

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

Пушкарев Борис Сергеевич

**Острая обтурационная кишечная непроходимость: отдельные вопросы  
диагностики и лечения**

3.1.9. Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
Самарцев Владимир Аркадьевич

Пермь – 2023

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	16
1.1. Эпидемиология, причины, классификация и патогенез острой обтурационной кишечной непроходимости .....	16
1.2. Современные методы диагностики острой обтурационной кишечной непроходимости .....	18
1.3. Современные методы хирургического лечения острой обтурационной кишечной непроходимости.....	25
1.4. Послеоперационные осложнения острой обтурационной кишечной непроходимости и методы их профилактики .....	29
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ .....	35
2.1. Дизайн исследования.....	35
2.2. Характеристика пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью .....	35
2.3. Общеклинические методы исследований .....	40
2.4. Специальные и оригинальные методы исследования.....	41
2.4.1. Специализированные шкалы .....	41
2.4.2. Оценка микробиоты толстой кишки методом газовой хроматографии-масс-спектрометрии .....	43
2.4.3. Компьютерный мониторинг внутрибрюшного давления .....	44
2.4.4. Применение интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения для диагностики нарушения микроциркуляции ободочной кишки при острой обтурационной кишечной непроходимости опухолевого генеза.....	46
2.5. Способ лечения диверсионного колита.....	48

2.6. Способ лечения послеоперационного пареза кишечника и восстановления пассажа кишечного содержимого в раннем послеоперационном периоде .....	48
2.7. Методы хирургического лечения острой обтурационной кишечной непроходимости .....	49
2.8. Методы статистической обработки данных .....	52
<b>ГЛАВА 3. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ .....</b>	<b>54</b>
3.1. Применение компьютерного мониторинга внутрибрюшного давления у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью различного генеза .....	55
3.2. Диагностика нарушений микроциркуляции стенки толстой кишки у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза путем использования интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения .....	58
3.3. Использование шкалы РАІ в качестве предиктора развития интраабдоминальной гипертензии .....	60
3.4. Лечение послеоперационного пареза кишечника .....	61
<b>ГЛАВА 4. ТАКСОНОМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ .....</b>	<b>64</b>
4.1. Общеклинические данные пациентов .....	64
4.2. Качественный и количественный состав микробиоценоза толстого кишечника пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью .....	67
4.3. Оценка степени выраженности диверсионного колита у пациентов с перенесенными обструктивными резекциями .....	73

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ .....	77
5.1. Алгоритм периоперационной диагностики и лечения осложнений острой обтурационной кишечной непроходимости.....	77
5.2. Структура послеоперационных осложнений при острой обтурационной кишечной непроходимости.....	79
5.3. Повторные оперативные вмешательства при острой обтурационной кишечной непроходимости.....	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	85
ВЫВОДЫ.....	98
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	100
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	101
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	102

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Несмотря на достижения современной медицины, число больных с острой кишечной непроходимостью (ОКН) остается на высоком уровне [6, 11, 60, 76, 103]. На сегодняшний день выделяют две формы ОКН: обтурационную и странгуляционную [62].

Острая обтурационная кишечная непроходимость (ООКН) считается одним из наиболее опасных осложнений в ургентной абдоминальной хирургии [55, 75]. Среди всех экстренных заболеваний органов брюшной полости (ОБП) данная патология встречается в 2-3% случаев [4, 11, 101, 76, 103, 116].

Согласно современным подходам, выделяется ООКН опухолевого генеза, чаще всего вызванная новообразованиями толстой кишки [75, 105, 164, 220], и ООКН неопухолевого генеза, наиболее частой причиной развития которой является спаечная болезнь брюшной полости (СББП) [28, 31, 33, 88, 93]. Кишечная непроходимость как осложнение развития опухолевого процесса встречается в 53% случаев среди всех злокачественных новообразований (ЗНО) кишечника, что свидетельствует о позднем установлении диагноза [11, 76, 103, 207]. Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) составляет 63,4-80,0% среди всех форм обтурационной кишечной непроходимости с уровнем летальности от 5,1% до 8,4% [2, 9, 42, 45, 46, 88, 141, 217]. С ежегодным ростом количества операций на органах брюшной полости продолжается рост количества больных со спаечной болезнью. Частота рецидива спаечной тонкокишечной непроходимости в течение года после консервативного лечения составляет 12%, а через 5 лет этот показатель увеличивается до 20% [135]. Данная патология также является одной из нерешенных проблем абдоминальной хирургии [36, 38, 73, 104, 112].

На сегодняшний день результаты лечения пациентов с ООКН остаются неудовлетворительными, а летальность в послеоперационном периоде

достигает 24-54%. Также, исходя из данных литературы, отсутствует единое мнение о целесообразности и информативности использования тех или иных специальных диагностических методов у пациентов с данной патологией [55, 75, 76, 153, 184].

### **Степень разработанности темы исследования**

Выбор сроков выполнения вмешательства является одной из основных проблем современной тактики лечения ООКН. Главную опасность при длительном консервативном ведении пациентов с кишечной непроходимостью представляет риск развития перитонита и связанных с ним осложнений, в связи с чем вопрос допустимой продолжительности консервативного лечения является дискуссионным. Одни авторы предпочитают начинать лечение с 72-часовой активно-выжидательной тактики, тогда как другие рекомендуют ранние оперативные вмешательства [7, 90, 115, 155, 169, 193, 195, 204, 213]. Критерии выбора сроков проведения оперативного вмешательства у этих пациентов детально не разработаны, а результаты применения различных вариантов противоречивы [7, 31, 62, 90, 105, 115].

Классическая методика исследования больных с подозрением на ООКН включает обзорную рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной и брюшной полостей, рентгенологическое исследование брюшной полости в латеропозиции, контрастное исследование тонкой и толстой кишки, компьютерная томография (КТ) ОБП [43, 83, 126, 170]. До появления ультразвукового исследования (УЗИ) и КТ, основным методом диагностики ООКН в течение многих десятилетий был рентгенологический. По мнению некоторых авторов, он не утратил своей актуальности на сегодняшний день [43, 67, 96, 126]. По мнению других авторов, наиболее информативным методом, позволяющим не только установить уровень, но и с высокой степенью достоверности выявить причину ООКН, является КТ-исследование, которое настоятельно рекомендуется к проведению Американским

колледжем радиологии и Болонскими рекомендациями [115]. Однако отсутствует единое мнение о целесообразности и информативности использования тех или иных специальных диагностических методов у пациентов с данной патологией [55].

Выбор тактики лечения зависит от стадии компенсации кишечной непроходимости, однако в настоящее время не разработан единый консенсус классификации ООКН по степени компенсации для острой тонко- и толстокишечной непроходимости [31, 62, 27, 121, 211].

Повышение внутрибрюшного давления (ВБД) считается значимым фактором в патогенезе и развитии ООКН [5, 13, 59, 79]. По данным отечественной и зарубежной литературы, ООКН служит одной из наиболее частых причин развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), приводящего к нарушению кровоснабжения внутренних органов, снижению жизнеспособности тканей, синдрому полиорганной недостаточности (СПОН) [3, 62, 100]. При этом летальность в группе пациентов с ООКН возрастает до 42-68% [8, 41, 74, 82]. Современные методы диагностики в сочетании с исследованием ВБД позволяют более детально оценить состояние пациента и улучшить течение периоперационного периода, однако, несмотря на вышперечисленное, вопрос о необходимости измерения ВБД при ранней диагностике ООКН до сих пор остается актуальным.

При ООКН развивается синдром кишечной недостаточности (СКН), который включает в себя нарушение пищеварительно-транспортного конвейера [62]. Желудочно-кишечный тракт при СКН становится главным источником эндогенной интоксикации бактериальной и дисметаболической природы, что приводит к развитию дисбиоза, поэтому проведение бактериологического исследования при ООКН является важным фактором лечения данной группы пациентов. Большой интерес представляет метод газовой хроматографии-масс-спектрометрии (ГХ-МС), основанный на выделении и анализе компонентов клеточной стенки (спиртов, альдегидов,

жирных кислот и т.д.), эффективный для детекции как аэробных, так и анаэробных микроорганизмов [57].

Хирургическое лечение осложненных форм колоректального рака (КРР) практически всегда заканчивается формированием кишечной стомы, а также развитием воспалительных изменений в области дистальной культы резецированной кишки и диверсионного колита (ДК) [65, 131]. Развитие ДК в отключенных отделах кишки серьезно осложняет выполнение реконструктивно-восстановительных операций. Риск развития послеоперационных осложнений при ДК достигает 29,7% [132]. До настоящего времени систематические исследования клинических проявлений ДК не предпринимались, отсутствует и общепризнанная классификация воспалительных изменений в отключённых отделах толстой кишки. Противоречивы данные относительно зависимости развития ДК от сроков выключения толстой кишки из пассажа [132, 133, 187].

Таким образом, дальнейшее изучение методов ранней диагностики ООКН с применением КТ в качестве скринингового метода, значения ВБД в патогенезе развития осложнений, микробного состава кишечной флоры, диагностика и лечение осложнений при ООКН с формированием единого алгоритма является актуальным в современной абдоминальной хирургии.

### **Цель исследования**

Улучшение результатов хирургического лечения больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью различного генеза за счёт усовершенствования лечебно-диагностического алгоритма, оптимизации объема оперативного вмешательства и профилактики осложнений.

### **Задачи исследования**

1. Провести ретроспективно-проспективное исследование результатов лечения пациентов с ООКН различного генеза с оценкой корреляции между распространенностью спаечного процесса и уровнем внутрибрюшного давления.
2. Разработать аппаратный комплекс компьютерного мониторинга внутрибрюшного давления и оценить эффективность его использования у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью различного генеза.
3. Разработать метод диагностики нарушений микроциркуляции в области зоны предполагаемой резекции у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза путем использования метода интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения.
4. Оценить состав микробиоты толстой кишки при острой обтурационной кишечной непроходимости различного генеза с целью диагностики дисбиотических нарушений и путей их коррекции с использованием метода газовой хроматографии-масс-спектрометрии.
5. Усовершенствовать алгоритм периоперационной диагностики и лечения осложнений острой обтурационной кишечной непроходимости.

### **Научная новизна**

1. При проведении корреляционного анализа между степенью ИАГ в предоперационном периоде и временем до проведения оперативного вмешательства отмечена сильная обратная связь ( $p=0,76$ ). Время от поступления в стационар до проведения хирургического лечения было меньше, чем в группе сравнения, и составило 6,00 (Q1-Q3: 4,00-8,00) часов и 10,00 (Q1-Q3: 6,00-12,00) часов соответственно, ( $p<0,0001$ ),

главным образом, в группе пациентов с субкомпенсированной формой ООКН.

2. Впервые разработан прибор для компьютерного мониторинга внутрибрюшного давления методом трансвезикальной тонометрии у пациентов с ООКН различного генеза (патент № 2791696 от 06 декабря 2021).
3. Впервые у больных с ООКН была применена методика компьютерного мониторинга внутрибрюшного давления методом трансвезикальной тонометрии путем применения системы поддержки принятия врачебных решений «IAPPEE» Intraabdominal pressure program of expert examination (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2021611514 от 29 января 2021 г.).
4. Впервые разработан и применен способ интраоперационной диагностики нарушения микроциркуляции в стенке ободочной кишки при ООКН опухолевого генеза (приоритетная справка № 2023105507).
5. Исследование микробиоты толстого кишечника методом газовой хроматографии-масс-спектрометрии позволяет зафиксировать снижение общей численности микроорганизмов, а также статистически значимое снижение *Bifidobacterium* spp. ( $p < 0,0001$ ) и *Lactobacillus* spp. ( $p < 0,0001$ ), что указывает на развитие дисбиоза ( $p < 0,0001$ ) у пациентов с ООКН различного генеза.
6. Предложена и применена методика лечения диверсионного колита дистальной культи толстой кишки (рационализаторское предложение №2825 от 23.04.2021).
7. Усовершенствована методика лечения послеоперационного пареза кишечника и восстановления пассажа кишечного содержимого в раннем послеоперационном периоде (рационализаторское предложение №2853 от 16.02.2023).
8. При проведении ретроспективно-проспективного исследования выявлена сильная корреляционная связь у пациентов с острой

неопухолевой кишечной непроходимостью между индексом РАІ и степенью интраабдоминальной гипертензии в предоперационном периоде.

9. Усовершенствован алгоритм периоперационной диагностики и лечения осложнений острой обтурационной кишечной непроходимости. Доказано, что применение алгоритма позволяет уменьшить число случаев ранней спаечной кишечной непроходимости у пациентов с ООКН неопухолевого генеза, несостоятельности колостомы или межкишечного анастомоза у пациентов с ООКН опухолевого генеза в группе наблюдения, а также сформировать тенденцию к снижению летальности в обеих подгруппах.

#### **Теоретическая и практическая значимость**

1. Использование метода ГХ-МС позволяет качественно и количественно в течение короткого времени выявить степень дисбиоза кишечника у пациентов с ООКН, что может быть учтено при выборе комплексной медикаментозной терапии.
2. Применение метода интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения достоверно позволяет дифференцировать края опухолевого роста в тканях толстой кишки до получения результатов гистологического исследования.
3. За счет проведения периоперационного компьютерного мониторинга ВБД снижено среднее время от поступления до проведения оперативного лечения с 10 до 6 часов у пациентов с ООКН различного генеза.
4. Разработана методика забора микробиотического материала из толстой кишки у пациентов с острой кишечной непроходимостью (рационализаторское предложение №2819 от 18.12.2020).

## Методология и методы исследования

Объем первоначальной выборки составил 464 человека (из них 273 человека с ОКН неопухолевого и 191 человек с ОКН опухолевого генеза). В дальнейшем 215 пациентов не продолжили участие в исследовании в соответствии с критериями исключения. Проведен анализ результатов хирургического лечения 249 пациентов с ООКН. Все пациенты были разделены на группу сравнения (n=125), лечение которых осуществлялось согласно имеющемуся стандарту оказания медицинской помощи, и группу наблюдения (n=124), лечение которых было дополнено применением алгоритма диагностики и хирургического лечения ООКН. В обеих группах пациенты были разделены на следующие подгруппы: I – пациенты с ООКН неопухолевого генеза (n=39 в группе наблюдения, n=37 в группе сравнения), II – пациенты с ООКН опухолевого генеза (n=85 в группе наблюдения, n=88 в группе сравнения). Всем пациентам группы наблюдения с ООКН опухолевого генеза проводилась КТ ОБП, у пациентов с ООКН неопухолевого генеза предпочтение отдавалось рентгенологическим методам. Также пациенты группы наблюдения были распределены по степени компенсации ООКН на: декомпенсированную (n=54), субкомпенсированную (n=30) и компенсированную (n=40) формы. С целью выбора оптимальной хирургической тактики у пациентов группы наблюдения с ООКН различного генеза производилась оценка ВБД, пациентам с выявленной субкомпенсированной формой ООКН дополнительно проводился компьютерный мониторинг ВБД. У пациентов с ООКН опухолевого генеза применен метод интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения с целью диагностики нарушения микроциркуляции и дифференцировки краев опухолевого роста в тканях толстой кишки. С целью оценки и коррекции состава микробиоты толстой кишки выполнен проспективный анализ микробного состава 50 проб содержимого толстой кишки с применением современных микробиологических методов идентификации возбудителей (ГХ-МС). У

пациентов, перенесших обструктивную резекцию толстой кишки, произведена оценка степени выраженности ДК.

В исследовании использованы современные клинические, лабораторные и инструментальные методы, результаты проанализированы при помощи различных статистических методов. Теоретическая база представлена работами отечественных и зарубежных авторов, соответствующих теме проводимого исследования.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Комплексная оценка состояния пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью, включающая компьютерный мониторинг внутрибрюшного давления в пред- и послеоперационном периоде, позволяет уменьшить сроки проведения оперативных вмешательств, в первую очередь, у пациентов с субкомпенсированной формой.
2. Методика интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения позволяет достоверно диагностировать нарушения микроциркуляции в тканях толстой кишки в зоне предполагаемой резекции у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза.
3. Использование метода газовой хроматографии-масс-спектрометрии позволяет выявить особенности количественного и качественного состава микробиоты толстой кишки у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью различного генеза. Применение препаратов топических глюкокортикостероидов у пациентов, перенесших обструктивные резекции, достоверно уменьшает степень выраженности диверсионного колита.
4. Применение алгоритма периоперационной диагностики и лечения осложнений острой обтурационной кишечной непроходимости позволяет снизить частоту развития послеоперационных осложнений и летальность.

### **Личный вклад**

Автор занимался разработкой дизайна исследования, организацией и проведением экспериментальных исследовательских работ в рамках диссертации, клиническим обследованием пациентов и их периоперационным наблюдением, самостоятельно выполнял хирургические операции, а также участвовал в них в качестве ассистента. Осуществлял сбор, систематизацию и статистическую обработку данных, полученных в ходе экспериментов и клинического наблюдения пациентов, занимался версткой текста диссертации.

Автор выражает благодарность за проведение совместных исследований и помощь в работе доктору медицинских наук, профессору кафедры микробиологии и вирусологии ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера, ведущему научному сотруднику Института экологии и генетики микроорганизмов Уральского отделения РАН Кузнецовой Марине Валентиновне; сотрудникам кафедры общей хирургии №1 ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера и хирургического отделения ГАУЗ ПК ГКБ №4.

### **Степень достоверности**

Для ввода, статистической обработки и визуализации данных использовались программы Microsoft Excel 2019, Jamovi версии 1.6.23 на базе языка программирования R версии 4.0.3. Достоверность результатов исследования подтверждается достаточным объемом выборки и адекватным статистическим анализом с использованием современных методов непараметрической статистики, соответствующих поставленным задачам. Выводы и практические рекомендации сформулированы на основании результатов проведенного исследования.

### **Апробация работы**

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом НИР ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени

академика Е.А. Вагнера» МЗ РФ, номер государственной регистрации 121031700180-6.

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на Общероссийском хирургическом форуме-2019 совместно с XXII Съездом общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ) им. академика В.Д. Федорова (Москва, 2019); III Уральском конгрессе хирургов, посвященном 90-летию со дня рождения И.Д. Прудкова (Екатеринбург, 2019); XI Всероссийской конференции Ассоциации общих хирургов и Российской Ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ) с международным участием «Нестираемые скрижали: сепсис et cetera» (Ярославль, 2020); XIII Съезде хирургов России (Москва, 2021); VII Съезде хирургов Юга России (Пятигорск, 2021), III Съезде хирургов Приволжского федерального округа (Нижний Новгород, 2022); Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной хирургии» (Пермь, 2022); Научно-практической конференции с международным участием студентов, ординаторов, аспирантов, молодых ученых (до 35 лет) ПГМУ (Пермь, 2023).

### **Публикации**

По материалам диссертации опубликовано 11 печатных работ, в том числе 5 статей в журналах из списка ВАК РФ, из них 1 – Scopus. Получено 2 патента на изобретения, 1 приоритетная справка на изобретение, 3 рационализаторских предложения.

### **Объем и структура работы**

Работа изложена на 129 страницах машинописного текста, содержит 12 рисунков, 14 таблиц, следующие разделы: введение, обзор литературы, материалы и методы, результаты собственных исследований, заключение, выводы, практические рекомендации. Список литературы включает 221 наименование работ, из них отечественных авторов – 108, зарубежных – 113.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Эпидемиология, причины, классификация и патогенез острой обтурационной кишечной непроходимости

Несмотря на достижения современной медицины, число больных с ОКН остается на высоком уровне [6, 11, 60, 76, 103]. Среди всех экстренных заболеваний ОБП данная патология встречается в 2-3% случаев [6, 63, 76, 116]. Из всех форм ОКН в 20-30% случаев встречается обтурационная форма. Высокая частота послеоперационной летальности у больных с ОКН, которая, по данным литературы, колеблется от 5 до 30%, также указывает на нерешённость данной проблемы [6, 60, 76, 153, 184]. ОКН – полиэтиологический синдром, который может быть связан с множеством причин и имеет различные формы. Своевременность и правильность диагностики кишечной непроходимости являются ключевыми факторами в диагностике и лечении данной патологии [37].

