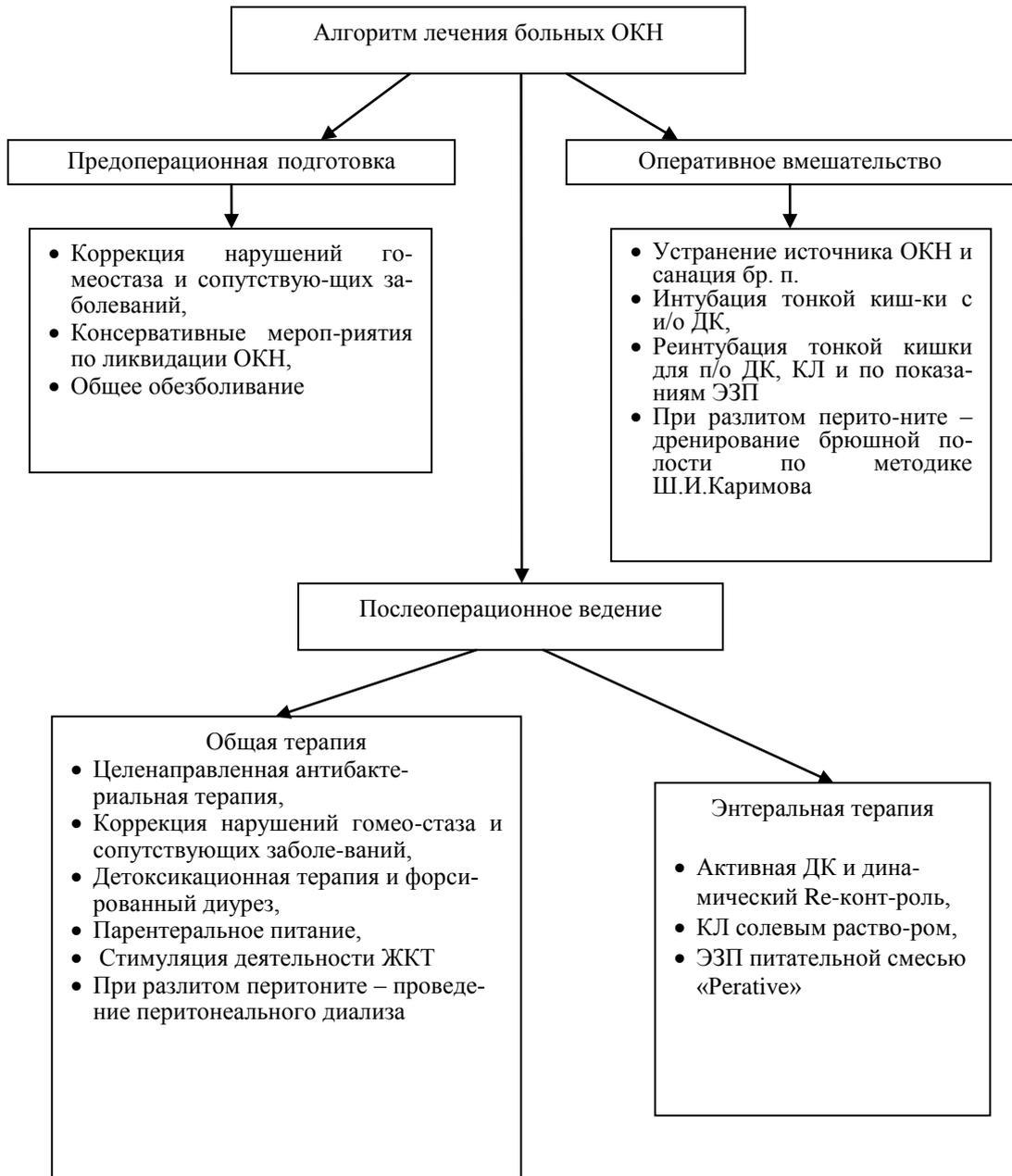


Рис. 5.3. Алгоритм лечения больных ОКН

тонкого кишечника для проведения в послеоперационном периоде ДК, КЛ и ЭЗП, а также, при наличии разлитого перитонита, дренирование брюшной полости по методике Ш. И. Каримова. В послеоперационном периоде проводятся: целенаправленная антибактериальная терапия, коррекция нарушений гомеостаза и сопутствующих заболеваний, детоксикационная терапия и форсированный диурез, парентеральное питание, стимуляция деятельности ЖКТ, а при наличии разлитого перитонита – проведение перитонеального

диализа. Кроме того, целесообразно проведение энтеральной терапии, которая включает в себя: активную ДК и динамический R-контроль, КЛ солевым раствором, ЭЗП питательной смесью «Perative».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая кишечная непроходимость является одним из заболеваний, при котором наблюдается самая высокая летальность. Это заставляет вновь и вновь возвращаться к поиску патогенетически обоснованных принципов ее лечения.

Сегодня принципиально важными в хирургическом лечении ОКН, кроме устранения вызвавшей ее причины, считают проведение адекватной декомпрессии желудочно-кишечного тракта, а также устранение в послеоперационном периоде нарушений гомеостаза.

Существующие открытые способы декомпрессии приводят к большому числу осложнений и технически трудно выполнимы. Кроме того, декомпрессия ЖКТ не всегда решает стоящие перед ней задачи. В связи с этим, в литературе последних лет отдается предпочтение закрытым способам декомпрессии кишечника. Однако, в силу ряда технических недоработок, неопределенности режимов ее выполнения данная проблема остается до конца нерешенной.

Для коррекции гомеостаза у больных ОКН чаще всего предпочитают использовать парентеральный путь. В то же время, учитывая необходимость постоянного контроля количественного и качественного состава вводимых препаратов, возможные осложнения при ее проведении, а также дороговизну ряда вводимых препаратов, коррекция данным способом не всегда проводится адекватно.

Решение этой проблемы у больных ОКН ряд клиницистов видят в энтеральном зондовом питании (ЭЗП). Однако возможности его проведения у таких больных, как показывает обзор литературы, изучены недостаточно. В частности, не определены сроки проведения ЭЗП, нет четких рекомендаций относительно выбора вводимого препарата.

В связи с этим целью нашей работы явилось улучшение результатов лечения больных ОКН путем совершенствования методов декомпрессии кишечника (ДК) и энтеральной коррекции метаболических нарушений организма питательной смесью «Perative».

Для решения этой проблемы мы проанализировали результаты лечения 119 пациентов ОКН, находившихся в клинике кафедры факультетской и госпитальной хирургии Второго Ташкентского государственного медицинского института в период с 1990 по 2004 год.

Условно, эти больные были разделены на 3 группы, в зависимости от использованного комплекса лечебных мероприятий.

В контрольную группу вошли 56 пациентов (I группа), которые получали комплекс лечебных мероприятий включавших: общепринятую дооперационную подготовку, хирургическое устранение причины кишечной непроходимости и установку желудочного зонда для декомпрессии ЖКТ из-за невозможности по ряду технических причин установить назоэнтеральный зонд, общепринятую послеоперационную парентеральную коррекцию гомеостаза и антибактериальную терапию.

Первую часть основной группы составили 30 пациентов (II группа), которым комплекс лечебных мероприятий был дополнен интраоперационной ДК назоэнтеральным зондом, с продолжением ее в послеоперационном периоде в активном режиме, а также КЛ.

Во вторую часть основной группы вошли 33 больных (III группа), которых комплекс лечебных мероприятий в послеоперационном периоде дополнен еще ЭЗП питательной смесью «Perative».

Необходимо отметить, что в данной работе мы проводили анализ больных, у которых эффекта от консервативных мероприятий по разрешению ОКН достичь не удалось. Всем им, для устранения причины ОКН, были выполнены оперативные вмешательства.

Декомпрессию ЖКТ у больных первой группы осуществляли с помощью обычного желудочного зонда, а у больных второй и третьей групп использовали неприсасывающийся двухканальный полиэтиленовый зонд (D – 12 мм) усовершенствованной конструкции (рац. предложение №421) длиной 180 см. Этот зонд позволял интраоперационно осуществлять ДК без присасывающего эффекта, а также способствовал более легкому удалению пищевых масс.

Вышеуказанные возможности усовершенствованного зонда позволили решить ряд спорных моментов, возникающих у клиницистов в связи с невозможностью проведения адекватной декомпрессии ЖКТ закрытым методом и отдающих предпочтение открытому способу. Обосновывая свои доводы, они указывали на ряд осложнений в раннем послеоперационном периоде, возникающих после установки толстого зонда, позволяющего провести адекватную интраоперационную декомпрессию кишечника.

Однако чтобы избежать таких осложнений, мы в своей практике в ходе дальнейших мероприятий заменяли такой зонд на более тонкий (D – 8 мм) двухканальный силиконовый зонд, предложенный Ш. И. Каримовым с соавт. (1985) и использованный в своей работе нашим сотрудником А. А. Асраровым (1986), для проведения в раннем послеоперационном периоде активной ДК и КЛ. Активная аспирация содержимого ЖКТ и КЛ осуществлялся разработанным способом ведения больных ОКН (рац. предложение №422).

Предложенный способ ведения больных ОКН был использован в раннем послеоперационном периоде у больных второй и третьей групп.

Для КЛ использовали солевой раствор идентичный и изоионичный химусу тонкого кишечника, предложенный К. С. Симоняном (1971).

Необходимо отметить, что через этот зонд у больных третьей группы по мере нормализации функциональной активности ЖКТ, оцениваемой нами по результатам тестовой пробы, осуществляли ЭЗП.