Согласно современным подходам, выделяется ООКН опухолевого генеза, чаще всего вызванная новообразованиями толстой кишки [75, 105, 164, 220], и ООКН неопухолевого генеза, наиболее частой причиной развития которой является СББП [28, 31, 33, 88, 93]. Кишечная непроходимость как осложнение развития опухолевого процесса встречается в 53% случаев среди всех ЗНО кишечника, что свидетельствует о позднем установлении диагноза и необходимости проведения предоперационной корригирующей терапии, направленной на улучшение состояния стенки кишечника и восстановление водно-электролитного баланса организма [11, 63, 76, 103, 116, 170, 199]. Чаще всего данный вид ООКН встречается у больных старше 50 лет, что подтверждает необходимость дифференцированного подхода к проведению предоперационной подготовки с целью снижения риска развития послеоперационных осложнений и летального исхода [1, 26, 40, 63, 153, 184, 176, 206, 207].

ОСКН также может относиться к обтурационному типу непроходимости и обычно развивается в случае формирования спаек между очагом воспаления в брюшной полости и петлями кишечника, которые, при этом, не нарушают его кровоснабжение и иннервацию [28]. По некоторым данным, ОСКН может составлять от 63,4% до 80,0% среди всех механических форм кишечной непроходимости [9, 42, 45, 46, 88, 141, 217]. Основным этиологическим фактором развития ОСКН принято считать операционную травму [27, 168, 173]. С ежегодным ростом количества операций на ОБП продолжается увеличение количества больных со спаечной болезнью. Данная патология также является одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии [36, 38, 73, 104, 112, 142].

На сегодняшний день отсутствует общепринятая классификация ООКН. Рабочей Группой по созданию Российских клинических рекомендаций предложено разделять её на формы в зависимости от степени компенсации: компенсированная форма – периодически возникающая задержка стула и затруднение отхождения газов, субкомпенсированная форма — задержка стула и газов менее 3 суток, отсутствуют признаки полиорганной дисфункции, эффективна консервативная терапия; декомпенсированная форма – задержка стула и газов более 3 суток, рвота застойным содержимым, наличие полиорганной недостаточности [62].

С точки зрения патогенеза, ООКН является стадийно протекающим патологическим процессом. На первом этапе патогенеза преобладают рефлекторные процессы, в основном связанные с перерастяжением приводящего отдела кишки. Далее нарастающая энтеральная недостаточность приводит к прогрессированию водно-электролитных расстройств и проникновению в системный кровоток различных веществ из просвета кишки, что служит началом развития эндотоксикоза. Наличие препятствия для калового пассажа вызывает растяжение приводящих отделов кишки, что дает начало пропульсивным перистальтическим движениям. Интенсивные раздражения рецепторов кишечной стенки приводят к

угнетению перистальтики пищеварительного канала, что усугубляет нарушение эвакуации содержимого и способствует дальнейшему скоплению газов и жидкостей, растягивающих кишечник в большей степени [102, 194]. Угнетение моторной активности определяет следующую патофизиологическую стадию ООКН, при которой ведущими становятся электролитные нарушения и эндотоксикоз [19, 198]. Некоторые авторы считают, что при отсутствии пропульсивной перистальтики, кишечное содержимое становится хорошей средой для развития микроорганизмов. Считается, что число колоний аэробов и анаэробов увеличивается, рост их отмечается и в тощей, и в подвздошной кишке [6, 31, 48]. Изменения, происходящие в стенке приводящей кишки, в значительной степени снижают ее защитные возможности, что приводит к проникновению микроорганизмов через кишечный барьер.

На сегодняшний день в патогенезе ООКН большая роль отводится СИАГ, который приводит к нарушению кровоснабжения внутренних органов, снижению жизнеспособности тканей, а также развитию полиорганной недостаточности [62].

## **1.2. Современные методы диагностики острой обтурационной кишечной непроходимости**

Результаты лечения ООКН зависят от своевременной точной диагностики уровня и характера поражения кишки. Объективная диагностика ООКН сегодня основывается на данных традиционного рентгенологического, ультразвукового и компьютерно-томографического методов исследования. Каждый из них имеет определенные достоинства и недостатки и может внести вклад в уточнение диагноза, но в экстренных ситуациях затрата времени на проведение полного комплекса диагностики ООКН является неоправданной, так как в некоторых случаях промедление с операцией ведет к достоверному ухудшению результатов лечения больных [54, 99, 196]. Проводя анализ оперативных вмешательств по поводу ООКН, было

установлено, что позднее обращение пациентов за медицинской помощью в более чем 54% случаев является причиной развития послеоперационных осложнений, которые в дальнейшем стали причиной летального исхода. В 49,2% случаев причиной летальности становится наличие диагностических ошибок и, как следствие, несвоевременное проведение оперативных вмешательств. Еще одной серьезной проблемой в лечении ООКН является доля ошибок в выборе тактики ведения пациентов, а также наличие технических ошибок при проведении оперативных вмешательств, что составляет 13,8 % летальных случаев [105, 127, 139, 161].

Для определения оптимальной хирургической тактики в предоперационном этапе необходимо диагностировать не только уровень, но и непосредственную причину ООКН. Различные коллективы авторов дают отличающиеся рекомендации по способам диагностики ООКН в экстренных ситуациях [54, 99, 196]. Основной причиной этого являются различные требования, предъявляемые авторами к методам обследования при диагностике ООКН. Многие исследователи, ставя своей целью выявить наличие непроходимости и предполагаемый уровень обтурации, выполняют только обзорную рентгенографию брюшной полости, ирригоскопию, ректороманоскопию и колоноскопию [55]. Некоторые специалисты для диагностики данного заболевания, кроме вышеуказанных методик, используют также диагностическую лапароскопию [55]. В то же время, по данным целого ряда авторов, вышеописанные методы диагностики зачастую не позволяют достоверно оценить степень распространения опухоли и сопутствующую хирургическую патологию, которая встречается у 19-34% пациентов с ООКН опухолевого генеза. Кроме того, выполнение таких диагностических манипуляций, как лапароскопия, колоноскопия и ирригоскопия у больных раком толстой кишки, осложненным ООКН, может приводить к развитию серьезных осложнений [55].

Основную роль в объективной диагностике ООКН принадлежит лучевым методам исследования, которые в подавляющем большинстве

случаев позволяют подтвердить или исключить характер ООКН, определить уровень ОКН, а также установить ее причину [35, 69, 73, 83, 99, 126, 172]. Классическая методика обследования пациентов с подозрением на ООКН включает обзорную рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной и брюшной полости, исследование брюшной полости в латеропозиции, динамическое наблюдение, рентгенологическое контрастное исследование тонкой и толстой кишки, проведение КТ ОБП [43, 83, 126, 170]. До появления новых технологий (УЗИ, КТ, спиральная КТ), которые сейчас широко используют в диагностике ООКН, основным методом в течение многих десятилетий был рентгенологический. По мнению некоторых авторов, он не утратил своей актуальности на сегодняшний день [43, 96, 126].

По данным ряда авторов, преимущественно зарубежных, одним из наиболее информативных методов диагностики, который позволяет не только установить уровень ОКН, но и с высокой степенью достоверности выявить причину ООКН, является КТ ОБП [20, 68]. КТ способна подтвердить диагноз ООКН опухолевого генеза более чем в 90% случаев, а также позволяет определить точную локализацию и распространенность опухоли, выявить отдаленные метастазы. Также КТ позволяет диагностировать ОСКН и оценить степень развития спаечного процесса [113, 162]. Она настоятельно рекомендуется к проведению Американским колледжем радиологии и Болонскими рекомендациями [115]. Применение КТ как основного метода лучевой диагностики ООКН обеспечивает сокращение времени обследования больного и не приводит к увеличению лучевой нагрузки [128, 163, 216]. Однако при проведении КТ исследований ОБП следует учитывать то, что наличие в просвете кишечника остатков взвеси сульфата бария может исказить результаты исследования [198]. На сегодняшний день существует необходимость дальнейших исследований роли КТ в диагностике КН, а также разработка четкого алгоритма и показаний к применению данного метода исследования [91].

Типичной КТ-картиной при ООКН является наличие расширенных проксимальных отделов и спавшихся дистальных отделов кишки. Уровень обтурации характеризуется транзиторной зоной между двумя указанными отделами, по виду которой можно предположительно судить о непосредственной причине ООКН. При обследовании пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью может быть выявлен симптом «тонкокишечных фекалий», который характеризуется наличием в просвете расширенных отделов тонкой кишки содержимого, смешанного с газом и напоминающего каловые массы [31]. В случае наличия странгуляции тонкой кишки КТ-исследование может обнаружить аномальный ход сосудов, выраженное утолщение кишечных петель с отеком подслизистого слоя кишки, а также отсутствие накопления контрастного вещества и скопление большого количества свободной жидкости в брюшной полости [31].

При обследовании больных с подозрением на толстокишечную непроходимость, которая обусловлена наличием опухоли, КТ отводят роль уточняющей, а не первичной методики [32]. Выделяют следующие КТ-признаки ООКН: расширенные петли кишечника проксимальнее транзиторной зоны; спавшиеся петли кишечника дистальнее уровня обструкции; нормальные неутолщенные стенки кишечника с гомогенным одинаковым контрастным усилением. При декомпенсированной форме ООКН дополнительно может встречаться свободная жидкость между расширенными петлями кишечника, свободная жидкость в брыжеечных карманах и брюшной полости [80].

Нарушение микроциркуляции в стенке кишки играет одну из ведущих ролей в патогенезе ООКН опухолевого генеза [91]. Одним из таких нарушений является неоангиогенез, который регулирует процессы пролиферации опухолевых клеток. В 1971 г. J. Folkman выделил белковый фактор, который способствует пролиферации капилляров и провоцирует рост из прилежащей неопухолевой ткани в опухоль. Однако в настоящее время известны также позитивные факторы, которые способствуют ангиогенезу:

ангиогенин, трансформирующий ростовой фактор, фактор роста эпителия сосудов и другие. Эти факторы могут вызывать ангиогенез в опухолевом очаге за счет миграции в него эндотелиальных клеток из прилегающей соединительной ткани. Сразу после васкуляризации опухоли начинается быстрое, экспоненциальное деление клеток.

Спектральный анализ температурных колебаний позволяет оценивать вклад различных механизмов микроциркуляторной регуляции [64]. Для описания поведения микроциркуляторного русла традиционно привлекается понятие «сосудистый тонус». Факторы регуляции сосудистого тонуса вызывают сложные непериодические изменения перфузии. Эти изменения могут быть зарегистрированы с помощью термометрического исследования пораженного органа. В спектре колебаний кровотока выделяют пять поддиапазонов, соответствующих различным факторам регуляции сосудистого тонуса: пульсовая волна со стороны артерий, дыхательная волна со стороны венул, миогенные колебания, нейрогенная и эндотелиальная активность [64].

Несостоятельность межкишечного анастомоза также является достаточно распространенной проблемой в абдоминальной хирургии. Существует множество причин развития данного осложнения, но по мнению ряда авторов ведущей является нарушение микроциркуляции в зоне формирования анастомоза [49].

Некоторые авторы отмечают, что при ООКН возможно снижение репаративного потенциала тканей даже в 40 см от места обструкции. С целью повышения надежности кишечного анастомоза необходимо применять наиболее адекватные оперативные технологии [77].

На сегодняшний день значимым фактором в патогенезе и развитии ООКН считается повышение ВБД [5, 13, 18, 59, 79, 108, 215]. Изучением ВБД исследователи начали заниматься с конца XIX века. На связь повышения внутрибрюшного давления с нарушениями функций дыхательной и выделительной систем обратили внимание в своих работах Marey в 1863 году

и Wendt в 1872 г. [12, 92]. В начале XX столетия, в 1911 году, Emerson экспериментально показал развитие полиорганной недостаточности у животных при искусственном повышении у них ВБД. В 1923 году Keith, а затем в 1931 году Overholth предложили осуществлять измерение ВБД так называемым «прямым методом», через специальный катетер, который вводился непосредственно в брюшную полость [21]. Прототипом современных непрямых методов исследования уровня ВБД является метод Крона, предложенный в 1980 году. Данный метод имеет ряд недостатков: низкая точность диагностики, субъективность, метод неудобен для рутинного применения, так как в случае необходимости мониторинга показателей в динамике требуется постоянное нахождение рядом с постелью больного [84].

Выделяют следующие причины ИАГ: послеоперационные – внутрибрюшное кровотечение, сильное сведением брюшной стенки после лапаротомии, перитонит и другие; посттравматические – ожоги передней брюшной стенки, отек внутренних органов вследствие закрытой травмы живота, перелом костей таза. Стоит отметить, что высоким риском развития ИАГ также сопровождаются такие патологические состояния как: сепсис, цирроз печени с асцитом, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, различные опухоли брюшной полости и забрюшинного пространства [86, 87]. По механизму возникновения выделяют первичную ИАГ, которая возникает вследствие патологических процессов, локализованных в брюшной полости и вторичную ИАГ, причиной которой служат патологические процессы, находящиеся вне брюшной полости, также в некоторых случаях выделяют хроническую ИАГ, которая возникает вследствие некоторых хронических заболеваний [17, 86, 160, 191, 194, 219].

Известно, что повышение ВБД у пациентов с ООКН может сопровождаться явным ухудшением пристеночного и регионарного кровообращения в кишке [21, 79].

По данным отечественной и зарубежной литературы, ООКН служит одной из наиболее частых причин развития СИАГ. Данный симптомокомплекс характеризуется ИАГ в сочетании с развитием полиорганной недостаточности, что приводит к увеличению летальности до 42-68%, а без лечения достигает 100% [1, 8, 39, 50, 51, 52, 74, 95, 148]. Однако повышение ВБД не всегда приводит к развитию СИАГ. По данным различных авторов, российских и зарубежных, при ургентной абдоминальной патологии значительное повышение ВБД регистрируется у 30% больных, а СИАГ выявляется более чем у 8%. Необходимо отметить, что у оперированных больных, после хирургического лечения, возникновение СИАГ чаще. Так у больных, перенесших лапаротомию по поводу закрытой травмы живота, в послеоперационном периоде СИАГ развивался примерно 15% случаев по данным отечественных авторов, у больных, оперированных по поводу рака толстой кишки, осложненного ООКН, СИАГ развился в 23,3% случаев [1, 39, 50, 52, 95].

Нормальный уровень ВБД составляет от 0 до 7 мм. рт. ст. [86, 110, 214]. Всемирное Общество Абдоминального Компармент Синдрома (WSACS) разработала четкие критерии классификации ИАГ по степеням. Выделяют следующие степени ИАГ [15, 17, 86, 197]: I степень – 12-15 мм рт. ст.; II степень – 16-20 мм рт. ст.; III степень – 21-25 мм рт. ст.; IV степень – более 25 мм рт. ст.

Согласно исследованию Cheatham et al. в 2000, Мазур А.П. в 2007, Райбужис Е.Н. в 2014 году низкие значения ВБД были лучшим предикторами выживаемости у пациентов, лечившихся от ИАГ [86, 210]. Измерение ВБД является одним из перспективных и актуальных методов диагностики ООКН и прогнозирования результатов хирургического лечения [79]. Однако современные методики измерения ВБД позволяют измерить данные показатели лишь однократно, что препятствует отслеживанию динамики изменения ВБД. Также показатели уровня ВБД позволяют объективизировать критерии между формами компенсации ООКН.

### **1.3. Современные методы хирургического лечения острой обтурационной кишечной непроходимости**

ООКН характеризуется нарушением пассажа кишечного содержимого по желудочно-кишечному тракту и может осложнять течение различных заболеваний: опухолей кишечника, желчнокаменной болезни, СББП и других [16, 29, 71, 82, 98, 138, 156, 178], и является одним из сложных вопросов современной хирургии [52, 53]. Возникнув, это патологическое состояние протекает по единому «сценарию» и, как правило, способствует водно-электролитным нарушениям и интоксикации. Поэтому диагностическая и лечебная тактика у пациентов с ООКН различного генеза одинакова при несхожей по своей природе этиологической причине [2, 4, 10, 44, 69, 94, 125, 138]. Основной целью медицинской помощи больным с ООКН является ликвидация кишечной непроходимости, которая позволяет создать благоприятные условия для скорейшего начала обоснованного лечения [62].

Операция является основным методом лечения ООКН опухолевого генеза. Неоперативное лечение является этапом подготовки к операции и, в отличие от ООКН неопухолевого генеза, не рассматривается как самостоятельный окончательный метод лечения [62]. В структуре онкологической заболеваемости КРР устойчиво занимает одно из ведущих мест после рака легких и молочной железы [34, 56, 220]. У пациентов с КРР, осложненным ООКН, одним из оптимальных методов лечения является хирургический, который включает в себя три различные основные тактики: выполнение первично восстановительной операции без создания колостомы; формирование колостомы с удалением опухоли на втором этапе хирургического лечения; резекция участка толстой кишки с опухолью, с наложением выше места анастомоза декомпрессионной колостомы с последующим ее закрытием. Некоторые авторы считают, что одним из путей улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения больных с КРР, осложненным ООКН, является формирование на первом этапе декомпрессионных стом [22].

При всём многообразии методик операций при КРР, осложненном ООКН, требовалась стандартизация подходов к лечению данной патологии. Онкологическая стандартизация операций на прямой кишке привела к тому, что 5-летняя выживаемость при прогностически, исходно менее благоприятном раке прямой кишки, оказалась выше, чем при раке ободочной. С введением в качестве стандарта хирургического лечения рака прямой кишки тотальной мезоректумэктомии, предложенной R.J. Heald более 20 лет назад, результаты лечения данной патологии были значительно улучшены [145, 220]. Однако на сегодняшний день не существует единого мнения относительно уровня перевязки сосудов, протяженности удаляемой кишки, количества и локализации удаляемых лимфатических узлов и многих других элементов операции, поэтому в хирургическом лечении КРР принято выделять два направления: «немецкое» и «японское» [14, 150, 151].

В отношении стандартов хирургической резекции ободочной кишки обычно руководствуются критериями типовых операций в зависимости от локализации опухоли [56]. Операции, объем которых отличается от типовых операций, принято обозначать как сегментарные резекции ободочной кишки [150, 151]. При использовании типовых операций подразумевается, что лигирование основных «питающих» сосудов сопровождается лимфодиссекцией в соответствующих анатомических зонах. При этом не существует четких рекомендаций, на каком уровне производить лигирование и какие лимфатические узлы должны быть удалены. Кроме того, уровень лимфодиссекции может отличаться от уровня лигирования сосудов [78, 120]. Особенность типовых операций – удаление большой протяженности ободочной кишки, в то время как, по данным Hashiguchi Y. et al. (2011), отступ от края опухоли на 5 см обеспечивает 97,5% вероятность отсутствия метастатического поражения параколических лимфатических узлов [122, 174]. Однако в проспективном рандомизированном исследовании Rouffet F. et al. (1994) выживаемость пациентов после левосторонней гемиколэктомии

не отличалась от таковой после сегментарных резекций левых отделов ободочной кишки [124].