В качестве смеси для ЭЗП применялась сбалансированная полисубстратная питательная смесь «Perative», относящаяся к категории «элементных» смесей. Отличительной ее особенностью является ее относительно низкая осмолярность (385 мосм/кг) при достаточной калорийности (1000 мл смеси имеет калорийность 1310 ккал). Следует отметить, что ингредиенты этой смеси не требуют предварительного расщепления. Кроме того, в состав «Perative» в достаточном количестве входит ряд витаминов и минералов, необходимых для жизнедеятельности.

Для оценки эффективности проводимого лечения мы определяли в послеоперационном периоде степень эндогенной интоксикации (ЛИИ, МСМ, мочевины) и изучали клинико-биохимические показатели крови и мочи с помощью стандартных методик.

Состояние двигательной активности ЖКТ в послеоперационном периоде контролировалось с помощью динамического рентгенконтроля и периферической полиэлектроэнцефалографии по Г.Д. Собакину на аппарате ЭГС-4м со встроенными специальными фильтрами. Полученные кривые оценивали путем расчета средней величины амплитуды (АК_{ср}) в мВ за 5 минут, а частоту (ЧК_{ср}) – по количеству зубцов на этот же промежуток времени.

При анализе результатов лечения у 33,9% больных контрольной группы был отмечен ряд осложнений: несостоятельность швов у 2 (3,6%), продолжающийся перитонит у 2 (3,6%), эвентрация у 1 (1,8%), тонкокишечный свищ у 1 (1,8%), ранняя спаечная непроходимость у 2 (3,6%), пневмония у 1 (1,5%), острый инфаркт миокарда у 3 (5,3%), нагноение послеоперационное раны у 5 (8,9%) больных. Причинами столь большого числа осложнений и летальных исходов, на наш взгляд, были сохраняющийся парез кишечника и высокая степень эндотоксемии.

Использование у данной группы больных назогастральной интубации в большинстве случаев не позволяло интраоперационно осуществить полно-

ценную декомпрессию ЖКТ, особенно из нижних его отделов. Продолжающийся в послеоперационном периоде парез кишечника, также затруднял пассивный отток содержимого через желудочный зонд, а активная аспирация оказалась безуспешной вследствие присасывающего эффекта слизистой желудка. Подтверждением стойкого пареза кишечника служили данные электрографий - появление перистальтических волн наблюдалось лишь на 4-5-е сутки после операции.

Сохраняющийся парез кишечника способствовал усугублению эндогенной интоксикации, показатели которой имели тенденцию к нормализации у больных этой группы только к концу 6-7 суток.

Необходимо отметить, что не всем больным можно было провести полноценную парентеральную детоксикацию. Так, у 5 больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы ее проведение способствовало усилению явлений сердечной недостаточности, которая и без того усугублялась потерями электролитов, особенно K^+ . Сохраняющийся эндотоксикоз, на наш взгляд, в свою очередь способствовал дальнейшему парезу кишечника. Возникал как бы порочный круг.

Таким образом, как показал анализ, основными причинами столь неблагоприятного течения послеоперационного периода у больных контрольной группы был длительно сохраняющийся парез кишечника и высокий уровень эндогенной интоксикации.

Необходимость в проведении адекватной ДК у больных ОКН послужило поводом для анализа результатов лечения больных, которым в комплекс стандартного лечения была включена интра- и послеоперационная ДК в сочетании с КЛ. Для проведения последней мы использовали предложенные выше назоэнтеральные зонды, которые без каких-либо технических трудностей можно провести в кишечник. Хотелось бы подчеркнуть, что после уста-

новки такого зонда мы ни разу не слышали от больных жалоб на одышку, сердцебиение, слабость, потливость.

Применение активной интраоперационной ДК, а также продолжение ее в послеоперационном периоде способствовало появлению перистальтики кишечника у больных второй группы на 3-4-е сутки после операции.

Кроме того, на третьи сутки появилась тенденция к нормализации показателей уровня эндогенной интоксикации.

Снижение эндогенной интоксикации у данного контингента больных, объясняли также проведением ежедневных сеансов КЛ, начиная с первых суток после операции. В результате этого, у больных второй группы достигнуто снижение числа послеоперационных осложнений до 26,6%. Летальный исход в этой группе наблюдался в 2 (6,6%) случаях.

Однако, применение интраоперационной ДК и ее продолжение в послеоперационном периоде в сочетании с КЛ существенно изменили структуру послеоперационных осложнений. Так, не наблюдались такие осложнения как ранняя спаечная непроходимость, продолжающийся перитонит, эвентрация. В то же время, возросло число осложнений со стороны ССС (6,7%) и осложнения, связанные с длительным пребыванием катетера в вене (6,7%). Причиной таких изменений связывали с «перегрузкой» сосудистого русла парентерально вводимыми препаратами. Следовательно, у больных второй группы, несмотря на значительное снижение степени эндогенной интоксикации, количество парентерально вводимых препаратов не уменьшалось, а даже имело тенденцию к увеличению. Необходимость этого была обусловлена существенным нарушением водно-электролитного и белкового баланса у больных этой группы и стремлением его коррекции

Причиной сохранения осложнений со стороны ССС мы считали «перегрузку» сосудистого русла парентерально введенными лекарственными препаратами. И хотя, степень эндотоксемии у больных второй группы значи-

тельно снизилась по сравнению с таковой у больных первой группы, количество парентерально вводимых препаратов мы не уменьшали, даже увеличивали. Необходимость этого была обусловлена резким нарушением водно-электролитного и белкового баланса у больных этой группы.

При анализе динамики потерь воды организмом больных в послеоперационном периоде мы установили, что для их компенсации необходимо увеличить объем парентерального введения растворов до 4 л в первые трое суток послеоперационного периода. Однако, коррекции водного баланса не у всех больных оказалась возможной из-за возникающих гемодинамических нарушений. Так, на фоне введения увеличенного объема препаратов, особенно в первые трое суток, сохранялись тахикардия, относительно низкое систолическое АД. При этом показатели ЦВД в этот период, даже при введении диуретиков, находились на верхней границе нормы. В дальнейшем наблюдалась медленная нормализация гемодинамических параметров.

При анализе динамики электролитного баланса у больных второй группы был выявлен выраженный дисбаланс между потерями электролитов и их восполнением. Увеличить концентрацию вводимых электролитов, особенно K^+ , по нормам парентерального введения не представлялось возможным. В результате этого концентрация электролитов в плазме крови у больных этой группы приблизилось к норме лишь на 7-е сутки послеоперационного периода.

Анализ динамики потерь белка и путей их компенсации у больных этой группы выявил также выраженный белковый дисбаланс. Этим, возможно, и объясняется сохранение в послеоперационном периоде, несмотря на нормализацию показателей эндотоксемии и снижение внутрикишечного давления, такого осложнения, как тонкокишечный свищ. При этом содержание белка в крови остается низким, несмотря на парентеральное введение белковых препаратов.

В заключение следует подчеркнуть важную роль ДК, осуществляемой как интраоперационно так и в послеоперационном периоде. Благодаря ее проведению гораздо раньше появляется перистальтика кишечника и снижаются показатели эндотоксемии. В результате уменьшается частота развития осложнений и летальности у больных этой группы.

Однако, проведение декомпрессии, как показали наши наблюдения, сопровождалось значительными нарушениями метаболического статуса организма, в частности водно-электролитного и белкового баланса. Для коррекции этих нарушений требовалось введение парентеральным путем в среднем до 4 л различных коллоидных растворов. В результате этого нормализация показателей гемодинамики происходила поздно, что в одном случае привело к летальному исходу. Кроме того, гипопроteinемия в послеоперационном периоде являлась причиной развития тонкокишечного свища.

Естественно, что для восполнения потерь организма необходим поиск дополнительных путей коррекции нарушений гомеостаза.

Одним из таких путей явилось ЭЗП через назоэнтеральный зонд. Кроме того, по мнению ряда авторов, этот способ введения препаратов является наиболее физиологичным и не требует постоянного контроля качественного и количественного состава вводимого нутриента. Необходимо отметить еще тот факт, что при ЭЗП развивается саморегулирующий эффект в определении восполнения недостающих питательных веществ.

Хотелось бы подчеркнуть, что комплексное лечение больных третьей группы не исключало коррекцию гомеостаза парентеральным путем. ЭЗП являлось дополнением к нему.

Проведение больным указанной группы активной интраоперационной декомпрессии кишечника, а также продолжение ее в послеоперационном периоде совместно с КЛ, способствовали, как и у больных второй группы, ранней нормализации показателей эндогенной интоксикации.

Результаты тестовых проб, проведенные в первые и вторые сутки у больных третьей группы свидетельствовали о значительных нарушениях всасывательной функции ЖКТ.

Очевидно, что в этих условиях энтеральный путь введения питательных веществ был блокирован и зонд использовался только для декомпрессии и КЛ, который проводили идентично так же, как у больных второй группы.

В этот период коррекция гомеостаза проводилась лекарственными препаратами, вводимыми парентерально.

На третьи сутки в результате лечения наметилась тенденция к нормализации показателей эндотоксикоза. Кроме того, к этому сроку появляются нормальные перистальтические волны, что подтверждалось электрографически.

У больных, получающих ЭЗП, количество отделяемого по назоэнтеральному зонду оказалось меньше, чем у больных других групп. Вследствие этого можно предположить, что энтеральное питание стимулирует моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ, препятствуя развитию застойных явлений в нем.

Подтверждением восстановления функциональной активности кишечника также служили данные повторных тестовых проб. К 3-м суткам усваивалось 60% питательной смеси.

Таким образом, ЭЗП стимулирует моторную и секреторную функции ЖКТ.

На фоне проведения ЭЗП питательной смесью «Perative» у больных третьей группы, в отличие от больных второй группы, мы не наблюдали резких гемодинамических сдвигов, так как водно-электролитный и белковый баланс поддерживался дополнительным введением нутриентов через назоэнтеральный зонд.