Несмотря на проведение профилактических мероприятий, направленных на уменьшение формирования спаечного процесса в брюшной полости, с ростом количества оперативных вмешательств на органах брюшной полости увеличивается и количество пациентов, поступающих в хирургические стационары с ОСКН. Следует отметить, что в хирургических отделениях ежегодно проходят лечение около 1-2 % ранее оперированных пациентов, при этом 50-70 % из них составляют пациенты с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью, а уровень летальности в данной группе колеблется от 13 до 55 %. В последние годы в литературе активно обсуждаются преимущества миниинвазивных технологий в лечении спаечной тонкокишечной непроходимости, так как использование традиционных методов нередко приводит к развитию осложнений с повторными оперативными вмешательствами [89]. Несмотря на доказанный этиологический фактор развития спаечной болезни оперативное лечение пациентов с ОСКН характеризуется меньшей частотой рецидивов по сравнению с неоперативным ее разрешением. В то же время срочное оперативное лечение, очевидно, характеризуется худшими ближайшими результатами, ввиду чего лечебные мероприятия зачастую сводятся к попыткам неоперативного разрешения явлений ОСКН, за которыми, в случае их успеха, следует выписка пациента на амбулаторное лечение [88]. При хирургическом лечении ОСКН до настоящего времени «золотым стандартом» были открытые операции, однако в последние десятилетия альтернативой лапаротомии становятся лапароскопические операции [58, 92, 111, 136, 158, 175, 188, 189, 192, 218]. В метаанализе Quah G.S. с соавт., показано, что лапароскопический адгезиолизис при ООСКН характеризуется более низкими показателями летальности (1,6% против 4,9% при открытой операции,  $p < 0,001$ ) и осложнений (11,2% против 30,9%,  $p < 0,001$ ), после лапароскопических вмешательств отмечается меньшая частота повторных

операций (4,5% против 6,5% при открытых вмешательствах,  $p=0,017$ ), более короткое среднее время вмешательства (89 минут против 104 минут,  $p<0,001$ ) и меньшие сроки стационарного лечения (6,7 дней против 11,6 дней,  $p<0,001$ ) [181, 189]. Возможности лапароскопического адгезиолизиса во многом зависят от характера осложнения (наличие странгуляции, ишемии кишечника), распространенности, морфологических характеристик брюшинных спаек, что находит отражение в классификациях спаек брюшной полости [61]. Наиболее известной является классификация Н.В. Zuhlke и др. [115, 143], основанная на выраженности и некоторых морфологических особенностях спаек: 0-я степень – отсутствие или незначительные спайки; 1-я степень – спайки в виде пленки, легко отделяются тупым способом; 2-я степень – возможно разделение тупым путем или частично острым путем, четкая васкуляризация спаек; 3-я степень – возможно рассечение только острым путем, четкая васкуляризация спаек, 4-я степень – иссечение только острым путем, плотные спайки, трудно предотвратить повреждение органов [143, 182].

В настоящее время отсутствует консенсус относительно сроков проведения оперативного лечения у пациентов с ООКН, выбор тактики лечения зависит от стадии компенсации кишечной непроходимости [62, 121, 211]. Консервативное лечение является «краеугольным камнем» безоперационного лечения у всех пациентов со спаечной тонкокишечной непроходимостью при условии, что нет явных признаков ишемии/перфорации кишечника [90]. Одни авторы предпочитают начинать лечение с консервативных мер, тогда как другие рекомендуют ранние вмешательства по поводу ОКН, считая, что это способствует снижению частоты послеоперационных осложнений, которые могут существенно снизить качество жизни пациентов [152, 155, 169, 193, 195, 204, 213]. Некоторые специалисты придерживаются 72-часовой активно-выжидательной тактики, считая её безопасной и приемлемой, однако другие авторы считают, что отсутствие положительной клинической динамики

указывает на неэффективность консервативной терапии и является показанием к проведению оперативного вмешательства [13, 171, 186, 212, 221]. Консервативная терапия при субкомпенсированной форме ООКН опухолевого генеза считается эффективной и может быть продолжена при достижении явной положительной динамики в течение первых 6-12 часов после начала лечения, тогда как декомпенсированная форма ООКН подлежит оперативному лечению сразу же после короткой предоперационной подготовки [62, 190].

#### **1.4. Послеоперационные осложнения острой обтурационной кишечной непроходимости и методы их профилактики**

Частота рецидива спаечной тонкокишечной непроходимости в течение 1 года после консервативного лечения составляет 12%, а через 5 лет этот показатель увеличивается до 20% [119, 135, 140, 154, 177,]. Наиболее частой непосредственной причиной смерти пациентов при некоторых видах ООКН является СПОН. СПОН – это клинический синдром, характеризующийся развитием прогрессирующей и потенциально обратимой физиологической дисфункции двух или более органов, или систем органов, которая была вызвана различными острыми состояниями. СПОН встречается в 25-30% случаев и характеризуется высокой летальностью 35-75% и более, что составляет 75-80% общей летальности в стационарах [81, 100].

Спаечный процесс в брюшной полости развиваются в случаях 50-70% после абдоминальных операций [19, 61, 114, 118, 157, 185, 202]. В основном спайки развиваются вследствие неполного лизиса остатков фибрина и клеточных экссудатов, возникающих их при повреждении брюшины [70, 185]. Единственным методом устранения уже образовавшихся спаек является их рассечение во время операции. Применяемые фармакологические препараты все еще находятся на экспериментальной стадии [72]. При этом адгезиолизис связан с высоким риском травматизации органов и тканей и провоцирует еще большее спайкообразование [73, 159, 206]. В последние годы отмечается рост числа публикаций по методам

видеолапароскопического адгезиолизиса [45, 70]. Лапароскопический адгезиолизис менее травматичен, чем открытая операция, позволяет активизировать пациентов в 1-2 сутки после операции [45, 183]. Необходимо отметить, что частота рецидива спаечной тонкокишечной непроходимости в течение 1 года после консервативного лечения составляет 12%, а через 5 лет этот показатель увеличивается до 20% [119, 135, 140, 154, 177]. С целью профилактики используются различные лекарственные препараты – противоспаечные барьеры. Все средства для профилактики СББП и ОСКН должны быть простыми в использовании и проявлять свое действие только локально без вреда для пациента. Кроме того, для профилактики спаечного процесса необходимо, поддержание гемостаза, минимальная обработка ОБП, предотвращение их высыхания и, а также предотвращение введения инородного материала [45].

Хирургическое лечение осложненных форм КРР практически всегда заканчивается формированием кишечной стомы, а также развитием воспалительных изменений в области дистальной культы резецированной кишки и диверсионного колита (ДК) [123, 203, 207]. ДК представляет собой обратимые воспалительные изменения, возникающие в результате отсутствие пассажа кала в отключенной части кишки. Впервые это явление было описано Morson В.С. в 1972 г. [167]. В 1981 году Glotzer D.J. предложил к использованию термин «диверсионный колит», который быстро стал общеупотребимым [133]. По данным разных авторов, приблизительно у 70% стомированных больных развиваются воспалительные изменения в отключённых отделах [131, 132, 187]. ДК характеризуется комплексом воспалительных изменений различной степени выраженности от незначительной лимфоплазмочитарной инфильтрации слизистой оболочки вплоть до формирования крипт-абсцессов, образования эрозий и язв, с распространением воспалительного процесса на подслизистый слой кишечной стенки [60, 63, 103, 184]. Развитие ДК в отключенных отделах кишки серьезно осложняет выполнение реконструктивно-восстановительных

операций. Риск развития послеоперационных осложнений при ДК достигает 29,7% [65]. До настоящего времени систематические исследования клинических проявлений ДК не предпринимались, отсутствует и общепризнанная классификация воспалительных изменений в отключённых отделах толстой кишки. Противоречивы данные относительно зависимости развития ДК от сроков выключения толстой кишки из пассажа [25, 132, 203].

Китчиевой Г.М. и др. была предложена следующая классификация по степени выраженности воспалительных изменений, выявляемых путем эндоскопического и гистологического исследований [30]: без воспалительных изменений; минимально выраженные воспалительные изменения; умеренно выраженные воспалительные изменения; значительно выраженные воспалительные изменения. Минимально выраженным воспалительным изменениям соответствует следующая эндоскопическая картина: тонус сфинктера в норме, складки обычной формы местами сглажены, каркасность сохранена, слизистая оболочка розовая, с участками гиперемии, отека и зернистости не выявлено, контактной кровоточивости нет, сосудистый рисунок без особенностей; при гистологическом исследовании картина слабовыраженного хронического пролиферативного воспаления. При умеренно выраженных воспалительных изменениях при эндоскопическом исследовании отмечается гипотонус сфинктера, складки местами сглажены, каркасность снижена, слизистая умеренно гиперемирована на всем протяжении, местами отечна, зернистости не выявлено, отмечаются мелкоточечные геморрагии, умеренная контактная кровоточивость, сосудистый рисунок без особенностей; при гистологическом исследовании картина умеренного выраженного хронического пролиферативного воспаления. Значительно выраженные изменения эндоскопически характеризуются выраженной гипотонией сфинктера, сглаженностью складок, сниженной каркасностью, также отмечается гиперемия, отек слизистой, эрозивные поражения, контактная

кровоточивость; при гистологическом исследовании картина хронического экссудативного воспаления.

С ростом онкологической патологии в мире увеличивается и количество пациентов с резецированным кишечником. Так, раковая опухоль на фоне язвенного колита приводит к операциям с укорочением кишки в 1-10% случаев, при тотальном язвенном колите – в 17-19% [24]. В Европе распространенность синдрома короткой кишки (СКК) составляет приблизительно 1,4 случая на 1 млн населения. Истинная распространенность последствий обширных резекций в РФ неизвестна, поскольку пока не существует единого национального регистра учета данной группы пациентов и возникающих у них нутриционно-метаболических нарушений. При объеме резекции 20-50% кишки работают адаптивные механизмы, позволяющие обеспечить в ней компенсаторные процессы. При обширных резекциях более 60% тощей кишки, после которых возникает культя вплоть до суперкороткой, можно рассчитывать лишь на приспособительные перестройки, которые повышают в определенной степени функциональные возможности органа. При изучении результатов метаболического мониторинга после обширных резекций кишечника выявлено, что даже на фоне нутритивной коррекции (нутритивными составами с частично расщепленными нутриентами – пептаменом, пептисорбом, нутрихимом и др., с постепенным переходом на диетическое питание) у пациентов с обширной резекцией более двух метров возникают не только диспептические проявления различной степени выраженности, но и глубокие метаболические нарушения (водно-электролитные, витаминные, иммунологические сдвиги, гормональные, белково-энергетические). С нарушениями пищеварительно-транспортной функции кишечника выявлены попытки кишечной культи адаптироваться к новым анатомо-функциональным условиям [24].

В раннем послеоперационном периоде возможно возникновение динамической кишечной непроходимости – прекращение пассажа

содержимого по кишке за счет нарушения ее моторной функции, которая составляет до 12% от всех видов кишечной непроходимости [3, 22, 66, 85, 91]. Самый распространенный вариант динамической кишечной непроходимости – послеоперационный парез кишечника [3, 91, 106]. Механизмы подавления моторики кишки различны: рефлекторные, влияния гипоксии стенки кишки, токсемия и электролитные нарушения. При этом раздражение интерорецепторов стенки кишки является причиной возникновения энтеро-энтеральных тормозных рефлексов, которые определяют угнетение сократительной активности кишечной мускулатуры, и, как следствие, развитие пареза и паралича кишечника [48].

ООКН вызывает ряд местных воспалительных изменений в связи с задержкой кишечного содержимого и расширением просвета кишки [129, 149, 179, 201, 205]. В кишечнике человека содержится более чем 100 трлн. микробных клеток, которые непосредственно влияют на физиологию желудочно-кишечного тракта человека, его метаболизм, питание и иммунную функцию [109, 117, 130, 203, 209]. Долгое время считалось, что ООКН, характеризующаяся острой задержкой кишечного содержимого, способствует бактериальной пролиферации и транслокации [6, 97, 117]. Размножение бактерий обуславливает развитие местных и системных воспалительных изменений у пациентов с ООКН, тогда как бактериальная транслокация является основным патогенетическим фактором системного иммунного ответа [6, 117, 134, 149, 179, 200]. По-видимому, изменения в составе, количестве, разнообразии и метаболической активности микробиоты кишечника могут различаться при ООКН различной этиологии, локализации и давности заболевания [137, 144, 146, 147, 165, 208]. Однако их влияние на состав и изменение микробиоты кишечника в значительной степени не доказано. В связи с вышеперечисленным поиск новых и эффективных методик детерминации микроорганизмов остается крайне актуальной задачей на сегодняшний день. В зарубежной литературе имеются данные об изучении микробиоты кишечника при ООКН бактериологическим методом, а также

методом метагеномного секвенирования [166]. Большой интерес представляет метод газовой хроматографии-масс-спектрометрии, основанный на выделении и анализе компонентов клеточной стенки (спиртов, альдегидов, жирных кислот и т.д.), эффективный как для аэробных, так и для анаэробных микроорганизмов [57]. Подобный подход отличает удобство, точность и скорость идентификации возбудителей, при этом исследований, связанных с оценкой микробного состава при ООКН методом ГХ-МС, найдено не было.

Таким образом, анализ данных зарубежной и отечественной литературы свидетельствует об актуальности проблемы ООКН в современной абдоминальной хирургии. Большой интерес представляет совершенствование методики измерения ВБД для ранней диагностики и мониторинга развития осложнений при ООКН. Дискуссионными остаются вопросы классификации ООКН, оптимизации хирургической тактики, выбора сроков проведения оперативного лечения, профилактики и лечения послеоперационных осложнений. Все вышеуказанное свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения проблемы, усовершенствовании комплексного алгоритма периоперационной диагностики и лечения осложнений ООКН.

## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

### **2.1. Дизайн исследования**

Исследование, в котором был проведен анализ результатов лечения пациентов с ООКН различного генеза, выполнено на базе кафедры общей хирургии №1 (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор В.А. Самарцев) ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России и хирургического отделения ГАУЗ ПК «Городская клиническая больница №4» (главный врач – к.м.н. А.В. Ронзин). Исследование состава микробиоты толстой кишки методом ГХ-МС выполнялось на базе ИЭГМ УрО РАН (директор – д.м.н., профессор С.В. Гейн).

Исследования в рамках диссертации проведены с учетом ГОСТ Р 52379-2005 Национальный стандарт Российской Федерации «Надлежащая клиническая практика (GCP – Good Clinical Practice)».

Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

### **2.2. Характеристика пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью**

Было проведено одноцентровое ретроспективно-проспективное исследование результатов хирургического лечения пациентов с острой кишечной непроходимостью (n=249). Исследование было построено согласно модели «случай-контроль».

Необходимое число исследуемых было определено по формуле М. Bland [67]. При требуемом уровне значимости исследования 0,05 и заданной мощности исследования 80% минимальный объем каждой из сравниваемых совокупностей составил 124 человека.



Рисунок 1 – Дизайн исследования.

Пациенты находились на лечении в хирургическом отделении ГАУЗ ПК «Городская клиническая больница №4», г. Пермь, в 2017-2022 гг. Все пациенты были разделены на две группы: группу наблюдения (проспективная часть исследования, 2019-2022 гг.) и группу сравнения (ретроспективная часть исследования, 2017-2018 гг.). Объем первоначальной выборки составил 464 человека (из них 273 человека с ОКН неопухолевого и 191 человек с ОКН опухолевого генеза). В дальнейшем 215 пациентов не продолжили участие в исследовании в соответствии с критериями исключения. Группа наблюдения была представлена пациентами (n=124), обследование и хирургическое лечение которых осуществлялось согласно предложенному алгоритму периоперационной диагностики и лечения осложнений ООКН. Группа сравнения была представлена ретроспективной выборкой пациентов (n=125), обследование и хирургическое лечение которых осуществлялось согласно установленному стандарту оказания медицинской помощи.

В обеих группах пациенты были разделены на следующие подгруппы: I – пациенты с ООКН неопухолевого генеза (n=39 в группе наблюдения, n=37

в группе сравнения), II – пациенты с ООКН опухолевого генеза (n=85 в группе наблюдения, n=88 в группе сравнения).

Ввиду разницы лечебно-диагностической тактики и подходов к оперативному лечению между странгуляционной и обтурационной формами ОКН были сформулированы следующие критерии:

Критерии включения пациентов в исследование:

1. Возраст пациентов старше 18 лет.
2. Обтурационный характер острой кишечной непроходимости.
3. Оперативное лечение в экстренном и отсроченном порядке.

Критерии невключения пациентов в исследование:

1. Отказ от участия в исследовании.
2. Возраст пациентов менее 18 лет.

Критерии исключения пациентов из исследования:

1. Странгуляционный характер острой кишечной непроходимости.
2. Пациенты, лечение которых осуществлялось только консервативными методами.
3. Перфорация опухоли кишки, перитонит, ишемия кишки.

Пациенты группы наблюдения имели следующие характеристики: мужчины – 52 (41,94%), женщины – 72 (58,06%). Возраст пациентов варьировал от 22 до 95 лет, медиана составила 70,00 (Q1-Q3: 62,00-75,00) лет. Время от начала заболевания до поступления в хирургический стационар варьировало от 1 до 360 часов, медиана – 96,00 (Q1-Q3: 24,00-240,00) часов. Пациенты группы сравнения имели следующие характеристики: мужчины – 60 (48,00%), женщины – 65 (52,00%). Возраст пациентов варьировал от 24 до 93 лет, медиана составила 69,00 (Q1-Q3: 59,50-80,00) лет. Время от начала заболевания до поступления в хирургический стационар варьировало от 1 до 384 часов, медиана – 120,00 (Q1-Q3: 24,00-288,00) часов. Сравнимые группы пациентов статистически значимо не отличались по гендерной структуре ( $p=0,34$ ), возрасту ( $p=0,43$ ), времени обращения за медицинской помощью после начала заболевания ( $p=0,58$ ).

У пациентов с ООКН неопухолевого генеза в качестве основного заболевания была выявлена СББП: в группе наблюдения – 39 (31,45%) случаев, в группе сравнения – 37 (29,60%).

У пациентов с ООКН опухолевого генеза в группе наблюдения чаще других нозологий выявлялись ЗНО сигмовидной кишки – у 27 (21,77%) пациентов, ЗНО прямой кишки – у 14 (11,29%), ЗНО ректосигмоидного соединения – у 11 (8,87%), в группе сравнения – ЗНО сигмовидной кишки – у 26 (20,80%), ЗНО прямой кишки – у 16 (12,80%), ЗНО нисходящей ободочной кишки – у 15 (12,00%) пациентов (таблица 1).

Таблица 1

Структура острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, являющихся причиной развития ООКН (n=249)

Заболевание	Группа наблюдения, n (%)	Группа сравнения, n (%)
ООКН опухолевого генеза		
Спаечная болезнь брюшной полости	39 (31,45)	37 (29,60)
ООКН неопухолевого генеза		
ЗНО слепой кишки	10 (8,06)	13 (10,40)
ЗНО восходящей ободочной кишки	8 (6,45)	5 (4,00)
ЗНО поперечно-ободочной кишки	6 (4,84)	5 (4,00)
ЗНО нисходящей ободочной кишки	9 (7,26)	15 (12,00)
ЗНО сигмовидной кишки	26 (20,96)	26 (20,80)
ЗНО ректосигмоидного отдела	11 (8,87)	8 (6,40)
ЗНО прямой кишки	15 (12,09)	16 (12,80)
<b>Всего</b>	<b>124</b>	<b>125</b>

Сопутствующие соматические заболевания у пациентов анализируемых групп были распределены следующим образом (таблица 2).

В обеих анализируемых группах преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы и органов желудочно-кишечного тракта.