Рассматривая динамику потерь воды и пути ее компенсации в послеоперационном периоде, мы обратили внимание на ее неадекватность лишь в первые сутки. В дальнейшем, в отличие от больных второй группы, баланс был положительным. Подтверждением этого явились нормализация ЧСС и пульса без увеличения ЦВД, которая наблюдалась на третьи сутки послеоперационного периода.

Таким образом, применение ЭЗП позволяет избежать дополнительной коррекции водного баланса путем парентеральной коррекции, что, в свою очередь, не создает функциональных нагрузок на ССС.

Анализ динамики потерь электролитов и возможностей их восполнения у больных третьей группы показал, что можно достичь положительного электролитного баланса на 3-и сутки послеоперационного периода, тогда как у больных второй группы это происходит гораздо позже.

Таким образом, ЭЗП позволяет в ранние сроки после операции восстановить электролитный баланс организма и поддерживать нормальную сократительную активность ЖКТ и других функций организма.

Рассматривая динамику потерь белка и пути их компенсации, мы отметили явное преимущество ЭЗП, так как при его применении концентрация общего белка и его фракций нормализовывались уже к 4-5-м суткам послеоперационного периода.

Что касается удельного веса альбуминов в общем количестве белка, то он, наоборот, в первые 5 суток был ниже у больных третьей группы за счет увеличения удельного веса глобулинов, которые отвечают за работу иммунной системы. Поэтому можно предположить, что ЭЗП стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет.

Следовательно, ЭЗП позволяет у больных с ОКН в ранние сроки после операции восстановить белковый состав крови, кроме того, оно является определенным стимулом в работе иммунной системы организма.

Хотелось бы отметить, что применение у больных с острой кишечной непроходимостью вышеописанных методов декомпрессии и энтерального зондового питания приводит к резкому уменьшению частоты развития осложнений (до 6%). Летальных же исходов в третьей группе мы не наблюдали.

Таким образом, сегодня применение стандартных методов лечения больных с острой кишечной непроходимостью без декомпрессии кишечника неэффективно. Для достижения хороших результатов в комплекс лечебных мероприятий необходимо обязательно включать как интраоперационную, так и послеоперационную декомпрессию кишечника. При этом для адекватной декомпрессии рекомендуем применение разработанных нами назоэнтеральных зондов. Декомпрессию, по нашим данным, необходимо проводить в активном режиме с ранним началом кишечного лаважа. По мере нормализации всасывательной функции кишечника для коррекции гомеостаза целесообразно проведение энтерального зондового питания. При этом рекомендуются «элементные» смеси с низкой осмолярностью, такие как питательная смесь «Perative». Введение ее энтеральным способом позволяет ускорить восстановление как всасывательной, так и моторной функции кишечника. Кроме того, энтеральный способ коррекции гомеостаза является экономически более выгодным, по сравнению с парентеральным путем введения лекарственных препаратов.

Естественно, в своей работе мы не смогли ответить на все интересующие вопросы, например, касающиеся фармакокинетики, фармакодинамики «Perative». Для их изучения необходима сложная дорогостоящая аппаратура и дальнейшие исследования, которые, как мы надеемся, будут проведены в ближайшие годы.

В то же время, мы предлагаем разработанный алгоритм ведения больных ОКН, где на основании проведенных выше исследований, предлагаются

лечебные мероприятия, неукоснительное выполнение которых, может способствовать улучшению результатов лечения данного контингента больных.

Согласно этому алгоритму всех поступающих больных ОКН следует рассматривать как потенциально идущих на операцию. В связи с этим им проводится предоперационная подготовка, направленная, по-возможности, на коррекцию гомеостаза и сопутствующих заболеваний. В этом периоде, кроме того, проводятся мероприятия по консервативному разрешению явлений ОКН, при ее показанности. Длительность этого периода не должна превышать 3 часов от момента поступления больного. При безуспешности консервативного разрешения явлений ОКН выполняется хирургическое вмешательство, которое направлено на: устранение источника ОКН и санацию брюшной полости, интубацию тонкого кишечника с активной интраоперационной ДК, реинтубацию тонкого кишечника для проведения в послеоперационном периоде ДК, КЛ и ЭЗП, а также, при наличии разлитого перитонита, дренирование брюшной полости по методике Ш. И. Каримова. В послеоперационном периоде проводятся: целенаправленная антибактериальная терапия, коррекция нарушений гомеостаза и сопутствующих заболеваний, детоксикационная терапия и форсированный диурез, парентеральное питание, стимуляция деятельности ЖКТ, а при наличии разлитого перитонита – проведение перитонеального диализа. Кроме того, целесообразно проведение энтеральной терапии, которая включает в себя: активную ДК и динамический R-контроль, КЛ солевым раствором, ЭЗП питательной смесью «Perative».

ВЫВОДЫ

1. При существующих на сегодня различных способов ДК у больных ОКН, используемая назогастральная интубация для проведения полноценной эвакуации токсического содержимого ЖКТ недостаточна, на что указывает сохраняющаяся высокая эндогенная интоксикация и стойкий парез кишечника в раннем послеоперационном периоде.

2. Назоэнтеральная интубация тонкого кишечника усовершенствованным зондом и соблюдение этапности проведения разработанного способа ведения больных ОКН (активная интра- и послеоперационная декомпрессия ЖКТ, КЛ) в комплексе лечебных мероприятий у данного контингента больных, создают условия для адекватной эвакуации содержимого ЖКТ.

3. Осуществление адекватной ДК и КЛ при ОКН позволяет снизить уровень эндогенной интоксикации и внутрикишечное давление, тем самым способствует более раннему восстановлению двигательной активности ЖКТ, а также создает условия для дополнения парентерального питания ЭЗП.

4. Включение в комплекс лечебных мероприятий ЭЗП полисубстратной питательной смеси «Perative» в дополнение к парентеральному питанию, способствует более ранней коррекции водно-электролитного баланса, возмещению энергетических потерь и потребностей организма в пластических материалах, а также добиться положительного баланса по отношению к белкам уже к 6-7 суткам после операции.

5. Дополнение комплексного лечения больных ОКН полисубстратной питательной смесью «Perative», не только корригирует метаболические нарушения организма, но и является наиболее физиологичным фактором в стимуляции двигательной активности кишечника.

6. Комплексное лечение больных ОКН патогенетически обоснованными методами лечения (ДК, КЛ и по показаниям ЭЗП), способствует снижению числа специфических послеоперационных осложнений (до 6,0%) и свести летальность до минимума.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для удаления токсического содержимого ЖКТ, снижения внутрикишечного давления у больных ОКН во время операции, необходимо трансанальная интубация тонкой кишки усовершенствованным зондом, который позволяет провести полноценную декомпрессию ЖКТ.

2. Для снижения уровня эндогенной интоксикации и более раннего восстановления двигательной активности ЖКТ, необходимо применение разработанного способа ведения больных ОКН, который предусматривает проведение такого комплекса лечебных мероприятий в течение первых 3-х суток.

3. Адекватно выполненная декомпрессия ЖКТ и кишечный лаваж в раннем послеоперационном периоде, создают оптимальные условия для возможного сочетания парентерального питания ЭЗП сбалансированными питательными смесями. Обязательным условием при этом, является проведение тестовой пробы.

4. Полноценная коррекция метаболических нарушений организма у больных ОКН в раннем послеоперационном периоде, возможна лишь при дополнении парентеральной ее коррекции энтеральным зондовым питанием, который обладает мощным стимулирующим эффектом. В качестве питательной смеси для ЭЗП, наиболее целесообразным является использование полисубстратной питательной смеси «Perative».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агзамходжаев С. М., Рахманов Р. К., Бабаходжаев С. Н. Пути улучшения хирургической помощи больным острой кишечной непроходимостью //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комисс. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. - Ростов на Дону, 1991. -С. 3-5.
2. Азимов А. А., Абдуллаева Ф. А., Хатамов И. Э. Перитонит у больных с острой кишечной непроходимостью //Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2003. -№3. -С. 6.
3. Аббосов Ф. Э., Мурадов Н. А., Мамедов Н. Г. Влияние энтерального зондового питания на некоторые показатели белкового катаболизма после операции в гастродуоденальной зоне //1-й съезд анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. -Ташкент, 1999. -С. 15.
4. Айтаков Э. Н. Тактика хирурга при острой кишечной непроходимости //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. -Ташкент, 1991. Ч. 1. с. 125-126.
5. Алимухамедов С. М. Пути улучшения результатов лечения острой кишечной непроходимости у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. -Ташкент, 1992. -С. 19.
6. Андрющенко В. П., Жовнирук Я. А. Пролонгированная декомпрессия тонкой кишки в хирургическом лечении острой кишечной непроходимости //V Съезд хирургов Республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. –С. 129-131.
7. Арипов У. А. Острая кишечная непроходимость: Курс лекций: Первый Ташк. гос. мед. ин-т. –Ташкент, 1991. –С. 44-46.

8. Арчибонг Айи Экпо. Диагностическая и лечебная тактика при острой спаечной кишечной непроходимости у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. -М., 1991. –23 с.
9. Асраров А. А. Совершенствование путей патогенетического лечения разлитого гнойного перитонита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Ташкент, 1986. -15 с.
10. Атаев С. Д., Абдуллаев М. Р. Нарушения биоэнергетики кишечной стенки при острой кишечной непроходимости и способы их коррекции //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -1993. -№3-4. -С. 31-34.
11. Атаев С. Д., Абдуллаев М. Р. Новые аспекты патогенеза и лечения острой кишечной непроходимости //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. –С. 10-11.
12. Аталиев А. Е., Алимухамедов С. М. Острая непроходимость кишечника у лиц пожилого и старческого возраста //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. - Ташкент, 1991. -Ч.1. –С. 131 - 132.
13. Ачкасов Е. Е. Роль малоинвазивной декомпрессии ободочной кишки в лечении обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М., 2001. –21 с.
14. Ашрафов А. А., Курбанзаде А. Г., Рафиев С. Ф. Тактика хирургического лечения острой непроходимости кишечника //Клинич. хирургия. -1992. -№4. -С. 32-39.
15. Бабаев А. А., Саатов Р. Р., Игамбердиев Х. Н. Обтурационная опухолевая непроходимость толстой кишки //Мед. журн. Узбекистана. -1991. - №8. -С. 70 -72.

16. Бабаджанов Б. Р., Курьязов Б. Н., Таджибаев О. Б. Диагностика и лечение ранней острой спаечной кишечной непроходимости //Хирургия Узбекистана. -2001. -№2. -С. 82-83.

17. Баклушин А. Е., Рыжкова Н. К., Павлова О. Л. Энтеральное зондовое питание //Вестн. ИМА. -2001. -№1-2(6). -С. 29-35.

18. Белик Б. М. Некоторые аспекты улучшения результатов хирургического лечения острой странгуляционной непроходимости кишечника //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. –С. 14-16.

19. Белоус З. М., Аббо Хамид. Результаты применения декомпрессии желудочно-кишечного тракта и питания в раннем послеоперационном периоде у больных с крайними формами ожирения //Актуальные проблемы внутренней медицины и стоматологии: Сб. науч. тр. -СПб., 1997. -Ч.1. -С. 13 –17.

20. Беляев Л. Б., Юдин Е. В., Скоробогатов В. М. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии //Неотложная медицинская помощь (состояние, пробл., перспективы развития): Тез. докл. науч. - практ. конф. –М., 1998. –С. 37-38.

21. Бечик С. Л., Началов Г. Н., Орлов В. Н. Острая тонкокишечная непроходимость, вызванная ущемлением петли тонкой кишки в дефекте брыжейки дивертикула Меккеля //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -1994. - №1-2. -С. 51-52.

22. Богатов В. Ю. Длительная наружная декомпрессия кишечника в лечении больных с ранней послеоперационной кишечной непроходимостью (Клинич. исслед.): Дис. ... канд. мед. наук. -Самара, 2000. -143 с.

23. Бондаренко Н. М., Перец И. В., Бондаренко И. Н. Ближайшие результаты лечения больных с острой ранней послеоперационной непроходимостью кишечника //Клинич. хирургия. -1993. -№4. -С. 20-22.

24. Борзунов М. А., Милюков В. Е. Анатомо-экспериментальное исследование морфофункциональных изменений печени при острой кишечной непроходимости и после ее устранения //Современные технологии диагностики и лечения, раненых и больных в поликлинике и стационаре: Тез. докл. 2-й науч.-практ. конф. 574-го Воен. клинич. госпиталя, 20 мая 1999. -М., 1999. -С. 118-119.

25. Бородин В. П. Острая странгуляционная толстокишечная непроходимость (заворот) в раннем периоде после кесарева сечения //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -2001. -№6. -С. 85-87.

26. Брискин Б. С., Смаков Г. М., Бородин А. С. Обтурационная непроходимость при раке ободочной кишки //Хирургия. -1999. -№5. -С. 37-40.

27. Буянов В. М., Маскин С. С. Современное состояние вопросов диагностики, тактики и методов хирургического лечения толстокишечной непроходимости //Анналы хирургии. -1998. -№1. -С. 39-43.

28. Вандер К. А. Энтеральное зондовое питание //Международ. мед. журн. -1998. -№4(4). -С. 84-87.

29. Витебский Я. Д., Колпакова Г. И. К вопросу о лечении больных с острой послеоперационной кишечной непроходимостью //XXV юбил. научно-практ. конф. врачей Курганской обл., посвящ. 50-летию Курганской области: Тез. докл. -Курган, 1992. -С. 83-85.

30. Власов А. В. Ближайшие и отдаленные результаты лечения рака толстой кишки //XXV юбил. научно-практ. конф. врачей Курганской обл., посвящ. 50-летию Курганской области: Тез. докл. -Курган, 1992. -С. 90-93.

31. Влияние результатов ультразвукового исследования на выбор лечебной тактики у больных с острой механической тонкокишечной непрохо-

димостью /В. М. Буянов, И. А. Дорошев, А. Н. Желтиков и др. //Острые заболевания и повреждения органов брюшной полости: Сб. науч. работ. -М., 1996. -Т.5. -270 с.

32. Возлюбленный С. И. Программа зондовой коррекции синдрома энтеральной недостаточности у больных острой хирургической патологией органов брюшной полости: Сб. науч. работ врачей, посвящ.100-летию Отделенческой клинической больницы на ст. Омск. -Омск, 1996. -С. 55-56.

33. Выбор режима зондовой энтеральной детоксикации в неотложной абдоминальной хирургии /М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, П. В. Подачин и др. //Анналы хирургии. -1998. -№1. -С. 39-43.

34. Гарунов А. Н. Многоэтапные операции при раке левых отделов толстой кишки, осложненном обтурационной непроходимостью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М., 2001. -23 с.

35. Глушков Н. И., Земляной Ю. А. Острая непроходимость сигмовидной кишки. //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 150-151.

36. Гребенев А. Л. Зондовое и парентеральное питание в клинической практике. //Горячие точки в гастроэнтерологии: Тр. 23 конф., 19-20 мая 1995. -Смоленск, 1995. -С. 60-63.

37. Гребенев А. Л. Значение зондового и парентерального питания в клинической практике. //Пробл. гастроэнтерологии. 1996. N 3-4. С. 18-24.

38. Декомпрессия кишечника при распространенном перитоните. /А. З. Вафин, А. П. Батищев, Э. Х. Байчоров и др. //Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: Тез. итог. работ. -Иркутск, 1994. -С. 169-170.

39. Джейранов Фарман Джахан оглы. Экстракорпоральные методы детоксикации в комплексном хирургическом лечении острой непроходимости кишечника: Дис. ... д-ра мед. наук. -М., 1990. -218 с.

40. Диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости кишечной /А. Г. Кригер, И. Л. Андрейцев, В. А. Горский и др. //Хирургия. - 2001. -№7. -С. 25-27.
41. Диагностические ошибки при острой кишечной непроходимости. /А. С. Гулов, У. Я. Якубов, Д. М. Тагаев и др. //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая. –Ташкент, 1991. - Ч.1. -С. 155.
42. Дифференциальная диагностика острой кишечной непроходимости. /В. М. Буянов, Г. В. Родоман, В. В. Сиротинский и др. //Проблемы неотложной хирургии: Сб. науч. работ к 90-летию со дня рождения акад. В. И. Стручкова. -М., 1998. -Т.6. -С. 14-18.
43. Емельянов Э. К., Прокофьев В. С., Орешкин А. Ю. Сравнительная оценка способов декомпрессии кишечника при стойких парезах //V съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. - Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 161-163.
44. Ермолова А. С., Абакумова М. М. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии. Руководство для врачей. –М., 2001. -С. 218 -225.
45. Ерюхин И. А., Петров В. П., Ханевич М. Д. Кишечная непроходимость. Руководство для врачей. –СПб.: Питер, 1999. -С. 278-280.
46. Желчекаменная непроходимость кишечника //С. Н. Хунафин, И. Х. Гаттаров, А. А. Нурмухаметов и др. //Хирургия. -2002. -№4. -С. 57-59.
47. Жуловчинов М. У., Дудниченко А. С. Ущемленные вентральные грыжи как причина острой кишечной непроходимости //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая. – Ташкент, 1991. –Ч.1. -С. 165-166.
48. Завгородний Л. Г., Курапов Е. П., Смирнова Н. Н. Коррекция волевых нарушений и поддержание гемодинамики во время операции и в

ближайшем послеоперационном периоде у больных с хирургическими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишке //Клин. хирургия. -1985. - №8. -С. 50-52.

49. Загайнов Е. А. Анализ причин послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости //Научно-практ. конф., посвящ. 75-летию Респ. больницы, Марийская респ. больница: Сб. науч. тр. -Йошкар-Ола, 1994. -С. 76-78.

50. Земляной А. Г., Алиев С. А. Пути улучшения диагностики острой непроходимости кишечника //XII Съезд хирургов Дагестана: Тез. докл. 18-20 окт.1990. -Махачкала, 1990. -С. 108-109.

51. Зондовое питание больных в раннем послеоперационном периоде /В. В. Кутуков, А. Е. Большаков, А. В. Чимеров и др. //Медико-социальные аспекты состояния здоровья и медицинской помощи работникам водного транспорта: Сб. науч. тр. к 75-летию Центр. бассейновой клинич. больницы Ниж.-Волж. вод. бассейна). -Астрахань, 2000. -С. 69.

52. Изимбергенов М. Н., Фахрутдинов Р. Н. Зондовая декомпрессия кишечника в комплексном лечении распространенных перитонитов //Открытый и закрытый живот в хирургии перитонита: Сб. науч. работ. - Алма-Ата-Актюбинск, 1991. -С. 77-85.

53. Изимбергенов М. Н., Фахрутдинов Р. Н., Жолмухамедов К. К. Роль зондовой декомпрессии кишечника в профилактике несостоятельности кишечных швов в условиях инфекции //Мед. журн. Казахстана. -1998. -№3. -С. 73-75.

54. Имангазинов С. Б., Кабылбаев М. Т., Рыжиков С. И. Острая кишечная непроходимость, вызванная инвагинацией дивертикула Меккеля //Хирургия Казахстана. -1996. -№5-6. -С. 58.