Таблица 2

Структура сопутствующих заболеваний у пациентов с ООКН (n=249)

Заболевание	Группа наблюдения		Группа сравнения	
	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)
<b>Сердечно-сосудистые заболевания</b>				
Гипертоническая болезнь	46 (54,12)	16 (41,03)	40 (45,45)	13 (35,14)
Ишемическая болезнь сердца	26 (30,59)	8 (20,51)	21 (23,86)	9 (24,32)
Хроническая сердечная недостаточность	19 (22,35)	8 (20,51)	20 (22,73)	5 (13,51)
<b>Заболевания органов желудочно-кишечного тракта</b>				
Хронический гастродуоденит	24 (28,24)	7 (17,95)	21 (23,86)	7 (18,92)
Хронический панкреатит	24 (28,24)	6 (15,38)	19 (21,59)	7 (18,92)
Хронический калькулезный холецистит	13 (15,29)	5 (12,82)	17 (19,32)	8 (21,62)
Язвенная болезнь желудка/ДПК	4 (4,71)	2 (5,13)	2 (2,27)	1 (2,70)
<b>Эндокринные заболевания</b>				
Сахарный диабет 2 типа	9 (10,59)	4 (10,26)	11 (12,50)	6 (16,21)
Ожирение I	3 (3,53)	0 (0,00)	2 (2,27)	2 (5,41)
Ожирение II	3 (3,53)	3 (7,69)	2 (2,27)	0 (0,00)
Ожирение III	1 (1,18)	2 (5,13)	1 (1,14)	2 (5,41)
<b>Заболевания органов дыхания</b>				
Бронхиальная астма	2 (2,35)	2 (5,13)	2 (2,27)	3 (8,11)
ХОБЛ	1 (1,18)	2 (5,13)	3 (3,41)	2 (5,41)
<b>Инфекционные заболевания</b>				
Вирусный гепатит В/С	1 (1,18)	3 (7,69)	0 (0,00)	3 (8,11)

### 2.3. Общеклинические методы исследований

Все пациенты поступали в хирургический стационар в экстренном порядке в связи с развитием клиники ООКН. В условиях приемного отделения производилась оценка жалоб пациента, сбор анамнеза, объективный осмотр, лабораторные и инструментальные методы исследования в необходимом объеме. При оценке жалоб и анамнеза учитывалась локализация болевого абдоминального синдрома, точное время возникновения первых симптомов и причины его возникновения, дата последней дефекации и отхождения газов, динамика развития заболевания, сопутствующие симптомы (повышение температуры тела, общая слабость, тошнота, рвота, икота, метеоризм), сопутствующие соматические заболевания пациента. При оценке локального статуса учитывались: увеличение, вздутие живота, локализацию болезненности живота при пальпации, наличие и локализацию перитонеальных симптомов, кишечные шумы, данные пальцевого исследования прямой кишки.

Среди методов лабораторной диагностики всем пациентам выполняли: общие анализы крови и мочи; биохимическое исследование крови, которое включало показатели азотистого обмена (мочевина, креатинин), показатели обмена желчных пигментов и ферментов печени (билирубин, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза), показатели электролитного обмена, глюкоза крови; оценка свёртывающей системы (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновый индекс, международное нормализованное отношение, время свёртывания крови). Всем пациентам проводилось определение группы крови и резус-фактора, определения наличия антиэритроцитарных антител, фенотипирование крови. В обязательном порядке выполнялось исследование крови на наличие антител к бледной трепонеме, маркеров ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитов В и С, анализ кала на яйца глист и простейших.

В работе [39] показана прогностическая значимость исследования С-реактивного протеина (СРП) и прокальцитонина у пациентов с абдоминальной хирургической инфекцией и сепсисом. У пациентов группы наблюдения эти показатели учитывались при развитии послеоперационных осложнений.

Используемый арсенал инструментальных методов включал рентгенологические исследования органов грудной клетки и живота, УЗИ, КТ ОБП, эндоскопических методов исследования, диагностической лапароскопии (рисунок 2).



Рисунок 2 – КТ-исследование ОБП у пациентов с ООКН.

При наличии сопутствующей соматической патологии все пациенты осматривались врачом-терапевтом при поступлении, а также по показаниям узкими специалистами в послеоперационном периоде (пульмонолог, кардиолог, эндокринолог). В условиях операции все пациенты осматривались врачом-анестезиологом-реаниматологом.

## **2.4. Специальные и оригинальные методы исследования**

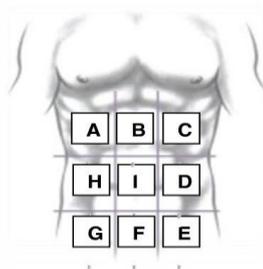
### **2.4.1. Специализированные шкалы**

С целью оценки тяжести состояния и определения интраоперационного риска в периоперационном периоде у всех пациентов обеих групп производилась оценка по шкале ASA (American Society of Anesthesiologists) [194]. Определение класса анестезиологического риска производилось в

соответствии с соматическим статусом пациента, наличием и степенью выраженности сопутствующих заболеваний. Для исследования были использованы пять классов ASA (I-V) с исключением VI класса – констатации смерти мозга с удалением органов для донорских целей.

Все пациенты (n=249) были прооперированы в экстренном и отсроченном порядке, в связи с чем проводилась оценка непосредственных результатов хирургического лечения и послеоперационных осложнений, с учётом применения усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма в группе наблюдения. При оценке послеоперационных осложнений использовалась классификация P.A. Clavien и D. Dindo (2009).

Интраоперационно у пациентов группы наблюдения с ООКН неопухолевого генеза (n=39) для оценки степени тяжести и распространенности спаечного процесса была использована шкала Peritoneal adhesion index (PAI) – индекс перитонеальной адгезии [143]. Система классификации основывается на макроскопической идентификации спаечного процесса и его распространенности в различные анатомические области брюшной полости [115]. PAI определяются в диапазоне от 0 до 30 баллов. Баллы рассчитываются в зависимости от морфологической характеристики спаек (от 1 до 3 баллов) в каждой из 9 анатомических областей брюшной полости: А – правое подреберье; В – эпигастрий; С – левое подреберье; D – левая боковая область; E – левая подвздошная область; F – гипогастрий; G – правая подвздошная область; H – правая боковая область; I – мезогастрий. Также оценивается характер межкишечных сращений: 0 степень – отсутствие спаек; 1 степень – пленчатые единичные спайки; 2 степень – выраженные множественные плотные спайки; 3-я степень – выраженные плотные спайки с васкуляризацией, которые могут быть рассечены только острым путем (рисунок 3).



<b>Отделы брюшной полости</b>	<b>Индекс адгезии</b>
<b>A</b> Правое подреберье _____	<b>0</b> Отсутствие спаек
<b>B</b> Эпигастрий _____	<b>1</b> Единичные спайки
<b>C</b> Левое подреберье _____	<b>2</b> Множественные спайки (технически трудный висцеролиз)
<b>D</b> Левая боковая область _____	<b>3</b> Выраженный спаечный процесс (конгломерат органов/тканей, угроза повреждения органов при висцеролизе)
<b>E</b> Левая подвздошная область _____	
<b>F</b> Гипогастрий _____	
<b>G</b> Правая подвздошная область _____	
<b>H</b> Правая боковая область _____	
<b>I</b> Мезогастрий _____	
<b>L</b> Межкишечные сращения _____	
<b>РАI</b> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	

Рисунок 3 – Схема расчета индекса перитонеальной адгезии РАI.

#### 2.4.2. Оценка микробиоты толстой кишки методом газовой хроматографии-масс-спектрометрии

У 50 пациентов группы наблюдения проведено исследование микробиоты толстой кишки методом ГХ-МС. Пациенты были разделены на группы согласно следующим критериям: по времени обращения за медицинской помощью – до 72 часов (n=22), после 72 часов (n=28); по причине возникновения непроходимости – ООКН неопухолевого генеза (n=25), ООКН опухолевого генеза (n=25). Сравнение производили с группой здоровых пациентов без признаков ООКН (n=10).

Забор микробиоты производился при помощи оригинальной методики (рационализаторское предложение №2819 от 18.12.2020, Самарцев В.А., Кузнецова М.В., Гаврилов В.А., Пушкарев Б.С., Кузнецова М.П. «Способ забора микробиотического материала из толстой кишки у пациентов с острой кишечной непроходимостью»). Методика заключалась в следующем:

пациентам выполнялось введение мужского уретрального катетера Нелатона с концом по Тиманну через анальное отверстие на глубину 35 см или в имеющуюся колостому. С использованием стерильного одноразового шприца Жане производилось введение в толстую кишку 0,89% р-ра NaCl с последующей двухкратной тракцией поршня шприца, затем производился забор материала в объеме 15 мл путем третьей тракции поршня шприца Жане. Полученный материал помещался в стерильные контейнеры.

Реконструирование таксономического состава до рода/вида проводили после химического извлечения высших жирных кислот, альдегидов, стеринов и хроматографического разделения пробы методом ГХ-МС согласно [57] с использованием системы Agilent 6890/5973N («Agilent», США). Липидные компоненты экстрагировали методом кислого метанолиза в 0,4 мл 1 М NaCl в метаноле в течение одного часа при температуре 80 °С. Сухой остаток обрабатывали 20 мкл N, O-бис (триметилсилил)-трифторацетамида в течение 15 минут, затем 1-2 мкл полученной смеси разбавляли гексаном 1:1 и использовали для анализа. Хроматограммы снимали в режиме программирования температуры от 130 до 320 °С со скоростью 5 °С в минуту. Для количественных измерений в качестве внутреннего стандарта использовали тридецетеро-тридеcanoат. Результаты анализировали с помощью штатной программы обработки данных и формировали отчет о реконструированном по биохимическим маркерам составе микробного сообщества. Для сравнения общего спектра микроорганизмов, анализ кишечного содержимого методом ГХ-МС был произведен у контрольной группы 10 пациентов без ООКН.

#### **2.4.3. Компьютерный мониторинг внутрибрюшного давления**

У 30 пациентов группы наблюдения при поступлении был проведен компьютерный мониторинг ВБД с использованием разработанного аппаратно-программного комплекса, представленного системой для

непрерывного измерения ВБД и программного обеспечения для регистрации и анализа полученных результатов (рисунок 4).

Пациентам устанавливался мочевого катетер и мочеприемник, далее они соединялись с аппаратной частью, которая представлена роликовым насосом – клапаном для пережатия трубки мочеприемника, торцевым тензодатчиком с возможностью измерения ВБД в диапазоне от 0 до 150 см вод. ст., контроллером для синхронизации работы тензодатчика и клапана и соединения через USB-порт с персональным компьютером с предустановленным программным обеспечением, трубчатыми тройниками для соединения элементов. После пережатия трубки мочеприемника давление жидкости в системе передается на тензодатчик, затем в течение 30 сек после стабилизации давления в системе происходит измерение ВБД. Далее клапан открывается контроллером и отток мочи в мочеприемник продолжается. Повторное измерение ВБД производится через одну минуту. Все измерения регистрировались и анализировались программным обеспечением «IAPPEE» Intraabdominal pressure program of expert examination (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2021610552 от 21.01.2021) в виде графика изменения ВБД, демонстрации текущего его уровня, представленного как в см вод. ст., так и в мм рт. ст., определения степени ИАГ согласно WSACS.

При разработке ПО использован язык программирования Object Pascal (Delphi 7 v7.0).

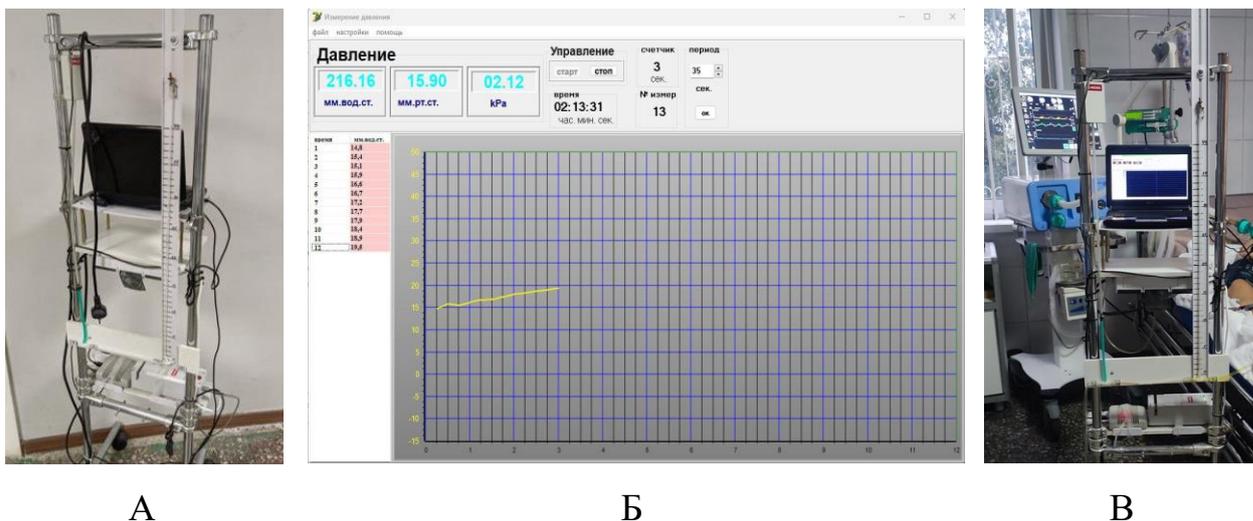


Рисунок 4 – Аппаратно-программный комплекс для проведения компьютерного мониторинга ВБД: А – аппаратная часть комплекса; Б – программная часть комплекса; В – аппаратно-программный комплекс во время мониторинга ВБД у пациента с ООКН.

Определение степени ИАГ помогало принимать решение о форме ООКН, необходимости проведения оперативного лечения и дальнейшей тактике.

#### **2.4.4. Применение интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения для диагностики нарушения микроциркуляции ободочной кишки при острой obturационной кишечной непроходимости опухолевого генеза**

Впервые у 25 пациентов группы наблюдения с ООКН опухолевого генеза была применена интраоперационная полипозиционная термометрия высокого разрешения для диагностики нарушения микроциркуляции границ предполагаемой резекции ободочной кишки в целях оптимизации хирургической тактики.

Способ осуществлялся следующим образом: в условиях операционной, под контролем температуры внутренней среды ( $21\pm 1^\circ\text{C}$ ), пациенту на предполагаемый участок опухоли ободочной кишки накладывают 2 стерильных датчика-электрода, соединенных с анализатором, и проводят измерение температурных колебаний с частотой от 0,01 до 2,0 Гц в течение 1 минуты двукратно в следующих позициях: в центре и по периферии патологического образования, в проксимальном и дистальном направлениях от опухоли с отступом в 0,5 см до нормализации значений термометрии (рисунок 5).

Далее с помощью USB-порта анализатор передает спектр температурных колебаний предполагаемого участка опухоли ободочной кишки на персональный компьютер, производится вейвлет-анализ полученных данных через программное обеспечение прибора «Microtest-100WF» (регистрационное удостоверение №ФСР 2012/14175). Программа отображает результат измерений на экран персонального компьютера в виде трех графиков в линейном формате в трех диапазонах микроциркуляторной регуляции: нейрогенном (0,05–0,14 Гц), миогенном (0,02–0,05 Гц), эндотелиальном (0,0095–0,02 Гц), изменяющихся в своем соотношении при неоангиогенезе.

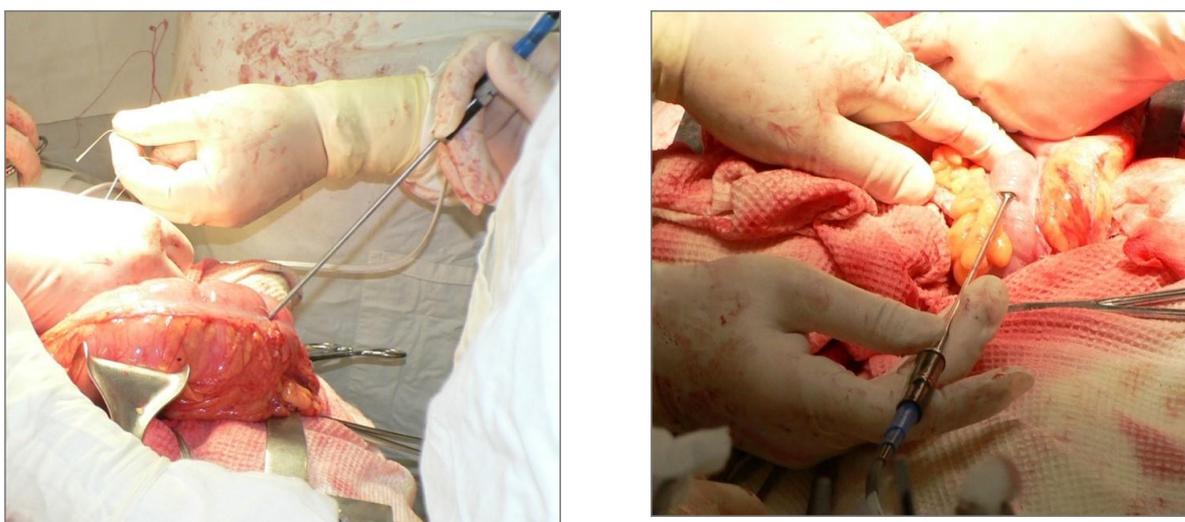


Рисунок 5 – Интраоперационная полипозиционная термометрия высокого разрешения у пациента с ООКН опухолевого генеза.

## **2.5. Способ лечения диверсионного колита**

У 40 пациентов группы наблюдения, которым были выполнены obstructивные резекционные вмешательства, в послеоперационном периоде проведена оценка наличия и степени выраженности ДК. Оценка производилась с помощью эндоскопического обследования дистальной культи толстой кишки с последующим гистологическим исследованием до и после лечения. Степень выраженности воспалительного процесса в отключённых отделах толстой кишки оценивалась по классификации Китчиевой Г.М. и др [30].

В целях оценки лечения ДК пациенты были разделены на две подгруппы: I (n=17), для лечения которой был использован оригинальный метод лечения ДК; II (n=23), в которой применялся стандартный способ.

Метод лечения ДК заключался в применении ректальных свечей Релиф® Про 1мг + 40мг (Флуокортолона пивалат 1мг + лидокаина гидрохлорид 40мг) один раз в сутки курсами в 2 недели непосредственно после выписки из хирургического стационара и за 2 недели до госпитализации по поводу проведения реконструктивно-восстановительной операции на толстой кишке (рационализаторское предложение №2825 от 23.04.2021).

## **2.6. Способ лечения послеоперационного пареза кишечника и восстановления пассажа кишечного содержимого в раннем послеоперационном периоде**

В раннем послеоперационном периоде пациентам группы наблюдения, у которых был выявлен послеоперационный парез кишечника (n=43), было проведено его лечение с целью восстановления пассажа кишечного содержимого по разработанной оригинальной методике. Методика заключалась в следующем: в раннем послеоперационном периоде на 2 суток с целью стимуляции перистальтики кишки и лечения пареза кишечника пациентам назначалось введение солевого энтерального раствора (СЭР) в

назогастроюнальный зонд со скоростью ведения 10мл/мин или перорально в количестве 1000 мл в сутки в 5 приемов.

Критериями эффективности применения препарата являлись: положительная динамика при клиническом, инструментальном и физикальном обследовании.

## **2.7. Методы хирургического лечения острой обтурационной кишечной непроходимости**

Все пациенты, после установления диагноза и определения показаний, были оперированы в экстренном и отсроченном порядке. В ряде случаев в качестве диагностики использовалась диагностическая лапароскопия.

После осуществления доступа в брюшную полость производилась ревизия ОБП с целью выявления причины развития ООКН (спаечный процесс, обтурация опухолью), оценка состояния кишки (некроз стенки кишки, вследствие развития ишемии сосудов, ущемление петли кишки, неизменная стенка кишки) и наличия патологических примесей в брюшной полости (желчь, кровь, кишечное содержимое). Перитонеальный экссудат эвакуировался из брюшной полости при помощи электроотсоса, производился учет его количества. Решение о варианте устранения ООКН принималось в зависимости от локализации, этиологического фактора и степени распространённости патологического процесса. В случае необходимости выполнения лимфодиссекции при ООКН опухолевого генеза использовались одно из направлений: «немецкое» и «японское».

В структуре выполненных оперативных вмешательств (таблица 3), направленных на устранение источника ООКН, в группе наблюдения у пациентов с ООКН опухолевого генеза преобладали обструктивная резекция сигмовидной кишки – 32 (37,65%) случаев, правосторонняя гемиколэктомия – 15 (17,65%), обструктивная левосторонняя гемиколэктомия – 12 (14,12%), передняя резекция прямой кишки 10 (11,76%), в группе сравнения – обструктивная резекция сигмовидной кишки – 22 (25,00%) случая, левосторонняя гемиколэктомия – 18 (20,45%), правосторонняя

гемиколэктомия – 15 (17,05%), передняя резекция прямой кишки – 9 (10,23%).

В группе наблюдения у пациентов с ООКН неопухолевого генеза наиболее часто выполнялись адгезиолиз – 34 (87,18%) случая, резекция подвздошной кишки – 2 (5,13%), в группе сравнения – адгезиолиз – 36 (97,30%) случаев, резекция подвздошной кишки – 1 (2,70%).

Санация брюшной полости производилась 0,89% раствором натрия хлорида. Дренажирование брюшной полости производилось полихлорвиниловыми трубчатыми дренажами диаметром 10 мм, перчаточными дренажами через отдельные контрапертуры. Применялась универсальная схема дренирования брюшной полости: через контрапертуру в правом подреберье – дренирование правого подпеченочного пространства, в правой подвздошной области – правой подвздошной ямки, в левой подреберной области – левого поддиафрагмального пространства, в левой подвздошной области – полости малого таза. Количество дренажей определялось в зависимости от локализации процесса, его выраженности, наличия осложнений. В послеоперационном периоде интенсивная посиндромная терапия осуществлялась в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с продолжением лечения в условиях хирургического отделения. В условиях ОРИТ и хирургическом отделении пациентам проводилась патогенетическая и этиотропная терапия, антибактериальная терапия при наличии инфекционных осложнений, респираторная поддержка, инфузионная терапия кристаллоидными и коллоидными растворами, анальгетическая терапия наркотическими и ненаркотическими анальгетиками, антисекреторная терапия препаратами из группы ингибиторов протонной помпы, при необходимости инотропная поддержка, стимуляция диуреза или заместительная почечная терапия.

Таблица 3

## Структура оперативных вмешательств у пациентов с ООКН (n=249)

Вид оперативного вмешательства	Группа наблюдения			Группа сравнения		
	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	Всего, n (%)	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	Всего, n (%)
Брюшно-промежностная экстирпация	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	6 (6,82)	0 (0,00)	6 (4,80)
Висцеролиз	0 (0,00)	34 (87,18)	34 (27,42)	0 (0,00)	36 (97,30)	36 (28,80)
Двуствольная колостомия	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	2 (2,27)	0 (0,00)	2 (1,60)
Илеостомия	1 (1,18)	1 (2,56)	2 (1,61)	1 (1,14)	0 (0,00)	1 (0,80)
Илеотрансверза настомоз	2 (2,35)	1 (2,56)	3 (2,42)	1 (1,14)	0 (0,00)	1 (0,80)
Колэктомия	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	2 (2,27)	0 (0,00)	2 (1,60)
Обструктивная левосторонняя гемиколэктомия	12 (14,12)	0 (0,00)	12 (9,68)	18 (14,52)	0 (0,00)	18 (14,40)
Обструктивная резекция сигмовидной кишки	32 (37,65)	0 (0,00)	13 (10,48)	22 (25,00)	0 (0,00)	3 (2,40)
Правосторонняя гемиколэктомия	15 (17,65)	0 (0,00)	15 (12,10)	15 (17,05)	0 (0,00)	15 (12,00)
Резекция подвздошной кишки	1 (1,18)	2 (5,13)	3 (2,42)	2 (2,27)	1 (2,70)	3 (2,40)
Трансверзостомия	4 (4,71)	0 (0,00)	4 (3,23)	6 (6,82)	0 (0,00)	6 (4,80)
Двуствольная сигмостомия	4 (4,71)	1 (2,56)	5 (4,03)	3 (3,41)	0 (0,00)	3 (2,40)
Резекция поперечно-ободочной кишки	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	1 (1,14)	0 (0,00)	1 (0,80)
Передняя резекция прямой кишки	10 (11,76)	0 (0,00)	10 (8,06)	9 (10,23)	0 (0,00)	9 (7,20)
<b>Всего</b>	<b>85</b>	<b>39</b>	<b>124</b>	<b>88</b>	<b>37</b>	<b>125</b>

Учитывая средний и высокий риск развития венозных тромбоэмболических осложнений, у всех пациентов проводилась механическая (противоэмболический компрессионный трикотаж) и медикаментозная (назначение препаратов из группы низкомолекулярных

гепаринов) профилактика. Активизация и вертикализация пациентов проводилась сразу после восстановления сознания и самостоятельного дыхания. С целью восстановления функции кишечника назначались препараты из группы ингибиторов холинэстеразы, очистительные клизмы, электростимуляция кишечника.

## **2.8. Методы статистической обработки данных**

Для статистической обработки использовалась программа Jamovi версии 1.6.23 на базе языка программирования R версии 4.0.3. Количественные данные были проверены на нормальность распределения при помощи критерия Шапиро-Уилка.

Учитывая отсутствие нормального распределения данных, описание количественных данных было произведено при помощи медианы, первого и третьего квартилей. При сравнении количественных данных двух независимых совокупностей был применен критерий Манна-Уитни. Сравнение количественных данных в трех независимых выборках было произведено при помощи критерия Краскела-Уоллиса, а апостериорный анализ – путем использования парного теста Дуасса-Стилла-Кричлоу-Флигнера.

Описание номинальных данных производилось с указанием абсолютных значений и процентных долей [180]. При сравнении категориальных (номинальных и ранговых) переменных двух независимых совокупностей производилось построение четырехпольных (зависимый показатель – бинарный) или многопольных (зависимый показатель – мультиноминальный или ранговый) таблиц сопряженности. В случае, когда минимальное ожидаемое явление в любой из ячеек четырехпольной или многопольной таблицы было менее 10, для сравнения данных использовался точный критерий Фишера. При минимальном ожидаемом явлении во всех ячейках таблиц сопряженности более 10 для сравнения данных использовался хи-квадрат Пирсона [47]. С целью изучения связи между явлениями, представленными количественными данными, использовался

непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Значения коэффициента корреляции интерпретировались в соответствии со шкалой Чеддока: менее 0,1 – связь отсутствует; 0,1-0,3 – слабая; 0,3-0,5 – умеренная; 0,5-0,7 – заметная; 0,7-0,9 – высокая; 0,9-0,99 – весьма высокая.

Различия были статистически достоверны при  $p < 0,05$ .

Для оценки разнообразия микробиоты кишечника рассчитывались индексы разнообразия Шеннона (характеризует разнообразие и выравненность в структуре сообщества) и доминирования Симпсона (отражает уровень преобладания конкретных видов в структуре сообщества) [107].

### **ГЛАВА 3. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

Всего было обследовано и оперировано 249 человек. Группа наблюдения была представлена пациентами (n=124), обследование и хирургическое лечение которых осуществлялось согласно предложенному алгоритму периоперационной диагностики и лечения осложнений ООКН. Группа сравнения была представлена ретроспективной выборкой пациентов (n=125), обследование и хирургическое лечение которых осуществлялось согласно установленному стандарту оказания медицинской помощи.

В обеих группах пациенты были разделены на следующие подгруппы: I – пациенты с ООКН неопухолевого генеза (n=39 в группе наблюдения, n=37 в группе сравнения), II – пациенты с ООКН опухолевого генеза (n=85 в группе наблюдения, n=88 в группе сравнения).

Всем пациентам группы наблюдения и группы сравнения (n=249) было выполнена оценка анестезиологического риска по шкале ASA (таблица 4).

Таким образом, основную часть составили пациенты II E и III E групп. При этом статистически значимых различий между группами наблюдения и сравнения получено не было (p=0,84).

Таблица 4

Степень операционно-анестезиологического риска по классификации ASA

(n=249)

Класс ASA	Группа наблюдения		Группа сравнения	
	ООКН опухолевого генеза, n, (%)	ООКН неопухолевого генеза, n, (%)	ООКН опухолевого генеза, n, (%)	ООКН неопухолевого генеза, n, (%)
I E Здоровый пациент	17 (20,00)	9 (23,08)	17 (19,32)	5 (13,51)
II E Пациент с легкими системными заболеваниями	33 (38,82)	17 (43,59)	41 (46,60)	18 (48,64)
III E Пациент с тяжелым системным заболеванием	34 (40,00)	13 (33,33)	29 (32,95)	14 (37,84)
IV E Пациент с тяжелым системным заболеванием, которое представляет угрозу жизни	1 (1,18)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)
V E Умиравший пациент. Операция по жизненным показаниям	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (1,14)	0 (0,00)
<b>Всего</b>	<b>85</b>	<b>39</b>	<b>88</b>	<b>37</b>

### 3.1. Применение компьютерного мониторинга внутрибрюшного давления у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью различного генеза

У всех пациентов группы наблюдения (n=124) при поступлении в стационар при определении тактики лечения учитывались данные осмотра и локального статуса, данные лабораторных, рентгенологического и КТ-исследований ОБП, степень ИАГ, а также определялась степень компенсации ООКН.

Измерение ВБД при поступлении производилось методом Иберти-Крона (таблица 5).

Таблица 5

## Характеристика степени ИАГ у пациентов группы наблюдения (n=124)

Степень ИАГ	ООКН опухолевого генеза, n, (%)	ООКН неопухолевого генеза, n, (%)
0	0 (0,00)	0 (0,00)
I	9 (10,58)	0 (0,00)
II	41 (48,23)	22 (56,41)
III	33 (38,82)	17 (43,59)
IV	2 (2,35)	0 (0,00)
<b>Всего</b>	<b>85</b>	<b>39</b>

У пациентов с ООКН опухолевого генеза I степень ИАГ была зарегистрирована у 9 (10,59%) пациентов, II степень – у 41 (48,24%), III степень – у 33 (38,82%), IV степень – у 2 (2,35%). У пациентов с ООКН неопухолевого генеза I и IV степени ИАГ не регистрировались, II степень ИАГ – у 22 (56,41%) пациентов, III степень – у 17 (43,59%).

Пациенты были разделены на 3 группы по степени компенсации ООКН: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.

Декомпенсированная форма ООКН наблюдалась у 9 пациентов с II степенью ИАГ, 43 – с III степенью, и 2 – с IV степенью. Данная форма ООКН устанавливалась при: задержке стула и газов более 72 часов, наличии рвоты застойным содержимым, выраженного болевого синдрома, визуализации множественных разнокалиберных арок и горизонтальных уровней на обзорной рентгенограмме ОБП, наличии УЗИ и КТ-признаков отека брыжейки кишки, полной обтурации просвета кишки или дилатации купола слепой кишки свыше 10 см. Данной группе пациентов проводилось экстренное оперативное вмешательство после короткой предоперационной подготовки.

Компенсированная форма ООКН отмечена у 6 пациентов с I степенью ИАГ, 33 – со II степенью, 1 – с III степенью. В данной группе наблюдалась задержка стула и затруднение отхождения газов до 48 часов, умеренный

болевым синдромом, отсутствие рвоты, единичные мелкокалиберные горизонтальные уровни жидкости на обзорной рентгенограмме ОБП. Оперативное лечение у этой группы пациентов проводилось после детального дообследования и длительной предоперационной подготовки.

У 3 пациентов с I степенью ИАГ, 21 – с II степенью, 6 – с III степенью была установлена субкомпенсированная форма ООКН. В данной группе задержка стула и газов не превышала 72 часов, боли в животе носили умеренный ноющий характер с периодическим усилением, на обзорной рентгенограмме ОБП наблюдались множественные горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера, также определялись КТ-признаки кишечной непроходимости без полной обтурации просвета кишки. С целью определения дальнейшей тактики лечения и объективизации показаний для проведения оперативного лечения динамическое наблюдение данной группы пациентов было дополнено компьютерным мониторингом ВБД. При увеличении давления до 20 мм рт. ст. и выше в течение часа наряду с сохранением болевого абдоминального синдрома принималось решение о проведении оперативного вмешательства.

У 13 пациентов отмечено увеличение ВБД свыше 20 мм рт. ст., выявлена тенденция к дальнейшему его повышению, а также отрицательная клиническая динамика, что указывало на декомпенсацию патологического состояния в связи с чем было принято решение о проведении оперативного лечения. У 17 пациентов данной группы повышения ВБД свыше 20 мм рт. ст. отмечено не было, в связи с чем пациентам было продолжено динамическое наблюдение, оперативное лечение было выполнено после проведения продолжительной предоперационной подготовки.

У пациентов группы наблюдения в обеих подгруппах время от поступления в стационар до проведения хирургического лечения было меньше, чем в группе сравнения, и составило 6,00 (Q1-Q3: 4,00-8,00) часов и 10,00 (Q1-Q3: 6,00-12,00) часов соответственно, ( $p < 0,0001$ ), главным образом, в группе пациентов с субкомпенсированной формой ООКН.

При проведении корреляционного анализа между степенью ИАГ в предоперационном периоде и временем до проведения оперативного вмешательства отмечена сильная обратная связь между степенью ИАГ в предоперационном периоде и значениями времени до проведения оперативного лечения ( $p=-0,76$ ).

Таким образом, комплексное обследование пациентов с ООКН в предоперационном периоде с использованием компьютерного мониторинга ВБД позволяет дифференцировать степень компенсации ООКН, а также достоверно уменьшить время от поступления до проведения оперативного вмешательства.

### **3.2. Диагностика нарушений микроциркуляции стенки толстой кишки у пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза путем использования интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения**

У 25 пациентов группы наблюдения с ООКН опухолевого генеза с целью диагностики нарушений микроциркуляции в зоне предполагаемой резекции кишки была проведена полипозиционная интраоперационная термометрия высокого разрешения. В качестве сравнения использованы данные полипозиционной термометрии высокого разрешения, полученные у 10 пациентов, оперированных по другим причинам.

Зафиксированы достоверные изменения частоты колебаний температуры кишки у пациентов с ООКН опухолевого генеза в миогенном, нейрогенном и эндотелиальном диапазонах (таблица 6).

Таблица 6

Результаты интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения у пациентов с ООКН опухолевого генеза

Компонент	ООКН опухолевого генеза	Без ООКН	p
Миогенный, Me (Q1-Q3)	0,1289 (0,1236-0,1364)	0,0889 (0,0827-0,0936)	<0,001*
Нейрогенный, Me (Q1-Q3)	0,0390 (0,0387-0,4080)	0,0245 (0,0232-0,0260)	<0,001*
Эндотелиальный, Me (Q1-Q3)	0,0149 (0,0139-0,1710)	0,0098 (0,0097-0,0099)	<0,001*

Примечание: \* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Зафиксированы достоверные изменения медиан частоты колебаний температуры кишки между пациентами с ООКН опухолевого генеза: в миогенном – 0,1289 Гц, нейрогенном – 0,0390 Гц, эндотелиальном диапазоне – 0,0149 Гц и группой пациентов без ООКН: в миогенном – 0,0889 Гц, нейрогенном – 0,0245 Гц, эндотелиальном диапазоне – 0,0098 Гц,  $p < 0,001$ .

Пациенты были оперированы в соответствии с Европейскими и Японскими подходами к резекции кишки. При обнаружении в предполагаемой зоне резекции нарушений микроциркуляции осуществлялся отступ в 0,5 см и совершались повторные измерения термометрии вплоть до здоровых тканей без нарушения микроциркуляции.

У 6 пациентов границы предполагаемой зоны резекции были увеличены, отступ от предполагаемой зоны резекции варьировал в диапазоне от 1,0 см до 1,5 см.

Таким образом, применение интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения у пациентов с ООКН опухолевого генеза выявить нарушения микроциркуляции в предполагаемой зоне резекции толстой кишки.

### 3.3. Использование шкалы РАІ в качестве предиктора развития интраабдоминальной гипертензии

В группе наблюдения у пациентов с ООКН неопухолевого генеза ( $n=39$ ) интраоперационно оценена тяжесть и распространенность спаечного процесса по шкале РАІ, а также путем корреляционного анализа оценена взаимосвязь показателей: уровня ВБД в предоперационном и послеоперационном периодах, времени от поступления пациента до проведения оперативного лечения, тяжести и распространенности спаечного процесса в брюшной полости.

В обследуемой группе значения индекса перитонеальной адгезии варьировали от 11 до 27 баллов. Медиана РАІ составила 18,00 (Q1-Q3: 14,50-21,00) баллов. Минимальное значение ВБД в предоперационном периоде составило 16,00 мм рт. ст., максимальное – 25,00 мм рт. ст., медиана составила 20,00 (Q1-Q3: 17,50-21,00) мм рт. ст. В послеоперационном периоде минимальное значение ВБД составило 6,00 мм рт. ст., максимальное – 29,00 мм рт. ст., медиана – 13,00 (Q1-Q3: 13,00-17,50) мм рт. ст.

Для оценки взаимосвязи показателей уровня ВБД в предоперационном и послеоперационном периодах, временем от поступления пациента до проведения оперативного лечения, а также тяжести и распространенности спаечного процесса в брюшной полости по шкале РАІ оценивался коэффициент ранговой корреляции Спирмена (рисунок 6). Выявлена прямая заметная связь между степенью ИАГ в предоперационном периоде и значениями РАІ ( $p=0,61$ ). При этом между степенью ИАГ в послеоперационном периоде и РАІ связь была обратной слабой ( $p=-0,38$ ). Время от поступления в стационар до проведения оперативного лечения и значение РАІ находились в слабой обратной зависимости ( $p=-0,46$ ).

В результате, у пациентов с ООКН неопухолевого генеза при высоких показателях ВБД и высокой степени ИАГ, выявленных при поступлении во

время проведения динамического мониторинга ВБД, оперативное лечение следует проводить в максимально короткие сроки.

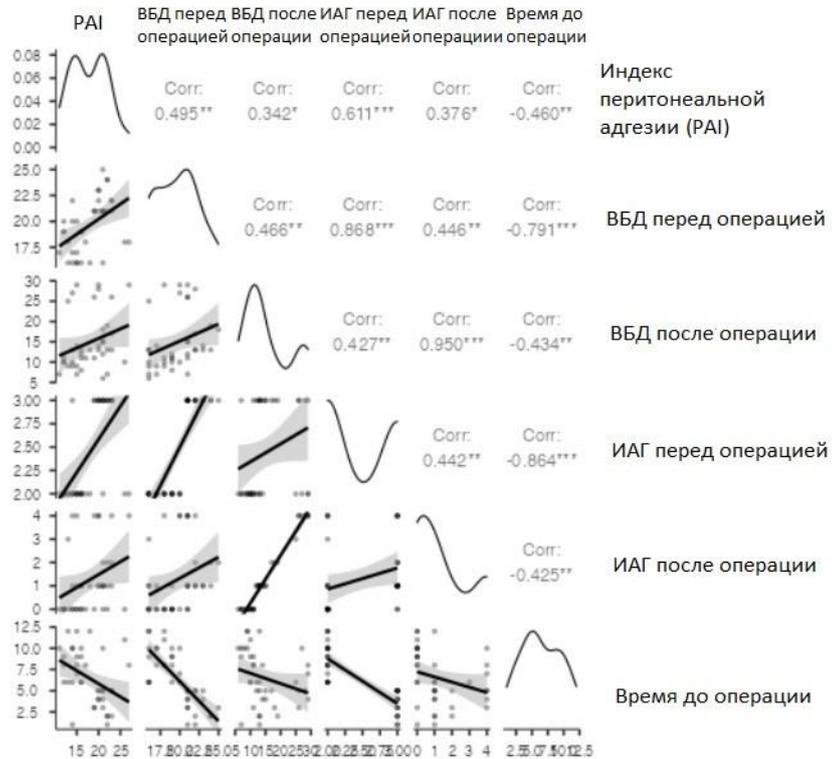


Рисунок 6 – Коэффициент корреляции Спирмена для оценки взаимосвязи показателей ВБД, степени ИАГ времени от поступления до проведения оперативного лечения со значениями PAI.