55. Иноятова Ф. Х., Тураев У. Р. Среднемолекулярные пептиды как показатель эндотоксикации при острой кишечной непроходимости //Патология. -2003. -№1. -С. 21-23.
56. Калиева С. С. Острая кишечная непроходимость у беременных: (хирург. тактика): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Алматы: Науч. центр хирургии им. А. Н. Сызганова, 1996. –35 с.
57. Калиш Ю. И., Акилов Ш. Д. Способы интубации кишечника //Хирургия Узбекистана. -2001. -№1. -С. 28-30.
58. Калиш Ю. И., Курбонов Б. Ч. Консервативный способ декомпрессии кишечника в комплексном лечении паралитической непроходимости кишечника //Хирургия Узбекистана. -2000. -№2. -С. 117-119.
59. Костюченко А. Л. Искусственное питание. –СПб.: Санкт-Петербург, 2001. –22 с.
60. Диагностика и лечение функциональной кишечной непроходимости при разлитом перитоните //И. И. Каримов, Б. Д. Бабаджанов, Б. Д. Дурманов и др. //XII съезд хирургов Дагестана: Тез. докл. -Махачкала, 1990. -С. 109-110.
61. Каримов Ш. И., Исламов М. С., Ким И. А. Принципы ранней диагностики неклостридиальной анаэробной инфекции и целенаправленная антибактериальная терапия при лечении больных разлитым гнойным перитонитом.// II съезд хирургов Таджикистана: Тез. докл. -Душанбе, 1989. -С. 245-246.
62. Карпицкий А. С., Боуфалик Р. И. Дивертикул Меккеля как причина острых заболеваний брюшной полости //Здравоохран. -Минск., 1995. -№9. -С. 49-50.
63. Карякин А. М., Сусла П. А. Особенности клинического течения и хирургической тактики при острой кишечной непроходимости, осложненной разлитым перитонитом //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Ка-

захстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 176-178.

64. Коваленко В.Ф., Поздняков А.В., Балабанов И.А. Пути снижения летальности при острой кишечной непроходимости опухолевого генеза //Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: Тез. итог. работ. -Иркутск, 1991. -С. 60-61.

65. Комплексное лечение динамической кишечной непроходимости при остром панкреатите /В. В. Павлов, С. А. Шалин, А. В. Кардаш и др. //Вопросы организации оказания неотложной медицинской помощи в условиях крупного промышленного центра: Тез. науч.-практ. конф. –Омск, 1994. -С. 83-84.

66. Комплексное лечение острой непроходимости кишечника. /В. Н. Чернов, В. Г. Химичев, Ш. А. Тенчурин и др. //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 162-163.

67. Костюченко Л. Н., Картикейян К. Г. Влияние различных составов для энтерального зондового питания на электрическую активность и пищеварительно-транспортные функции тонкой кишки //Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Сб. науч. тр. –Томск, 1993. -С. 91.

68. Костюченко Л. Н. Совершенствование энтерального зондового питания и способов динамической оценки его эффективности в хирургической гастроэнтерологии: Автореф.дис. ... д-ра мед. наук. –М., 1999. -47 с.

69. Красильников Д. М. Лазерное излучение в диагностике и комплексном лечении больных с острой непроходимостью кишечника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -М., 1993. -30 с.

70. Кривенко О. Л. Энтеральное зондовое питание больных после панкреатодуоденальной резекции в раннем послеоперационном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Краснодар: Кубан. гос. мед. акад., 1999. -18 с.

71. Кунафин М. С. Клинико-иммунологические особенности хирургического лечения больных острой кишечной непроходимостью с применением иммунокоррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Харьков, 1992. –26 с.
72. Курапов Е. П. 25-летний опыт применения энтерального зондового питания в хирургической гастроэнтерологии /под. ред. В. Д. Федорова и др. - М.: Наука, 1990. -163 с.
73. Кучеров П. Г., Гвоздюк А. И. Декомпрессия тонкого кишечника при ликвидации его острой непроходимости //Актуальные вопросы хирургии: Сб. науч. тр., посвящ. 90-летию со дня рождения проф. А. И. Богатова. - Астрахань, 1998. -С. 121-123.
74. Кригер А. Г., Андреецев А. В., Горский. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости //Хирургия. -2001. -№7. -С. 25-29.
75. Лелянов А. Д., Касумьян С. А., Буцык И. В. Применение озона и ксеноспленогемосорбции в лечении эндотоксикоза при острой кишечной непроходимости. //Хирургия желудка и кишечника: Сб. науч. тр. –Смоленск, 1995. -С. 89-93.
76. Леонтьев С. Н., Совцов С. А., Подшивалов В. Б. Диагностическая ценность доплерографии при механической кишечной непроходимости. //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -2002. -№2 (151). -С. 37-39.
77. Магомедов Р. А. Комплексные методы диагностики и лечения острой кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М., 1995. –22 с.
78. Макарова М. П., Трицкий Б. С., Быков Й. Г. Выбор хирургической тактики при обтурационной тонкокишечной непроходимости //Хирургия. - 2000. -№8. -С. 45-47.

79. Мартынов А. С. Видеолапароскопическая ассистированная декомпрессионная колостомия как этап хирургической реабилитации больных с обтурационной кишечной непроходимостью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Хабаровск., 2000. –26 с.

80. Михеткина С. И., Вавринчук С. А. Ультразвуковая диагностика острой кишечной непроходимости //Актуальные вопросы клинической медицины: Матер. краев. науч.-практ. конф. в г. Комсомольске-на-Амуре, 7-9 окт. 1998. -Комсомольск-на-Амуре, 1998. -355 с.

81. Муканов М. У. Особенности возникновения острой спаечной кишечной непроходимости при висцеропариетальных спайках //Медицина и экология. -1996. -№1. -С. 111-113.

82. Муканов М. У. Острая спаечная кишечная непроходимость, обусловленная висцеропариетальными спайками (Клинико-эксперим. исслед.): Автореф.дис. ... д-ра мед. наук. -М.: Каз. гос. мед. ун-т им. С. Д. Асфендиярова, 1997. -33 с.

83. Муслимова М. Ю., Совцов С. А., Подшивалов В. Ю. Современный метод декомпрессии толстой кишки путем лазерной деструкции опухоли. //Новые технологии в здравоохранении г. Челябинска: Сб. науч.-практ. работ врачей лечеб.-профилакт. учреждений и ученых гос. мед. акад. –Челябинск, 2000. -433 с.

84. Милюков В. Е. Динамика изменений гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки собаки после моделирования острой странгуляционной кишечной непроходимости //Арх. патологии. -2002. -№3. -С. 33-36.

85. Наврузов С. Н., Абдужаббаров С. Б., Сапаев Д. А. Особенности диагностики и лечения острой послеоперационной кишечной непроходимости при заболеваниях толстой кишки //Мед. журн. Узбекистана. -2003. -№3. -С. 31-33.

86. Нечаев Э. А., Курьгин А. А., Ханевич М. Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. –СПб., 1993. -245 с.

87. Нихинсон Р. А., Чайкин А. Н. Острая кишечная непроходимость в послеоперационных вентральных грыжах //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая. –Ташкент, 1991. - Ч.1. -С. 194-195.

88. Ноздрачев В. И., Бузукашвили Б. М., Тимофеев М. Е. Эндоскопическая декомпрессия тонкой кишки в лечении острой тонкокишечной непроходимости. //Современные аспекты неотложной хирургии: Сб. науч. работ, посвящ. 55-летию со дня рождения проф. Чернова В.Н. -Ростов н/Д., 1996. - С. 83-85.

89. Об острой кишечной непроходимости /Б. Т. Апоян, В. М. Акопян, О. Х. Батикян и др. //Актуальные вопросы клинической медицины: Сб. науч. тр., посвящ. 25-лет. юбилею Респ. мед. центра Армении. –Ереван, 1995. -С. 232-235.

90. Одинаев С. О., Назаров О. Н., Сафаров А. Р. Наш опыт лечения острой спаечной кишечной непроходимости //Здравоохранение Таджикистана. - 1990. -№4. -С. 39-42.

91. Опыт искусственного лечебного питания в лечении острой кишечной непроходимости /А. Ф.Черноусов, Г. Н.Щербакова, А. Л. Шестаков и др. //Анналы хирургии. -1997. -№6. -С. 66-68.

92. Острая непроходимость двенадцатиперстной кишки в период ожоговой болезни //И. И.Таранов, В. А. Королев, А. Д. Голик и др. //Хирургия. - 2002. -№12. -С. 48-51.

93. Покровский А. А., Коробкина Г. С., Сызранцев Ю. К. Энпиты – препараты для энтерального питания тяжелобольных //Вестник АМН СССР. -1975. -№2. -С. 3-4.

94. Парентеральное и зондовое питание в неонатальной хирургии //В. А. Любименко, В. Г. Баиров и др. //Педиатрия. -2001. -№3. -С. 103-105.
95. Пашкевич В. И. Декомпрессия кишечника и трансинтестинальные инфузии в комплексном лечении перитонита при огнестрельных ранениях живота //Анатомо-хирургическое и экспериментальное обоснование оперативных вмешательств: Межвуз. сб. науч. работ. –Саратов, 1996. -С. 49-50.
96. Пашков А. П. Динамика эндогенной интоксикации у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом при различных видах оперативного лечения //Актуальные проблемы хирургии: Сб. науч. тр. Всерос. науч. конф., посвящ. 130-летию со дня рождения проф. Н. И. Напалкова. -Ростов н/Д., 1998. -С. 213.
97. Изимбергенов М. Н., Фахрутдинов Р. Н., Жолмухамедов К. К. Роль зондовой декомпрессии кишечника в профилактике несостоятельности кишечных швов в условиях инфекции //Мед. журн. Казахстана. -1998. -№3. – С. 73-75.
98. Петров В. П., Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость. -М.: Медицина, 1989. –190 с.
99. Перитонит у больных с острой кишечной непроходимостью /А. А. Азимов, Ф. А. Абдуллаева, И. Э. Хатамов и др. //VIII Респ. научно-практ. конф.: Вахидовские чтения - 2003 г., Критические ситуации в хирургии: Тез.докл. –Андижан, 2003. -С. 6-9.
100. Попова И., Жидовинов Г. Острая обтурационная тонкокишечная непроходимость: Конспект врача //Мед. газета. -2002. -№73. -С. 8-9.
101. Попова И. С., Жидовинов Г. И., Ярошенко И. Ф. Основные принципы хирургического лечения острой тонкокишечной непроходимости. //Вестник Волгоградской медицинской академии. -1997. –Том.52, №3. -С. 118-121.

102. Попова Т. С., Тамазашвили Т. Ш., Шестапалов А. Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. -М.: Медицина, 1991. –238 с.

103. Попова Т. С., Лазарев П. И., Баклыкова Н. М. О так называемом постоянстве свойства химуса //Физиол. журн. СССР. -1979. -№7(45). -С. 1005-1012.

104. Попова И. С., Овсейчик М. Ю., Шерешков А. Ю. Роль кишечной гипертензии в патоморфологии кишечника при острой кишечной непроходимости. //Актуальные вопросы современной хирургии: Сб.науч.тр. - Астрахань, 1996. -Т.6. -С. 71-72.

105. Прогнозирование течения заболевания на основании клинических показателей у больных с острой кишечной непроходимостью /В. Т. Зайцев, В. И. Бритик, И. И. Бутримов и др. //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 52-53.

106. Попова Т. С., Тампазашвили Т. Ш., Шестапалов А. Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. –М., 1996. –128 с.

107. Пугаев А. В., Багдасаров В. В., Сирожитдинов К. Б. Влияние длительности динамической кишечной непроходимости на возникновение гнойных осложнений при остром панкреатите //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -1996. -№1. -С. 41-43.

108. Раздельная декомпрессия желудочно-кишечного тракта при кишечной непроходимости и перитоните /Г. П. Шорох., В. В. Кирковский., И. Е. Шиманский и др. //Мед. новости. -1998. -№10. -С. 47-49.

109. Ранняя диагностика, лечение спаечной кишечной непроходимости. /Т. А. Казкенов, М. М. Гладинец, П. И. Какенова и др. //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 61-62.

110. Ранняя и поздняя острая механическая кишечная непроходимость как осложнение после операций на органах брюшной полости /К. Р. Рыскулова., М. Г. Кенжаев., Л. М. Зубехина и др. //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 206-207.

111. Расстройства гемодинамики при острой непроходимости кишечника в раннем послеоперационном периоде и их коррекция /В. Т. Зайцев., Л. И. Лончаренко., В. И. Щербаков и др. //Клин. хирургия. -1990. -№1. -С. 23-25.

112. Расулов М. Ф., Мехманов Р. Р. Эффективность комплексной терапии при острой кишечной непроходимости //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 203-204.

113. Редкая причина острой непроходимости кишечника /В. М. Нечипорук., В. П. Островский., В. А. Шапринский и др. //Клин. хирургия. -1991. -№4. -С. 75-77.

114. Редкая причина кишечной непроходимости и вялотекущего перитонита после аппендэктомии /А. Х. Махмудов, А. Х. Хайтов, Р. Э. Элмурод и др. //Хирургия Узбекистана. -2000. -№2. -С. 102-104.

115. Резекция кишки при острой кишечной непроходимости /В. В. Сумин, В. А. Ситников, Ф. С. Жижин, Д. А. Торопцев //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 218-220.

116. Результаты хирургического лечения острой кишечной непроходимости /М. М. Мамакеев, Д. С. Абдуллаев, Т. С. Абдымомунов и др. //Здравоохр. Кыргызстана. -1992. -№1. -С. 9-12.

117. Результаты хирургического лечения острой кишечной непроходимости /М. М. Мамакеев, Д. С. Абдуллаев, Т. С. Абдымомунов и др. //V Съезд

хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 185-187.

118. Родаков А. В., Борлаков В. Р. Раннее энтеральное зондовое питание в комплексном лечении больных с острой непроходимостью кишечника. //Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Материалы 1-й межкаф. науч.-практ. конф. студентов, молодых ученых и специалистов. -Ростов н/Д., 1997. -С. 22.

119. Роль своевременного бактериологического анализа в антибактериальной терапии разлитого гнойного перитонита //Ш. И. Каримов, Б. Д. Бабаджанов, М. С. Исламов и др. //Актуальные вопросы клинической микробиологии в неинфекционной клинике: Сб.науч.тр. -М., 1988. -Ч.1. -С. 171-172.

120. Родаков А. В. Комплексное лечение больных острой непроходимостью кишечника с применением раннего энтерального зондового питания. –Ростов н/Д.: Рост. гос. мед. ун-т, 2000. -31 с.

121. Румбас Андреас. Раздельная декомпрессия тонкой кишки при спаянной кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Минск. 1995. -22 с.

122. Руммо О. О. Коррекция интраинтестинального статуса в условиях раздельной декомпрессии тонкой кишки при кишечной непроходимости различного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Минск., 1999. –20 с.

123. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию /Под. ред. И. Е. Хорошилова. –СПб., 2000. –285 с.

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

125. Современные принципы антибактериальной терапии разлитого гнойного перитонита /Ш. И. Каримов, Б. Д. Бабаджанов, А. А. Асраров и др. - Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1991. –103 с.

126. Саламов К. Н., Жученко А. П., Москалев А. И. Выбор метода восстановления естественного пассажа по толстой кишке после операции Хартманна при "короткой" культе прямой кишки //Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -2001. -№1. –С. 56-61.

127. Салаев В. Н., Гениашвили Г. Г., Козлов С. Е. Редкие формы кишечной непроходимости //Хирургия. -2000. -№5. -С. 44-45.

128. Снигоренко А. С., Шевченко В. П. Энтеральное зондовое питание в коррекции гомеостаза раннего послеоперационного периода у больных перитонитом //Современные технологии диагностики и лечения раненых и больных в поликлинике и стационаре: Тез. докл. 2-й науч.-практ. конф. 574-го Воен. клинич. госпиталя, 20 мая 1999. –М., 1999. -С. 42-43.

129. Сапожков А. Ю., Никольский В. И. Декомпрессия кишечника (Пробл., поиски, решения). –Пенза, 1992. – 213 с.

130. Сафин И. А., Нартайлаков М. А., Мингазов Р. С. Лечение острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. –Ташкент, 1991. Ч.1. -С. 211-213.

131. Синев Ю. В., Кованев А. В., Пахомова Г. В. Роль эндоскопии в лечебно-диагностическом процессе при острой толстокишечной непроходимости //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 122-123.

132. Слепых Н. И., Колесников В. Л. Острая хирургическая патология органов брюшной полости в Оренбургской области //Пробл. соц. гигиены, здравоохран. и истории медицины. -М., 2004. -№1. –С. 18-21.

133. Слюсаровский В. А. Редкий вид ранней послеоперационной кишечной непроходимости //Хирургия. -2002. -№2. -С. 50-53.

134. Спеченкин К., Смелов В., Бородин А. Стадии клинического течения острой непроходимости тонкой кишки - основание для селективного лечения. //Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Материалы 1-й межкаф. науч.-практ. конф. студентов, молодых ученых и специалистов. -Ростов н/Д., 1997. -С. 22-23.

135. Способ декомпрессии кишечника /В. С. Топузов, В. Б. Давиденко, Ю. В. Пашенко и др. //Клинич. хирургия. -1993. -№ 7-8. -С. 71-73.

136. Способ дифференциальной диагностики динамической и механической острой непроходимости кишечника в раннем послеоперационном периоде /Б. М. Даценко, Т. И. Тамм, В. В. Тимофеев и др. //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. – Ташкент, 1991. -Ч.2. -С. 258-260.

137. Спасокукоцкий С. И. Острая непроходимость кишечника //Вестник совр. мед. -1928. -№2. -С. 69.

138. Сравнительная оценка способов декомпрессии брюшной полости в комплексном лечении распространенного перитонита и паралитического илеуса /А. И. Хрипун, С. С. Татьков, О. Н. Асанов и др. //Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии: Межвуз. сб. науч. тр. –Саратов, 1996. -С. 196-200.

139. Сравнительная оценка способов декомпрессии ЖКТ при острой кишечной непроходимости и перитоните //Ю. В. Кучин, Р. Д. Мустафин, М. А. Подоглян и др. //Хирургия на пороге XXI века: Матер. 77-й итог. науч.-практ. конф. сотрудников АГМА. –Астрахань, 2000. -С. 44-48.

140. Сравнительная оценка эффективности декомпрессии тонкой кишки при устранении спаечного илеуса //И. Х. Гаттаров, С. Н. Хунафин, М. С. Кунафин и др. //Организационные, диагностические и лечебные проблемы

неотложных состояний: Сб. науч. тр. пленума межвед. науч. совета по пробл. скорой мед. помощи, пробл. комис. Неотложная хирургия РАМН и рос. науч.-практ. конф. Омск, 20-22 дек. 2000. -М., 2000. -Т.2. -С. 253-254.

141. Стасюк Л. Н. К патогенезу и лечению острой кишечной непроходимости //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 129-130.

142. Стенько В. Г., Смотрин С. М., Кузнецов Г. С. Острая кишечная непроходимость, обусловленная инородным телом //Редкие и труднодиагностируемые заболевания в практике хирурга: Сб. тр., посвящ. 75-летию каф. общей хирургии МГМИ и 170-летию 3-й клинич. больницы г. Минска им. Е. В. Клумова. -Минск, 1998. -С. 108-109.