### 3.4. Лечение послеоперационного пареза кишечника

С целью лечения послеоперационного пареза кишечника и восстановления пассажа кишечного содержимого у 43 пациентов группы наблюдения в раннем послеоперационном периоде был применен СЭР.

У пациентов с послеоперационным парезом кишечника в качестве объективной оценки эффективности лечения проводился компьютерный мониторинг ВБД (таблица 7).

Таблица 7

Распределение пациентов группы наблюдения по степени ИАГ в  
послеоперационном периоде (n=43)

Степень ИАГ	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)
0	10 (43,48)	14 (70,00)
I	9 (39,13)	6 (30,00)
II	3 (13,04)	0 (0,00)
III	1 (4,35)	0 (0,00)
IV	0 (0,00)	0 (0,00)
<b>Всего</b>	<b>23</b>	<b>20</b>

В группе наблюдения у пациентов с ООКН опухолевого генеза в послеоперационном периоде получены следующие результаты: 0 степень ИАГ – 10 (43,48%) случаев, I степень – 9 (39,13%), II степень – 3 (13,04%), III степень – 1 (4,35%), IV степень – 0 (0,00%). У пациентов с ООКН неопухолевого генеза: 0 степень ИАГ – 14 (70,00%) случаев, I степень – 6 (30,00%), II степень – 0 (0,00%), III степень – 0 (0,00%), IV степень – 0 (0,00%).

До применения СЭР показатели ВБД составили от 5,00 до 24,00 мм рт. ст. Ме (Q1-Q3) составили 11,00 (9,50-13,00) мм рт. ст. После применения СЭР показатели ВБД составили от 2,00 до 22,00 мм рт. ст. Ме (Q1-Q3) составили 7,00 (5,00-11,00) мм рт. ст. ( $p < 0,0001$ ). Оценка восстановления перистальтики у данной группы пациентов также проводилась аускультативно и по началу самостоятельного стула.

Применение СЭР достоверно снижает ВБД, что может быть использовано в комплексной терапии для лечения послеоперационного пареза кишечника.

Таким образом, дифференцированный подход к лечению пациентов с ООКН, включающий в себя компьютерный мониторинг ВБД, применение полипозиционной интраоперационной термометрии высокого разрешения,

кишечной непроходимостью, оценка степени выраженности спаечного процесса по шкале PAI, лечение послеоперационного пареза по оригинальной методике позволили достоверно сократить время от поступления до проведения хирургического вмешательства (с 10 до 6 часов), оптимизировать зону резекции у пациентов с ООКН опухолевого генеза, улучшить результаты лечения послеоперационного пареза кишечника.

## **ГЛАВА 4. ТАКСОНОМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

Долгое время считалось, что ООКН, характеризующаяся острой задержкой кишечного содержимого, способствует бактериальной пролиферации и транслокации. Размножение бактерий обуславливает развитие местных воспалительных реакций у пациентов с ООКН, тогда как бактериальная транслокация является основным патогенетическим фактором системного иммунного ответа. По-видимому, изменения в количестве, видовом разнообразии и метаболической активности микробиоты кишечника могут различаться при ООКН различной этиологии, локализации и давности заболевания. Однако их влияние на состав микробиоты кишечника в значительной степени не доказано. Большой интерес представляет метод ГХ-МС, основанный на выделении и анализе компонентов клеточной стенки (спиртов, альдегидов, жирных кислот и т.д.), эффективный для детекции как для аэробных, так и для анаэробных микроорганизмов. Данный подход отличается удобством, точностью и скоростью идентификации возбудителей, однако исследований, связанных с оценкой микробного состава при ООКН методом ГХ-МС, найдено не было.

### **4.1. Общеклинические данные пациентов**

Группы пациентов, обратившихся за медицинской помощью до 72 часов (n=22) и после 72 часов (n=28), были сопоставимы по полу и возрасту (таблица 8). При этом отмечено, что у пациентов, обратившихся до 72 часов, достоверно чаще причина ООКН локализовалась в тонкой кишке (18 против 7 случаев, p=0,001). Напротив, у пациентов, обратившихся в стационар позже этого срока, источник ООКН в большинстве случаев был выявлен в толстой кишке (21 против 4, p=0,001).

Группа имела следующие гендерные характеристики: мужчины – 25 (50,00%), женщины – 25 (50,00%). Медиана, квартили (Me; Q1-Q3) возраста

составили: 71,00 (62,25-80,50) лет. Время от поступления в стационар до проведения оперативного лечения варьировало от 1 до 12 часов: Me (Q1-Q3) составили 6,00 (4,00-8,00) часов.

Таблица 8

Общеклинические данные пациентов с ООКН, распределенных по времени обращения за медицинской помощью (n=50)

Признак		Время обращения		p
		До 72 ч	После 72 ч	
Возраст, лет Me (Q1-Q3)		68,50 (53,75-78,25)	71,50 (64,00-82,25)	0,61*
Пол, n (%)	М	10 (45,46)	15 (53,57)	0,56**
	Ж	12 (54,54)	13 (46,43)	
Локализация источника, n (%)	Тонкая кишка	18 (81,82)	7 (25,00)	0,001**
	Толстая кишка	4 (18,18)	21 (75,00)	0,001**
Летальность, n (%)		2 (9,09)	3 (10,71)	0,84**

Примечание: \* – критерий Манна-Уитни; \*\* – хи-квадрат Пирсона или точный критерий Фишера.

При распределении пациентов по причине возникновения ООКН, не выявлено статистически значимых различий по полу, возрасту, времени от поступления в хирургический стационар до оперативного вмешательства (таблица 9).

Таблица 9

Общеклинические данные пациентов с ООКН, распределенных по локализации источника (n=50)

Признак		Локализация источника ООКН		p
		Тонкая кишка (n=25)	Толстая кишка (n=25)	
Возраст, n (%)	До 50 лет	4 (16,00)	2 (8,00)	0,39*
	После 50 лет	21 (84,00)	23 (92,00)	
Пол, n (%)	М	12 (48,00)	13 (52,00)	1,00**
	Ж	13 (52,00)	12 (48,00)	
Время от поступления до проведения хирургического лечения, часы Me (Q1-Q3)		6,00 (5,00-9,00)	6,00 (3,00-6,00)	0,42**
Летальность, n (%)		5 (20,00)	3 (12,00)	1,00**

Примечание: \* – критерий Манна-Уитни; \*\* – хи-квадрат Пирсона или точный критерий Фишера.

Перечень нозологических форм заболеваний, являющихся причиной развития ООКН, представлен в таблице 10. Основной причиной развития ООКН неопухолевого генеза являлась СББП – 25 (50,00%) пациентов. Наиболее частой причиной развития ООКН опухолевого генеза было ЗНО сигмовидной кишки – 10 (20,00%) пациентов. Совокупная доля этих патологий составила около 70% от общего числа случаев.

Среди оперативных вмешательств, направленных на устранение ООКН, производились следующие: висцеролиз – 22 (44,00%) случая, обструктивная резекция сигмовидной кишки – 14 (28,00%), передняя резекция прямой кишки – 3 (6,00%), левосторонняя гемиколэктомия – 3 (6,00%), двустольная сигмостомия – 2 (4,00%), илеостомия – 2 (4,00%), илеотрансверзанастомоз – 2 (4,00%), правосторонняя гемиколэктомия – 1 (2,00%), трансверзостомия – 1 (2,00%).

Таблица 10

Перечень нозологических форм заболеваний, являющихся причиной развития ООКН различного генеза (n=50)

Нозологические формы заболеваний	Число случаев, n (%)
СББП	25 (50,00)
ЗНО сигмовидной кишки	10 (20,00)
ЗНО прямой кишки	6 (12,00)
ЗНО восходящего отдела ободочной кишки	3 (6,00)
ЗНО ректосигмоидного отдела	2 (4,00)
ЗНО нисходящего отдела ободочной кишки	2 (4,00)
ЗНО поперечно-ободочной кишки	1 (2,00)
ЗНО слепой кишки	1 (2,00)
ЗНО подвздошной кишки	1 (2,00)

#### 4.2. Качественный и количественный состав микробиоценоза толстого кишечника пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью

Проведена сравнительная оценка количественного и качественного состава микробиоты толстой кишки у здоровых людей (n=10) и пациентов с ООКН различного генеза (n=50). Численность микроорганизмов у пациентов без ООКН в образцах кишечного содержимого составила от  $1,26E+10$  до  $1,91E+10$  клеток/гр/мл, Me (Q1-Q3) составили  $1,37E+10$  ( $1,32E+10$ - $1,45E+10$ ) клеток/гр/мл. У пациентов с ООКН опухолевого генеза общее количество микроорганизмов колебалось в пределах от  $7,13E+08$  до  $1,03E+10$  клеток/гр/мл, Me (Q1-Q3) составили  $3,12E+09$  ( $1,94E+09$ - $6,76E+09$ ) клеток/гр/мл, неопухолевого генеза – от  $8,02E+08$  до  $9,70E+09$ , Me (Q1-Q3) составили  $4,32E+09$  ( $1,74E+09$ - $8,22E+09$ ) клеток/гр/мл. При сравнении общей численности микроорганизмов отмечено статистически значимое снижение как в группе пациентов с ООКН опухолевого генеза ( $p<0,0001$ ), так и у пациентов с ООКН неопухолевого генеза ( $p<0,0001$ ) по сравнению со здоровыми людьми (рисунок 7). При этом общее число микроорганизмов у

пациентов с ООКН различного генеза достоверно не отличались ( $p=0,79$ ).

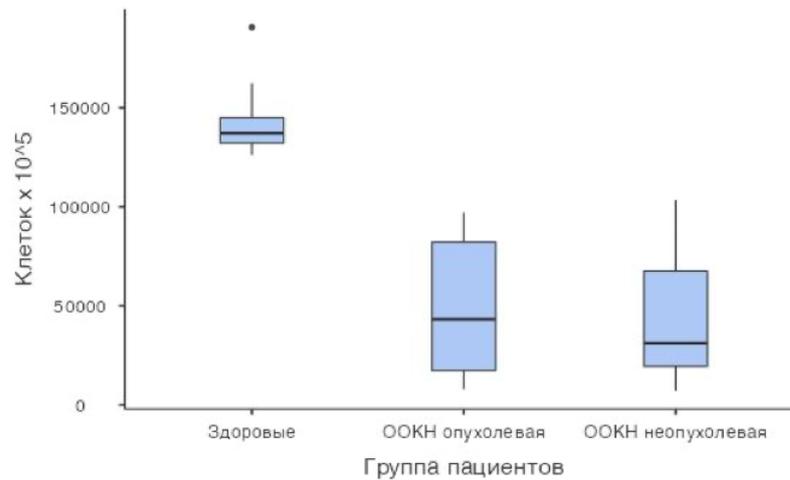


Рисунок 7 – Общая численность микроорганизмов в образцах кишечного содержимого у здоровых людей и пациентов с ООКН различного генеза.

При анализе данных отмечены достоверные изменения количества микроорганизмов на уровне крупных флулов у пациентов с ООКН опухолевого и неопухолевого генеза по сравнению со здоровыми людьми. Для актинобактерий Me (Q1-Q3) численность микроорганизмов у здоровых людей составила  $9,28E+09$  ( $8,94E+09-9,50E+09$ ), при ООКН опухолевого генеза –  $2,55E+09$  ( $1,45E+09-5,92E+09$ ) ( $p=0,0001$ ), при ООКН неопухолевого генеза –  $3,85E+09$  ( $1,38E+09-7,67E+09$ ) ( $p<0,0001$ ). Для фирмикутов Me (Q1-Q3) численности микроорганизмов у здоровых людей составила  $4,42E+09$  ( $3,78E+09-4,88E+09$ ), при ООКН опухолевого генеза –  $3,69E+08$  ( $3,41E+08-5,38E+08$ ) ( $p<0,0001$ ), при ООКН неопухолевого генеза –  $4,21E+08$  ( $3,26E+08-5,00E+08$ ) ( $p<0,0001$ ) (рисунок 8). Для протеобактерий и бактериоидов статистически значимых различий численности микроорганизмов у здоровых людей и пациентов с ООКН различного генеза получено не было ( $p=0,06$ ).

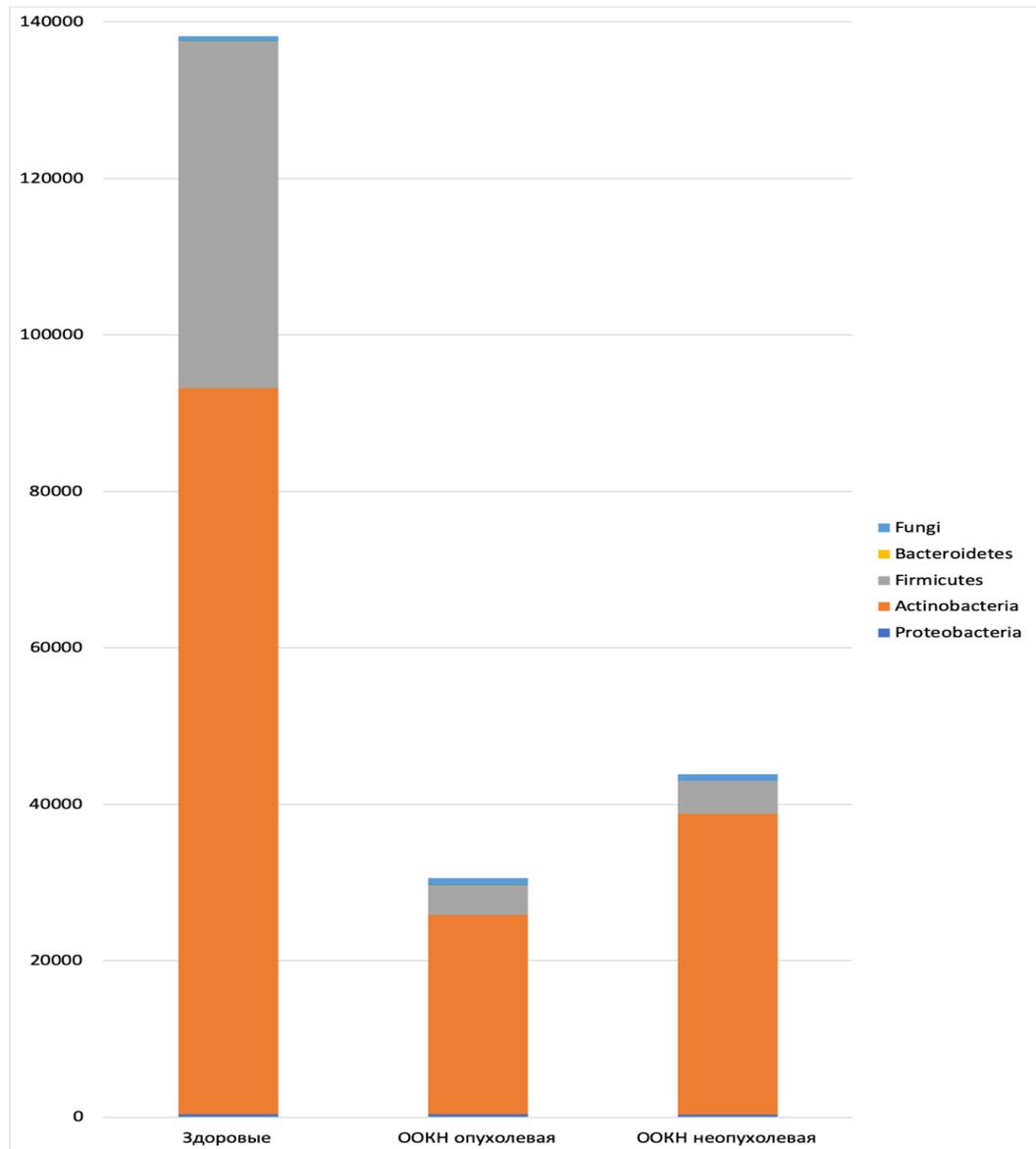


Рисунок 8 – Изменения количества микроорганизмов на уровне крупных филумов у пациентов с ООКН опухолевого и неопухолевого генеза.

При анализе микробного состава кишечного содержимого получены следующие данные. У здоровых людей и пациентов с ООКН различного генеза были детектированы представители четырех крупных филумов – *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* и *Bacteroidetes*. Среди представителей *Actinobacteria* достоверное снижение численности у пациентов с ООКН как опухолевого, так и неопухолевого генеза, отмечено для *Nocardia asteroides* ( $p=0,004$  и  $p=0,002$  соответственно), *Propionibacterium* spp. ( $p<0,0001$  и  $p=0,0001$  соответственно), в частности *Propionibacterium*

*acnes* ( $p=0,002$  и  $p=0,0005$  соответственно), *Bifidobacterium* spp. ( $p=0,0001$  и  $p<0,0001$  соответственно). Статистически значимое снижение численности *Actinomycetes* spp. происходило только у пациентов с ООКН опухолевого генеза ( $p=0,02$ ). В группе фирмикутов достоверное снижение численности микроорганизмов происходило в обеих группах пациентов с ООКН опухолевого и неопухолевого генеза по сравнению со здоровыми людьми: *Eubacterium lentum* группа А ( $p=0,01$  и  $p=0,006$ ), *Eubacterium moniliforme* ( $p=0,0007$  и  $p=0,0005$ ), *Peptostreptococcus anaerobius* ( $p=0,01$  и  $p=0,0004$ ), *Butyrivibrio* spp. ( $p=0,002$  и  $p=0,0005$ ), *Ruminococcus* spp. ( $p=0,03$  и  $p=0,03$ ), *Lactobacillus* spp. ( $p<0,0001$  и  $p<0,0001$ ). Среди протеобактерий выявлено статистически значимое снижение численности *Helicobacter pylori* ( $p=0,04$ ) только у пациентов с ООКН неопухолевого генеза по сравнению со здоровыми пациентами. Для *Bacteroidetes* отмечено лишь статистически значимое уменьшение численности *Bacteroides hypermegas* у пациентов с ООКН опухолевого генеза ( $p=0,02$ ) (рисунок 9). При сравнении численности микроорганизмов между пациентами с ООКН различного генеза статистически значимых различий получено не было.

Количество микроорганизмов в толстой кишке у пациентов с ООКН, обратившихся за медицинской помощью в течение 72-х часов, составило от  $7,13 \text{ E}+08$  до  $9,70 \text{ E}+09$ , Ме (Q1-Q3) составили  $4,55\text{E}+09$  ( $1,55\text{E}+09$ - $8,16\text{E}+09$ ) клеток/гр, после 72 часов – от  $8,02 \text{ E}+08$  до  $1,03 \text{ E}+10$ , Ме (Q1-Q3) составили  $3,13\text{E}+09$  ( $2,00\text{E}+09$ - $6,92\text{E}+09$ ) клеток/гр/мл. При этом снижение численности микроорганизмов было статистически значимо как в период до 72 часов ( $p<0,0001$ ), так и после 72 часов ( $p<0,0001$ ) в сравнении со здоровыми людьми, однако между группами различий не выявлено (рисунок 10).