143. Стимуляция мезентериального кровотока в комплексном лечении больных острой кишечной непроходимостью /Л. Э. Луцевич, Ю. И. Грибков, Т. С. Соловьева и др. //Острые заболевания и повреждения органов брюшной полости: Сб. науч. работ. -М., 1996. -Т.5. -С. 42-44.

144. Столяров Е. А., Деряженко В. С. Лечение больных с острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза правой половины толстой кишки //Непроходимость кишечника. -Новосибирск, 1993. -Ч.2. -С. 20-21.

145. Сторожук В. Т., Имангазинов С. Б. Внутреннее ущемление как причина острой кишечной непроходимости //Здравоохранение Казахстана. - 1989. -№3. -С. 58-59.

146. Структура эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости и пути ее коррекции /Ю. Н. Белокуров, М. И. Майоров, Б. В. Флегонтов и др. //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -1991. -№ 5-6 (146). -С. 83-85.

147. Ступин В. А., Богданов А. Е., Закиров Д. Б. Применение периферической компьютерной электрогастроэнтерографии при острой кишечной

непроходимости //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 216-218.

148. Сухарев В. Ф., Медведев В. Г. Острая кишечная непроходимость, вызванная мезенхимомой //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -1999. -№3 (158). -С. 80-81.

149. Сушин А. А. Морфологические основы крово- и лимфотока в стенке желудка и кишечника (Эксперим.-морфол. исслед.): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. –Саранск, 2001. -43 с.

150. Сенютович Р. В. Зонд для декомпрессии кишечника //Хирургия 1997, №9. -С. 53-54.

151. Терентьев Г. В., Пивторак В. И., Загниборода П. К. Энтеродетоксикация и морфофункциональное состояние сердца, печени, тонкой кишки при острой кишечной непроходимости //Кремнеземы в медицине и биологии. – Киев, 1993. -С. 154-158.

152. Тимербулатов В. М., Гарипов Р. М., Васильев А. Н. Хирургическая тактика при острой кишечной непроходимости //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 142-143.

153. Тимербулатов В. М., Каланов Р. Г. Хирургическая тактика при острой непроходимости толстой кишки //Здравоохр. Башкортостана. -1992. -№1. -С. 52-55.

154. Тихонова Л. В., Новиков Ю. Г. Профилактика "синдрома включения" при странгуляционной кишечной непроходимости //Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 144-145.

155. Ткаченко И. М. Энтеральное зондовое питание в раннем периоде после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Пермь: Перм. ГМА. -1999. –20 с.

156. Тошев В. Х., Аваков В. Е., Сафаров Х. О. Эндогенная интоксикация у больных с острым перитонитом и проблемы ее коррекции //Хирургия. - 2002. -№3. -С. 38-40.

157. Топузов Э. Г. Острая кишечная непроходимость вследствие рака толстой кишки //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 221-222.

158. Тотиков В. З., Хестанов А. К., Зураев К. Э. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки //Хирургия. -2001. -№8. -С. 51-54.

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

160. Туркина Н. В., Чечурин Н. С., Мруе Ю. А. Модификация зонда для назогастроинтестинальной декомпрессии кишечника //Научно-практическая ежегодная конференция Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга: Сб. работ. -СПб., 2001. -С. 197-200.

161. Тураев У. Р. Тажрибада ўткир ичак ўтказмаслигида жигар ва буйраклар микрогемодициркуляцияси ҳамда ёғлар пероксидланиш холати //Патология. -2002. -№2. -С. 19-21.

162. Фомин А. В., Барвинский В. Н., Харченко В. Г. Хирургическая тактика при острой кишечной непроходимости //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. –Ташкент, 1991. -Ч.1. -С. 224-225.

163. Флегмона дивертикула Меккеля, осложненная кишечной непроходимостью и илеоцекальной инвагинацией //А. Х. Махмудов, Р. Эльмурадов, Х. Н. Бекназаров, Х. М. Шеркабилов, М. Сапаров, Ч. Юлдашев, Ч. Холиеров //Хирургия Узбекистана. -2001. -№2. -С. 87-88.

164. Химичев В. Г. Комплексное лечение больных острой непроходимостью тонкой кишки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. –Краснодар, 1997. – 31 с.

165. Химичев В. Г., Маслов А. И. Объем комплексного лечения больных острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от стадии клинического течения заболевания //Актуальные проблемы хирургии: Сб. науч. тр. Всерос. науч. конф., посвящ. 130-летию со дня рождения проф. Напалкова Н. И. -Ростов н/Д., 1998. -С. 247-248.

166. Хирургическая детоксикация при острой кишечной непроходимости /О. С. Кочнев, В. Н. Коробков, Б. Х. Ким и др. //V Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. 20-22 мая 1991. – Ташкент, 1991. -Ч.2. -С. 108-110.

167. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки /В. З. Тотиков, А. Х. Хестанов, К. Э. Зураев и др. //Хирургия. - 2001. -№8. -С. 51-54.

168. Хирургическое лечение острой кишечной непроходимости у детей /В. В. Подкаменев, В. А. Урусов, И. Г. Тетьев и др. //Актуальные вопросы детской хирургии: Сб. науч. тр., посвящ. 25-летию каф. дет. хирургии Иркут. гос. мед. ун-та. –Иркутск, 1996. -С. 216-219.

169. Хирургическое лечение рака ободочной кишки, осложненного острой кишечной непроходимостью /И. И. Снегирев, В. С. Антипин, А. И. Неудачин и др. //Непроходимость кишечника. –Новосибирск, 1993. -Ч.2. -С. 17-18.

170. Хаджибаев А. М, Алиджанов Ф. Б., Ступим В. В. Лечение острой обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевой этиологии по данным РНЦЭМП //Хирургия Узбекистана. -2004. -№1. -С. 90-93.

171. Шапринский В. А. Показания к релапаротомии после острой спаечной послеоперационной кишечной непроходимости //Острые хирургиче-

ские заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. -Ростов н/Д., 1991. -С. 167-168.

172. Шашков А. А., Джанумов А. В., Корольков В. Ю. Эндометриоз тонкой кишки, осложненный тонко-кишечной непроходимостью //Хирургия. - 2000. -№2. -С. 64-55.

173. Шорох Г. П., Шиманский И. Е., Шиманский Е. И. Восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника методом его декомпрессии в комплексном лечении распространенного перитонита //Механизмы регуляции функций организма в норме и патологии: Сб. науч. тр. -Л., 1991. -С. 88-90.

174. Шулутко А. М., Маисеев А. Ю., Зубцов В. Ю. Субтотальная колэктомия при обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза //Хирургия. -2000. -№2. -С. 14-17.

175. Шуркалин Б. К., Горский В. А., Кригер А. Г. Перспективы использования клеевых субстанций в лапароскопической хирургии. // Эндоскоп. хир. 2000. № 6. С. 4-8.

176. Чернов В. Н., Химичев В. Г. Выбор способа интубации и декомпрессии тонкой кишки при острой непроходимости //Хирургия. -1998. -№11. -С. 30-33.

177. Чернов В. Н., Велик Б. М., Женило В. М. Системная гемодинамика, оксигенирующая функция легких и транспорт кислорода у больных сострой непроходимостью кишечника и синдромом эндотоксикоза //Анестезиология и реаниматология. -М.: Медицина, 2000. -№2. -С.30-35.

178. Эктов В. Н., Наливкин А. И., Романов А. Н. Пути совершенствования хирургического лечения острой обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевой этиологии //Реконструктивная и восстановительная хирургия: Сб. науч. тр. –Воронеж, 1992. -С. 118-121.

179. Электромиографический контроль за функциональным состоянием тонкой кишки у больных с перитонитом и острой непроходимостью кишечника в послеоперационном периоде /С. А. Чернякевич, А. П. Эттингер, М. Д. Поливода и др. //Клинич. хирургия. -1993. -№3. -С. 32-34.

180. Энтеральное зондовое питание у больных после пластики пищевода /А. Ф. Черноусов, М. К. Телеуов, Г. Н. Щербакова и др. //Хирургия. -1995. -№3. -С. 12-14.

181. A clinical pathway to accelerate recovery after colonic resection /L. Basse, D. Hjort Jakobsen, P. Billesbille et al //Ann. Surg. -2000. –Vol.232, №1. -P. 51 – 57.

182. Acute pseudo-obstruction of the small intestine following high-dose chemotherapy and stem cell support /T. Bauernhofer, M. Eibl, F. Ploner et al. //Oncologie. -2003. -Vol. 26, №4. -P. 344-366.

183. Bebi D. G., Pagan C. J. Nocera R. M. Sonographic diagnosis of bowel obstruction presenting with fluid-filled loops of bowel //J. C. U. -1985. -Vol.13, №1. -P. 23-30.

184. Benefits of early feeding and early hospital discharge in elderly patients undergoing open colon resection /L. A. DiFronzo, O. Yamin, K. Patel et al. //J. Am. Coll. Surg. -2003. - Vol.197, №5. -P. 747–752.

185. Bennink R., Peeters L., van den Maegdenbergh V. Evaluation of small bowel transit for solid and liquid test meal in healthy men and women Europ. J. Nucl. Med. -1999. -Vol.26, №12. -P. 1560–1566.

186. Bernard W. V., Reef V. B., Reimer J. M. Ultrasonographic diagnosis of small intestinal intussusception in three foals //J. Amer. Vet. Mea. Assoc. -1989. - Vol.194, №3. -P. 395-397.

187. Bhisitkul D. M., Isterneck R., Shlalnuk A. Clinical application of ultrasonography in the diagnosis of intussusception //J. Pediat. -1992. -Vol.121, №2. - P. 182-186.