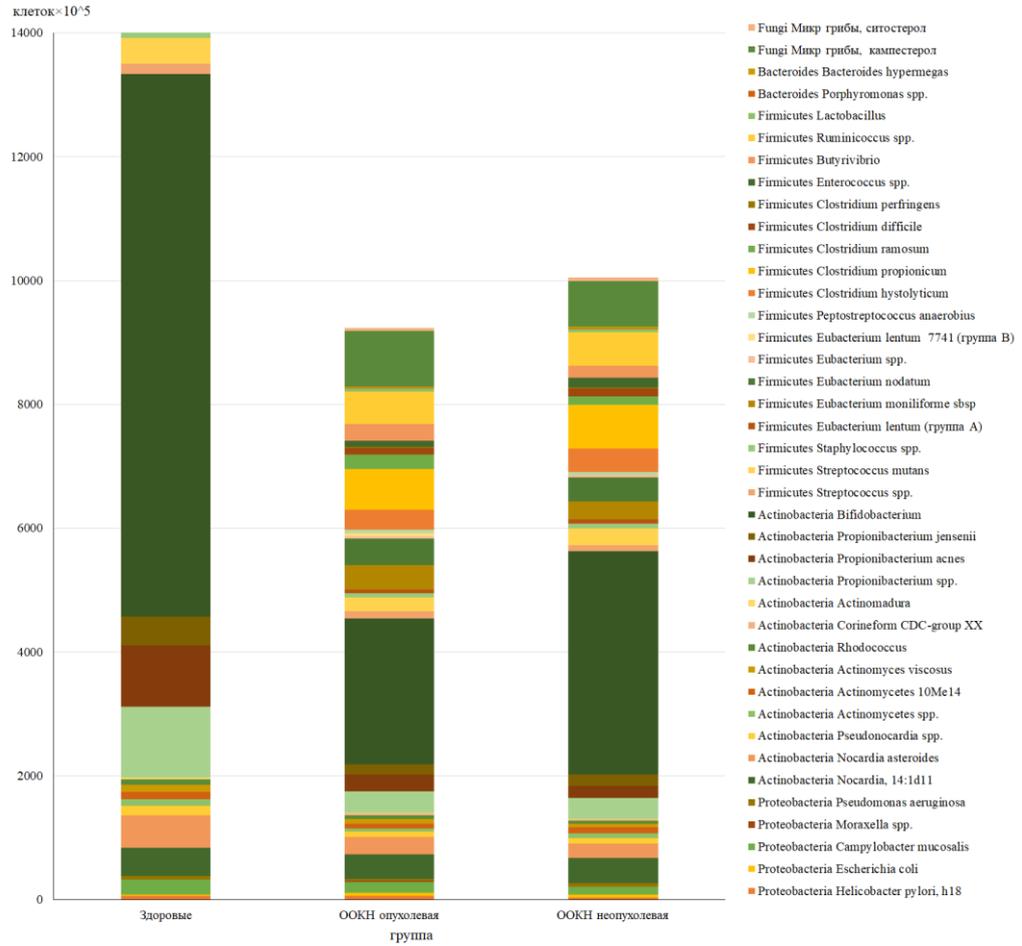


Рисунок 9 – Суммарный таксономический состав микробиоты толстой кишки здоровых людей и пациентов с ООКН различного генеза.

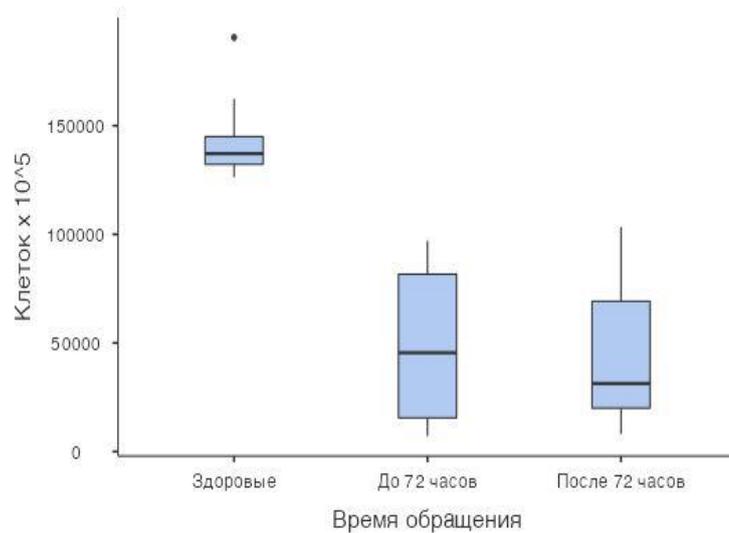


Рисунок 10 – Общая численность микроорганизмов в образцах кишечного содержимого у здоровых людей и пациентов с ООКН различного времени обращения за медицинской помощью.

Для некоторых других микроорганизмов отмечено статистически значимое уменьшение численности по сравнению со здоровыми людьми лишь в период после 72 часов от начала заболевания до обращения за медицинской помощью: *Actinomycetes* spp. ( $p=0,01$ ), *Eubacterium nodatum* ( $p=0,02$ ), *Ruminococcus* spp. ( $p=0,01$ ), *Bacteroides hypermegas* ( $p=0,02$ ) (рисунок 11).

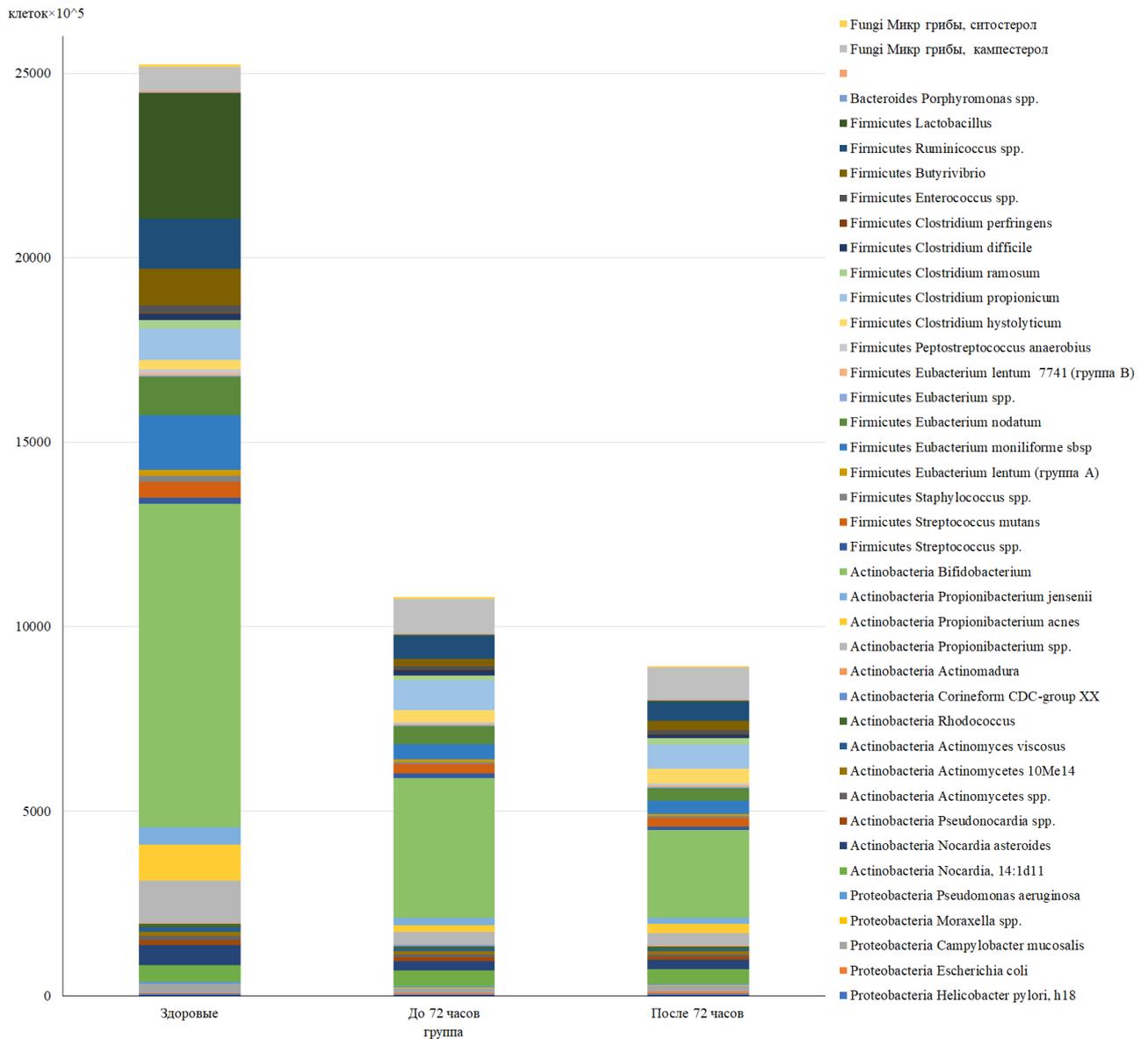


Рисунок 11 – Суммарный таксономический состав микробиоты толстой кишки у пациентов с ООКН в зависимости от времени обращения за медицинской помощью.

Согласно значениям индекса Шеннона, наибольшее разнообразие отмечено в группе ООКН опухолевого генеза и составляет 1,796. В группе пациентов без ООКН данный индекс имеет показатель 1,653. Эти значения показывают, что выборки имеют умеренное биоразнообразие. Учитывая тот факт, что численность выборки в группе с ООКН опухолевого генеза составляет 30444, а в группе пациентов без ООКН – 134859, можно судить о том, что наличие заболевания у людей никак не сказывается на биоразнообразии микробиоты кишечника. Индекс Шеннона выборки группы с ООКН неопухолевого генеза составляет 1,299, что указывает на то, что разнообразие микробиоты в данной группе меньше. Выборки пациентов в группах без ООКН и ООКН опухолевого генеза характеризуются умеренным разнообразием видов.

Индекс Симпсона в данных выборках равен 0,49 и 0,6 соответственно. Если индекс Симпсона находится между 0 и 1, то это указывает на то, что некоторые виды могут быть более распространенными, чем другие, но нет явного доминирования какого-либо вида. Такой результат может быть характерен для экосистем с средним уровнем биоразнообразия. Индекс Симпсона выборки пациентов в группе с ООКН неопухолевого генеза равен 0,72. Данный показатель говорит также об умеренном разнообразии видов, однако он уже ближе к 1, а значит в выборке один или несколько видов доминируют над другими.

#### **4.3. Оценка степени выраженности диверсионного колита у пациентов с перенесенными обструктивными резекциями**

После проведения обструктивных резекций на фоне развивающегося дисбиоза у пациентов может развиваться диверсионный колит дистальной культы кишки. Было обследовано 40 пациентов, оперированных на базе хирургического отделения ГАУЗ ПК ГKB №4 г. Перми за период 2019-2022 года. Все пациенты данной группы были разделены на две подгруппы: подгруппу I (n=17), для подготовки которой к реконструктивно-восстановительным операциям был использован разработанный метод

лечения ДК и подгруппу II (n=23), лечение которых осуществлялось по стандартной методике.

Пациенты группы I имели следующие характеристики: мужчины – 6 (33,34%), женщины – 11 (66,66%). Возраст пациентов варьировал от 49 до 91 лет, медиана составила 70,00 (Q1-Q3: 64,00-71,00) лет. Время от начала заболевания до поступления в хирургический стационар варьировало от 24 до 360 часов, медиана – 240,00 (Q1-Q3:168,00-312,00) часов.

Пациенты группы II имели следующие характеристики: мужчины – 7 (30,44%), женщины – 16 (69,56%). Возраст пациентов варьировал от 32 до 89 лет, медиана составила 71,00 (Q1-Q3:64,50-79,50) лет. Время от начала заболевания до поступления в хирургический стационар варьировало от 12 до 360 часов, медиана – 216,00 (Q1-Q3:96,00-276,00) часов.

Сравниваемые группы пациентов статистически значимо не отличались по гендерной структуре ( $p=0,74$ ), возрасту ( $p=0,48$ ), времени обращения за медицинской помощью после начала заболевания ( $p=0,62$ ).

У пациентов группы I выявлялись следующие нозологические единицы: ЗНО сигмовидной кишки – у 7 (41,18%) пациентов, ЗНО прямой кишки – у 4 (23,53%), ЗНО ректосигмоидного соединения – у 3 (17,65%), ЗНО нисходящего отдела ободочной кишки – 3 (17,65%) пациента, в группе II – ЗНО сигмовидной кишки – у 9 (39,13%) пациентов, ЗНО прямой кишки – у 6 (26,09%), ЗНО ректосигмоидного соединения – у 4 (17,39%), ЗНО нисходящего отдела ободочной кишки – 3 (13,04%) пациента.

В структуре выполненных первичных оперативных вмешательств в группе I преобладали: обструктивная резекция сигмовидной кишки – 9(52,94%), обструктивная левосторонняя гемиколэктомия – 4 (23,53%), передняя резекция прямой кишки – 4 (23,53%). В группе II: обструктивная резекция сигмовидной кишки – 14 (60,87%), передняя резекция прямой кишки – 5(21,74%), обструктивная левосторонняя гемиколэктомия – 4 (17,39%).

На основании данных эндоскопических и морфологических исследований были выделены три степени тяжести ДК: минимально-выраженная (I), умеренно-выраженная (II), значительно-выраженная (III) (таблица 11).

Таблица 11

Распределение пациентов с ООКН по степени выраженности ДК (n=40)

Степень выраженности ДК	Группы пациентов, (n=40)		p
	Подгруппа I, n (%)	Подгруппа II, n (%)	
0 степень	2 (11,77)	0 (0,00)	0,0041*
I степень	8 (47,06)	2 (8,70)	
II степень	6 (35,29)	13 (56,52)	
III степень	1 (5,88)	8 (34,78)	
<b>Всего</b>	<b>17</b>	<b>23</b>	

Примечание: \* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

В группе I у пациентов с ООКН опухолевого генеза, которые получали лечение в соответствии с разработанной методикой, степень выраженности ДК была достоверно ниже, чем в группе II, которой проводили лечение согласно стандартным протоколам ( $p=0,0041$ ).

Таким образом, отмечено статистически значимое снижение общей численности микроорганизмов у пациентов с ООКН как опухолевого генеза  $3,12E+09$  ( $1,94E+09-6,76E+09$ ) клеток/гр/мл ( $p < 0,0001$ ), так и неопухолевого генеза  $4,32E+09$  ( $1,74E+09-8,22E+09$ ) клеток/гр/мл ( $p < 0,0001$ ) при сравнении их со здоровыми людьми  $1,37E+10$  ( $1,32E+10-1,45E+10$ ) клеток/гр/мл за счет двух филумов: *Actinobacteria* и *Firmicutes*. При этом общее число микроорганизмов у пациентов с ООКН различного генеза при сравнении между собой достоверно не отличались ( $p=0,79$ ).

Для *Actinobacteria* Me (Q1-Q3) численность микроорганизмов у здоровых людей составила  $9,28E+09$  ( $8,94E+09-9,50E+09$ ), при ООКН опухолевого генеза –  $2,55E+09$  ( $1,45E+09-5,92E+09$ ) ( $p=0,0001$ ), при ООКН неопухолевого генеза –  $3,85E+09$  ( $1,38E+09-7,67E+09$ ) ( $p < 0,0001$ ). Для *Firmicutes* Me (Q1-Q3) численности микроорганизмов у здоровых людей составила  $4,42E+09$  ( $3,78E+09-4,88E+09$ ), при ООКН опухолевого генеза –

3,69E+08 (3,41E+08-5,38E+08) ( $p < 0,0001$ ), при ООКН неопухолевого генеза – 4,21E+08 (3,26E+08-5,00E+08) ( $p < 0,0001$ ). Для протеобактерий и бактериоидов статистически значимых различий численности микроорганизмов у здоровых людей и пациентов с ООКН различного генеза получено не было ( $p = 0,06$ ).

Среди представителей *Actinobacteria* достоверное снижение численности у пациентов с ООКН как опухолевого, так и неопухолевого генеза, отмечено для *Nocardia asteroides* ( $p = 0,004$  и  $p = 0,002$  соответственно), *Propionibacterium* spp. ( $p < 0,0001$  и  $p = 0,0001$ ), *Propionibacterium acnes* ( $p = 0,002$  и  $p = 0,0005$ ), *Bifidobacterium* spp. ( $p = 0,0001$  и  $p < 0,0001$ ). В группе *Firmicutes* достоверное снижение численности микроорганизмов происходило в обеих группах пациентов с ООКН опухолевого и неопухолевого генеза по сравнению со здоровыми людьми: *Eubacterium lentum* группа А ( $p = 0,01$  и  $p = 0,006$ ), *Eubacterium moniliforme* ( $p = 0,0007$  и  $p = 0,0005$ ), *Peptostreptococcus anaerobius* ( $p = 0,01$  и  $p = 0,0004$ ), *Butyrivibrio* spp. ( $p = 0,002$  и  $p = 0,0005$ ), *Ruminococcus* spp. ( $p = 0,03$  и  $p = 0,03$ ), *Lactobacillus* spp. ( $p < 0,0001$  и  $p < 0,0001$ ). В отношении *Lactobacillus* у пациентов с ООКН выявлено как уменьшение абсолютного числа микроорганизмов – количество бактерий снизилось на 3 порядка, так и доли в общем спектре кишечной микробиоты ( $p = 0,0001$ ). Уменьшение сапрофитной флоры, а также наличие дисбиоза обуславливается фактом наличия ООКН, как опухолевого, так и неопухолевого генеза, что способствует развитию ДК, а также нуждается в назначении местных противовоспалительных средств (Релиф Про), а также пребиотических препаратов (препараты бифидо- и лактобактерий).

## **ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

В главе приведен анализ результатов выполненного ретроспективно-проспективного исследования результатов клинического обследования и хирургического лечения 249 пациентов с ООКН, оперированных на базе хирургического отделения ГАУЗ ПК ГKB №4 г., Пермь за период в 2017 – 2022 гг. Все пациенты были разделены на две группы: группу наблюдения (проспективная часть исследования) и группу контроля (ретроспективная часть исследования). Группа наблюдения была представлена пациентами (n=124), обследование и хирургическое лечение которых осуществлялось согласно предложенному алгоритму периоперационной диагностики и лечения осложнений ООКН. Группа сравнения была представлена ретроспективной выборкой пациентов (n=125), обследование и хирургическое лечение которых осуществлялось согласно установленному стандарту оказания медицинской помощи. В обеих группах пациенты были разделены на следующие подгруппы: I – пациенты с острой кишечной непроходимостью неопухолевого генеза (n=39 в группе наблюдения, n=37 в группе сравнения), II – пациенты острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза (n=85 в группе наблюдения, n=88 в группе сравнения). Приведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью.

### **5.1. Алгоритм периоперационной диагностики и лечения осложнений острой обтурационной кишечной непроходимости**

На основании проведенных клинических и экспериментальных исследований предложен алгоритм ведения пациентов с ООКН, лечения и профилактики послеоперационных осложнений с учетом формы компенсации ООКН, показателями ВБД, степени ИАГ (рисунок 12).

В рамках алгоритма обследование пациентов с ООКН различного генеза дополнялось однократным измерением ВБД по методике Иберти-Крона. Проводилось определение формы компенсации ОКН, после чего пациентам с компенсированной формой ООКН проводилось динамическое наблюдение, дообследование и подготовка к проведению оперативного лечения в отсроченном порядке; пациентам с декомпенсированной формой ООКН проводилась короткая предоперационная подготовка с дальнейшим оперативным лечением в кратчайшие сроки; пациентам с субкомпенсированной ООКН проводился компьютерный мониторинг ВБД, при достижении уровня ВБД 20 мм рт.ст. и выше с сохранением тенденции к увеличению ВБД и отрицательной клинической динамикой пациенту было показано проведение экстренного оперативного лечения, при показателях до 20 мм рт.ст. пациентам было показано проведение динамического наблюдения и проведение дообследования, предоперационной подготовки.