188. Bisgaard T., Kehlet H. Early oral feeding after elective abdominal surgery-what are the issues? //Nutrition. -2002. -Vol.18, №11-12. -P. 944-948.
189. Camilleri M., Haster W., Park man H. Measurement of gastrointestinal motility in the GI laboratory Gastroenterol. -1998. -Vol.115. -P. 747-762.
190. Cho K. C., Hoffman-Tretin J. C., Alterman D. D. Closed loop obstruction of the small bowel. CT and sonografic appearance //J. Comput. Assist. Tomograf. -1989. -Vol.13, №2. -P. 256-258.
191. Chronic intestinal pseudo-obstruction: treatment and long term follow up of 44 patients /S. Heneyke, V. V. Smith, L. Spitz, P. J. Milla //Arch. Dis. Child. -1999. -Vol.81№1. -P. 21 – 27.
192. Complications associated with enteral nutrition using catheter jejunostomy after esophagectomy /M. Yagi, T. Hashimoto, H. Nezuka et al. //Surg. Today. -1999. -Vol.29, №3. -P. 214-218.
193. Davies R. J., Sandrasagra F. A., Joseph A. E. Case report: ultrasound in the diagnosis of gallstone ileus //Clm. Radiol. -1991. -Vol.43, №4. -P. 282-284.
194. De Aguilar-nascimento J. E., Gelzer J. Early feeding after intestinal anastomoses: risks or benefits? //Rev. Assoc. Med. Bras. -2002. -Vol.48, №4. -P. 348 – 352.
195. Dercni L. E., Bazzocchi M., Brovero P. L. Sonographjc diagnosis of obstructed afferent loop //Gastrointes. Radiol. -1992. -Vol.17, №2. -P. 105-107.
196. Digestive refeeding in acute pancreatitis. When and how? /K. Papapietro, M. Marin, E. Daz et al. //Rev. Med. Chil. -2001. -Vol.129, №4. -P. 391-396.
197. Early enteral nutrition in cancer patients subjected to a total gastrectomy /K. Papapietro, E. Daz, A. Csendes et al. //Rev. Med. Chil. -2002. - Vol.130, №10. -P. 1125-1130.

198. Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries /G. Menard, K. A. Kudsk, S. Melton et al. //JPEN J. Parenter. Enteral Nutr. -2000. -Vol.24, № 3. -P. 145-149.
199. Enteral nutrition and hepatosplanchnic region in critically ill patients – friends or foes? /R. Jr. Rokyta, M. Matjovic, A. Krouzeck et al //Physiol. Res. - 2003. -Vol.52, №11. -P. 31-37.
200. Factors predisposing to severe acute pancreatitis: evaluation and prevention /B. Sun, H. L. Li, Y. Gao et al. //World J. Gastroenterol. -2003. -Vol.9, №5. -P. 1102-1105.
201. Federmann G., Walenzyk J., Scheider. Laparoscopic therapy of mechanical or adhesion ileus of small intestine preliminary results. Zentralbl Chir. -1995. -Vol.120, №5. -P. 377-381.
202. Gastrostomy tubes in patients with recurrent gynaecological cancer and intestinal obstruction /E. Tsahalina, R. P. Woolas, P. G. Carter et al //Br. J. Obstet. Gynaecol. -1999. -Vol.106, №9. -P. 964-968.
203. Gmen A., Gmen M., Saraolu M. Early post-operative feeding after caesarean delivery //J. Int. Med. Res. -2002. -Vol.30, № 5. -P. 506-511.
204. Guillou P. J. Enteral versus parenteral nutrition in acute pancreatitis //Baillieres Best. Prac. Res. Clin Gastroenterol. -1999. -Vol.13, №2. -P. 345-355.
205. Hederstrom E. Gallstones in bili-digestive shunts diagnosed by ultrasound. An unusual cause of obstruction //Acta. Radiol. -1989. -Vol.30, №5. -P. 549 -550.
206. Keller J., Layer P. Chronic intestinal pseudo-obstruction: pathogenesis, diagnosis and therapy //Z. Gastroenterol. -2002. -Vol.40, №2. -P. 85-95.
207. Know W. A., Braper V., Wagner B. P., Zimmerman J.P. APACHE-II: a severity of disease classification system //Crit Can Kled. -1995. -Vol.13. -P. 818-829.

208. Laparoscopic colectomy compares favorably with colectomy by laparotomy for reduction of postoperative ileus /H. H. Chen, S. D. Wexner, A. J. Iroatulam et al. //Dis. Colon. Rectum. -2000. -Vol.43, №1. -P. 61-65.
209. Lee H., Ko Y. T., Lee D. H. Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography //Amer J. Roentgenol. -1994. -Vol.163, №5. -P. 1113-1117.
210. Leon E. L., Metzger A., tsiotos G. G. Laparoscopic management of small bower obstruction: Indications and outcome //J. Gastrointest Surg. -1998. -Vol.2, №2. -P. 132.
211. Lund L, Gandrup P., Balslev I. Colonic ileus. Treatment of colonic ileus, a 10-year patient material //J.Coll Surg Edinb. -1997. -Vol.36, №6. -P. 182-184.
212. Lundby C. M., Pahle E. Ultrasonic diagnosis of colonic invagination //Ugeskr-Laeger. -1991. -Vol.22, №2. -P. 121-122.
213. Lyons M., Clemens L. H. Energy dificitis associated with nasogastric feeding in patients with burns //J. Burn. Care. Rehabil. -2000. - Vol.21, №4. -P. 372-374.
214. Manr A., Krerskij R. Whole-gut transit scintigraphy in the evaluation of small-bowel and colon tran sit disorders //Scmin. Nucl. Med. -1995. -Vol.25, №1. -P. 326-338.
215. Marathe P., Snndefer O., Kollifi C. In vitro evaluation of the absorption and gastrointestinal transit of avitriptan in fed and lasted subjects using gamma scintigparhy //Pharmacokinct. Bio-pharm. -1998. -Vol.26, №1. -P. 1-20.
216. Mauro M. A., Koehler R. E., Baron T. H. Advances in gastrointestinal intervention: the treatment of gastroduodenal and colorectal obstructions with metallic stents //Radiology. -2000. - Vol.215, №3. -P. 659-669.
217. McClave S. A., Marsano S. A., Lukan J. K. Enteral access for nutritional support: rationale for utilization //J. Clin. Gastroenterol. -2002. - Vol.35, №3. -P. 209-213.

218. Migrating motility complexes persist after severe traumatic shock in patients who tolerate enteral nutrition /F. A. Moore, C. S. Cocanour, B. A. McKinley et al. //J. Traumatol. -2001. - Vol.51, №6. -P. 1075-1082.

219. Morphine plus bupivacaine morphine peridural analgesia in abdominal surgery: the effects on postoperative course in major /G. Barzoi, S. Carluccio, B. Bianchi et al. //HPB Surg. -2000. -№ 6(11). -P. 393-399.

220. Napolitano L.M., Wagle M., Heard S.O. Endoscopic placement of nasoenteric feeding tubes in critically ill patients: a reliable alternative //J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. -1998. - Vol.8, №6. -P. 395-400.

221. Papachristodoulou A., Zografos G., Markopoulos C., Fotiadis C., Gogas J., Sechas M., Skalkeas G, Obstructive colonic cancer //J. Coll. Surg. Edinb. - 1993. -Vol.38, №5. -P. 296-298.

222. Partial abdominal evisceration, ex vivo resection, and intestinal autotransplantation for the treatment of pathologic lesions of the root of the mesentery /A. G. Tzakis, P. Tryphonopoulos, W. De Faria, T. Kato et al. //J. Am. Coll. Surg. -2003. - Vol.197, №5. -P. 770-776.

223. Pille S., Bhmer D. Options for artificial nutrition of cancer patients //Strahlenther Onkol. -1998. - Vol.174, №3. -P. 52-55.

224. Radiation enterocolitis: overview of the past 15 years /M. Shiraishi, S. Hiroyasu, T. Ishimine et al. //World J. Surg. -1998. - Vol.22, №5. -P. 491-493.

225. Rohr S., Meyer C., Alvarez G. Immediate resection-anastomosis after intra-operative colonic irrigation in cancer of the left colon with obstruction //J. Chir Paris. -1996. -Vol.133, №5. -P. 195-200.

226. Sands D. R., Wexner S. D. Nasogastric tubes and dietary advancement after laparoscopic and open colorectal surgery //Nutrition. -1999. - Vol.15, №5. -P. 347-350.

227. Shiga H., Hirasawa H. Critical care for organ failure //Nippon Geka Gakkai Zasshi. -1998. - Vol.99, №8. -P. 528-532.

228. Traber J. N., Schulte W. L., Condon R. E. Relationship of duration of postoperative ileus to extent and cite of operative dissection //Surgery. -1982. - Vol. 92. -P. 87-92.

229. Treatment of anastomotic leakage following low anterior resection for rectal adenocarcinoma /P. Luna-Pres, S. Rodrguez-Ramrez, J. Gonzlez-Macouzet et al //Rev. Invest. Clin. -1999. - Vol.51, №1. -P. 23-29.

230. Uebel H. E., Wilhelm F. Ultrasonic detection of gallstone ileus //Rontgenblatter. -1987. -Vol.40, №4. -P. 107-109.

231. Vanderhoof J. A., Matya A. M. Enteral and parenteral nutrition in patients with short-bowel syndrome //Eur. J. Pediatr. Surg. -1999. - Vol.9, №4. -P. 214-219.

232. Wiedeck H., Geldner G. Enteral nutrition in acute pancreatitis //Zentralb Chir. -2001. - Vol.126, №1. -P. 10–14.

233. Zahalka M., Drapeta J., Krirava K. Ultrasonografy as an aid in the detection of intestinal imagination //Rozht. Chir. -1991. - Vol.70, №4. -P. 250-252.