Пациентам с ООКН опухолевого генеза проводилась интраоперационная полипозиционная термометрия высокого разрешения в области зоны предполагаемой резекции в соответствии с принципами абластики, антибластики, а также соблюдая Европейский и Японский подходы к проведению резекционных вмешательств. При обнаружении нарушений микроциркуляции в области предполагаемой резекции датчики прибора смещали на 0,5 см и производили повторные измерения вплоть до детекции показателей здоровых тканей после чего в данной области производили резекцию. Пациентам с ООКН неопухолевого генеза в интраоперационном периоде в качестве объективизации распространенности спаечного процесса производилась оценка по шкале PAI.

В послеоперационном периоде осуществлялся забор кишечного содержимого в целях диагностики степени выраженности дисбиотических нарушений. В послеоперационной периоде пациентам рекомендовалось применение пребиотических препаратов для лечения дисбиоза кишки, прием СЭР для лечения послеоперационного пареза кишки, а также назначение

препарата Релиф Про для снижения степени выраженности диверсионного колита.

## **5.2. Структура послеоперационных осложнений при острой обтурационной кишечной непроходимости**

В структуре послеоперационных осложнений (таблица 12), в группе наблюдения у пациентов с ООКН опухолевого генеза преобладали послеоперационный парез кишечника – 24 (57,50%) случаев, СПОН – 12 (29,27%), перитонит – 9 (47,37%), сепсис – 8 (61,54%), несостоятельность анастомозов – 7 (46,67%), в группе сравнения – СПОН – 29 (70,73%) случаев, послеоперационный парез кишечника – 17 (42,50%), перитонит – 10 (52,63%), несостоятельность анастомозов – 8 (53,33%).

В группе наблюдения у пациентов с ООКН неопухолевого генеза наиболее часто выявлялись перитонит – 8 (20,51%) случаев, послеоперационный парез кишечника – 19 (46,15%), стрессовые язвы – 8 (57,14%), СПОН – 6 (37,50%), ранняя спаечная кишечная непроходимость – 5 (33,33%), в группе сравнения – послеоперационный парез кишечника – 14 (53,85%) случаев, СПОН – 10 (62,50%), перитонит – 7 (46,67%), стрессовые язвы – 6 (42,86%).

При сравнении частоты развития ранних послеоперационных осложнений у пациентов с ООКН опухолевого генеза в группе наблюдения отмечено достоверное снижение числа несостоятельств колостом ( $p=0,034$ ) и анастомозов ( $p=0,028$ ), у пациентов с ООКН неопухолевого генеза – ранняя спаечная кишечная непроходимость ( $p=0,04$ ).

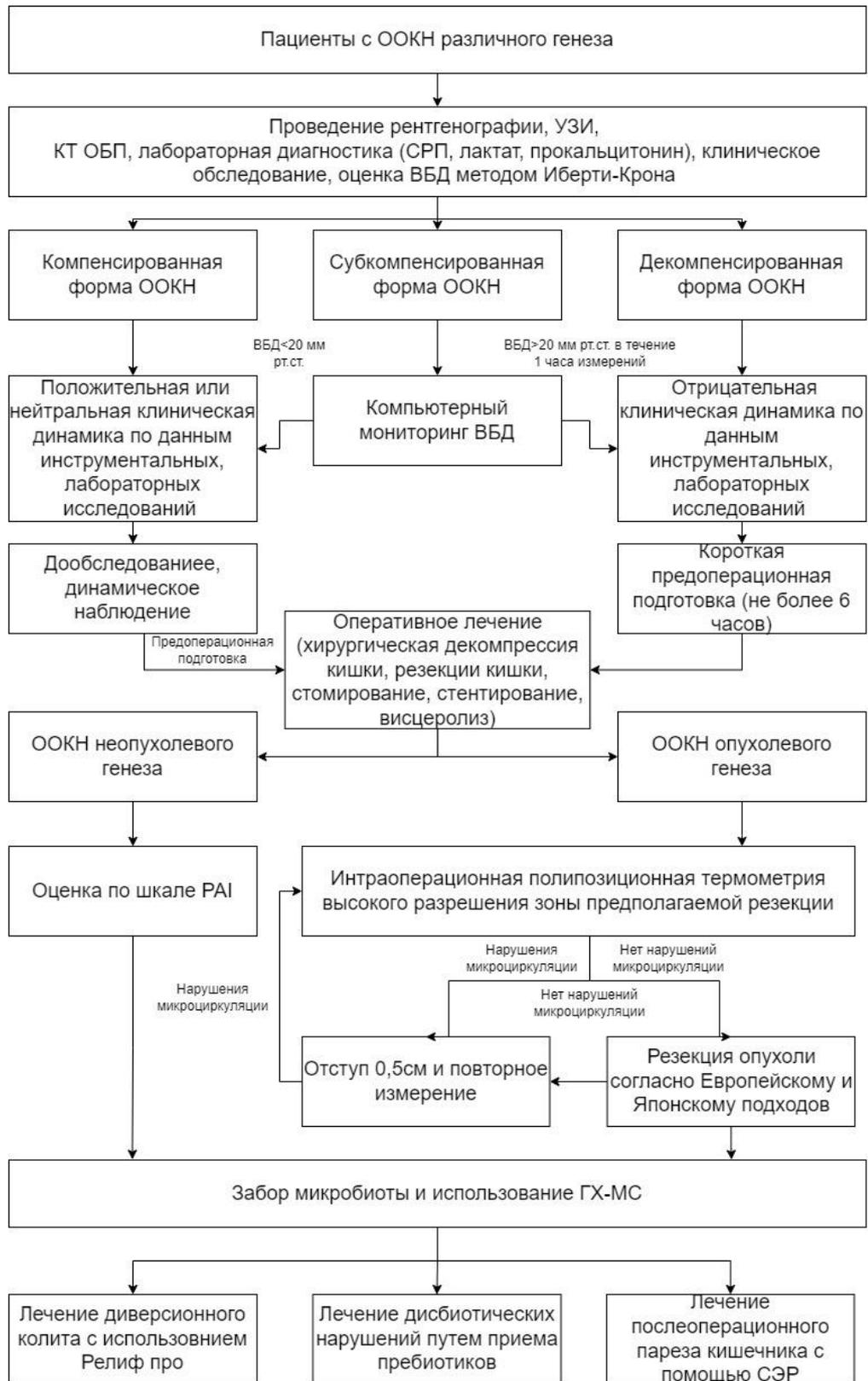


Рисунок 12 – Алгоритм периоперационной диагностики и лечения осложнений ООКН.

Таблица 12

## Структура послеоперационных осложнений у пациентов с ООКН (n=249)

Тип осложнения	Группа наблюдения			Группа сравнения		
	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	Всего, n (%)	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	Всего, n (%)
<b>Специфические осложнения</b>						
СКК	1 (1,18)	1 (2,56)	2 (1,61)	1 (1,14)	0 (0,00)	1 (0,80)
Ранняя спаечная кишечная непроходимость	5 (5,88)	2 (5,13)	7 (5,65)	12 (13,64)	11 (29,73)	23 (18,40)
Неопластический стеноз	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	1 (1,14)	0 (0,00)	1 (0,80)
Послеоперационный парез кишечника	24 (28,24)	19 (48,72)	43 (34,68)	17 (19,32)	14 (37,88)	31 (24,80)
Несостоятельность анастомозов	6 (7,06)	2 (5,13)	8 (6,45)	16 (18,18)	1 (2,70)	17 (13,60)
Несостоятельность колостом	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	7 (7,95)	0 (0,00)	7 (5,60)
Перитонит	9 (10,59)	8 (20,51)	17 (13,71)	17 (19,32)	7 (18,92)	24 (19,20)
<b>Неспецифические осложнения</b>						
Стрессовые язвы ЖКТ	1 (1,18)	8 (20,51)	9 (7,26)	2 (2,27)	6 (16,22)	8 (6,40)
Инфекция области хирургического вмешательства	4 (4,71)	2 (5,13)	6 (4,84)	7 (7,95)	4 (10,81)	11 (8,80)
Эвентрация	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	4 (4,55)	1 (2,70)	5 (4,00)
Пневмония	5 (5,88)	1 (2,56)	6 (4,84)	2 (2,27)	3 (8,11)	5 (4,00)
СПОН	12 (14,12)	6 (15,38)	19 (15,32)	29 (32,95)	10 (27,03)	19 (15,20)
Сепсис	8 (9,41)	3 (7,69)	11 (8,87)	5 (5,68)	5 (13,51)	10 (8,00)
ТЭЛА	1 (1,18)	2 (5,13)	3 (2,42)	2 (2,27)	2 (5,41)	4 (3,20)
Кровотечения	1 (1,18)	3 (7,69)	4 (3,23)	0 (0,00)	1 (2,70)	1 (0,80)

У 249 прооперированных пациентов, распределённых в исследуемых группах, оценивались непосредственные результаты хирургического лечения и послеоперационные осложнения, с учётом применения усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма в основной группе. При оценке послеоперационных осложнений использовалась классификация P.A. Clavien и D. Dindo (2009). Распределение пациентов по градации осложнений представлено в виде таблицы (таблица 13).

Таблица 13

Оценка послеоперационных осложнений у пациентов с ООКН по классификации P.A. Clavien и D. Dindo (2009) (n=249)

Класс	Группа наблюдения		Группа сравнения	
	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)
0	57 (67,06)	17 (43,59)	41 (46,59)	8 (21,62)
I	7 (8,24)	4 (10,26)	6 (6,82)	5 (13,51)
II	2 (2,35)	2 (5,13)	1 (1,14)	2 (5,41)
IIIa	4 (4,71)	2 (5,13)	3 (3,41)	3 (8,11)
IIIb	2 (2,35)	6 (15,38)	2 (2,27)	3 (8,11)
IVa	1 (1,18)	2 (5,13)	2 (2,27)	1 (2,70)
IVb	6 (7,06)	2 (5,13)	13 (14,77)	3 (8,11)
V	6 (7,06)	4 (10,26)	20 (22,73)	12 (32,43)
<b>Всего</b>	<b>85</b>	<b>39</b>	<b>88</b>	<b>37</b>

В группе наблюдения по классификации хирургических осложнений Clavien и D. Dindo (2009) у пациентов с ООКН опухолевого генеза распределение было следующим: I класс – 7 (8,24%) пациентов, II класс – 2 (2,35%), IIIa класс – 4 (4,71%), IIIb класс – 2 (2,35%), IVa класс – 1 (1,18%), IVb класс – 6 (7,06%), V класс – 6 (7,06%); с ООКН неопухолевого генеза: I класс – 4 (10,26%) пациентов, II класс – 2 (5,13%); IIIa класс – 2 (5,13%); IIIb класс – 6 (15,38%), IVa класс – 2 (1,18%), IVb класс – 2 (5,13%), V класс – 4 (10,26%).

В группе сравнения по классификации хирургических осложнений Clavien и D. Dindo (2009) у пациентов с ООКН опухолевого генеза: I класс – 6 (6,82%) пациентов, II класс – 1 (1,14%); IIIa класс – 3 (3,41%); IIIb класс – 2 (2,27%), IVa класс – 2 (2,27%), IVb класс – 13 (14,77%), V класс – 20 (22,73%); с ООКН неопухолевого генеза: I класс – 5 (13,51%) пациентов, II

класс – 2 (5,41%); IIIa класс – 3 (8,11%); IIIb класс – 3 (8,11%), IVa класс – 1 (2,70%), IVb класс – 3 (8,11%), V класс – 12 (32,43%).

При сравнении частоты послеоперационных осложнений выявлено достоверное их уменьшение у пациентов в группе наблюдения ( $p=0,002$ ).

### 5.3. Повторные оперативные вмешательства при острой обтурационной кишечной непроходимости

Спектр повторных оперативных вмешательств у пациентов обеих групп были представлены в таблице 14.

Таблица 14

Спектр повторных оперативных вмешательств у пациентов с ООКН (n=249)

Вид оперативного вмешательства	Группа наблюдения			Группа сравнения		
	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	Всего, n (%)	ООКН опухолевого генеза, n (%)	ООКН неопухолевого генеза, n (%)	Всего, n (%)
Ушивание перфорационного отверстия желудка	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (1,14)	0 (0,00)	1 (0,80)
Устранение несостоятельности анастомоза	7 (8,24)	2 (5,13)	9 (7,26)	8 (9,09)	1 (2,70)	9 (7,20)
Ушивание острой язвы тонкой кишки	0 (0,00)	6 (15,38)	6 (4,84)	1 (1,14)	8 (21,62)	9 (7,20)
Резекция тонкой кишки	0 (0,00)	1 (2,56)	1 (0,81)	0 (0,00)	1 (2,70)	1 (0,80)
Резекция толстой кишки	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (2,70)	1 (0,80)
Устранение эвентрации	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	4 (4,55)	1 (2,70)	5 (4,00)
Санация брюшной полости	6 (7,06)	3 (7,69)	9 (7,26)	8 (9,09)	2 (5,40)	10 (8,00)
Висцеролиз	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	2 (2,27)	2 (5,40)	4 (3,20)
Вскрытие абсцесса	2 (2,35)	0 (0,00)	2 (1,61)	3 (3,41)	1 (2,70)	4 (3,20)
Наложение трансверзостомы	1 (1,18)	0 (0,00)	1 (0,81)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)
Колостомия	2 (2,35)	1 (2,56)	3 (2,41)	0 (0,00)	1 (2,70)	1 (0,80)
Наложение анастомозов	3 (3,53)	0 (0,00)	3 (2,41)	1 (1,14)	1 (2,70)	2 (1,60)

Летальность у пациентов с ООКН опухолевого генеза в группе наблюдения составила 11 (12,94%) пациентов, в группе сравнения – 16

(18,18%) пациентов; неопухолевого генеза в группе наблюдения – 8 (20,51%), сравнения – 10 (27,03%) пациентов.

Таким образом, динамическая оценка степени тяжести состояния пациента с ООКН, в сочетании с мониторингом ВБД в пре- и раннем послеоперационном периоде, а также использование полипозиционной интраоперационной термометрии высокого разрешения позволили отметить тенденцию к снижению общей летальности: летальность у пациентов с ООКН различного генеза в группе наблюдения составила 19 (15,32%) пациентов, в группе сравнения – 26 (20,80%) пациентов. Разработанный алгоритм был применен у 124 пациентов с ООКН различного генеза (пациенты группы наблюдения), что позволило снизить летальность с 20,08% до 15,32%.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на достижения современной медицины, число больных с ОКН остается на высоком уровне. Выделяют две формы ОКН: обтурационную и странгуляционную. ООКН считается одним из наиболее опасных осложнений в urgentной абдоминальной хирургии. Среди всех экстренных заболеваний ОБП данная патология встречается в 2-3% случаев.

На сегодняшний день результаты лечения пациентов с ООКН остаются неудовлетворительными, а летальность в послеоперационном периоде достигает 24-54%, также, исходя из данных литературы, отсутствует единое мнение о целесообразности и информативности использования тех или иных специальных диагностических методов у пациентов с данной патологией.

Выбор сроков выполнения вмешательства является одной из основных современных проблем тактики лечения ООКН. Основную опасность при длительном консервативном лечении пациентов с КН представляет риск развития перитонита и связанных с ним осложнений, в связи с чем вопрос продолжительности консервативного лечения является дискуссионным. Одни авторы предпочитают начинать лечение с 72-часовой активно-выжидательной тактики, тогда как другие рекомендуют ранние оперативные вмешательства. Критерии выбора сроков проведения оперативного вмешательства у этих пациентов детально не разработаны, а результаты применения различных вариантов противоречивы.

Выбор тактики лечения зависит от стадии компенсации кишечной непроходимости, однако в настоящее время не разработан единый консенсус классификации ООКН по степени компенсации для острой тонко- и толстокишечной непроходимости.

Классическая методика исследования больных с подозрением на ООКН включает обзорную рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной и брюшной полости, рентгенологическое исследование брюшной полости в латеропозиции, контрастное исследование тонкой и толстой кишки, КТ ОБП.

До появления УЗИ и КТ, основным методом диагностики ООКН в течение многих десятилетий был рентгенологический. По мнению некоторых авторов, он не утратил своей актуальности на сегодняшний день. По мнению других авторов, наиболее информативным методом, позволяющим не только установить уровень, но и с высокой степенью достоверности выявить причину ООКН, является КТ-исследование, которое настоятельно рекомендуется к проведению Американским колледжем радиологии и Болонскими рекомендациями. Однако отсутствует единое мнение о целесообразности и информативности использования тех или иных специальных диагностических методов у пациентов с данной патологией.

Повышение ВБД считается значимым фактором в патогенезе и развитии ООКН. По данным отечественной и зарубежной литературы, ООКН служит одной из наиболее частых причин развития СИАГ, приводящего к нарушению кровоснабжения внутренних органов, снижению жизнеспособности тканей, СПОН. При этом летальность в группе пациентов с ООКН возрастает до 42-68%. Современные методы диагностики в сочетании с исследованием ВБД позволяют более детально оценить состояние пациента и улучшить течение периоперационного периода, однако, несмотря на вышперечисленное, вопрос о необходимости измерения ВБД при ранней диагностике ООКН до сих пор остается актуальным.

При ООКН развивается СКН, который включает в себя нарушение пищеварительно-транспортного конвейера. Желудочно-кишечный тракт при СКН становится главным источником эндогенной интоксикации бактериальной и дисметаболической природы, что приводит к развитию дисбиоза, поэтому проведение бактериологического исследования при ООКН является важным фактором лечения данной группы пациентов. Большой интерес представляет метод ГХ-МС, основанный на выделении и анализе компонентов клеточной стенки (спиртов, альдегидов, жирных кислот и т.д.), эффективный для детекции как аэробных, так и анаэробных микроорганизмов.

Хирургическое лечение осложненных форм КРР практически всегда заканчивается формированием кишечной стомы, а также развитием воспалительных изменений в области дистальной культы резецированной кишки и ДК. Развитие ДК в отключенных отделах кишки серьезно осложняет выполнение реконструктивно-восстановительных операций. Риск развития послеоперационных осложнений при ДК достигает 29,7%. До настоящего времени систематические исследования клинических проявлений ДК не предпринимались, отсутствует и общепризнанная классификация воспалительных изменений в отключённых отделах толстой кишки. Противоречивы данные относительно зависимости развития ДК от сроков выключения толстой кишки из пассажа.

В раннем послеоперационном периоде возможно возникновение динамической кишечной непроходимости – послеоперационного пареза кишечника. Некоторые авторы считают, что при отсутствии пропульсивной перистальтики, кишечное содержимое становится хорошей средой для развития микроорганизмов. Изменения, происходящие в стенке приводящей кишки, в значительной степени снижают ее защитные возможности, что приводит к проникновению микроорганизмов через кишечный барьер. Таким образом, приводящая петля является источником инфицирования брюшной полости.

Цель настоящего исследования – улучшение результатов хирургического лечения у больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью различного генеза за счёт усовершенствования лечебно-диагностического алгоритма, оптимизации объема оперативного вмешательства и профилактики осложнений.

Объем первоначальной выборки составил 464 человека (из них 273 человека с ОКН неопухолевого и 191 человек с ОКН опухолевого генеза). В дальнейшем 215 пациентов не продолжили участие в исследовании в соответствии с критериями исключения. Проведен анализ результатов хирургического лечения 249 пациентов с ООКН. Все пациенты были

разделены на группу сравнения (n=125), лечение которых осуществлялось согласно имеющемуся стандарту оказания медицинской помощи, и группу наблюдения (n=124), лечение которых было дополнено применением алгоритма диагностики и хирургического лечения ООКН.

Пациенты группы сравнения (n=125) получали лечение на основании имеющихся клинических рекомендаций по лечению пациентов с ООКН. Лечение пациентов группы наблюдения (n=124) было дополнено применением алгоритма диагностики и хирургического лечения ООКН. В обеих группах пациенты были разделены на следующие подгруппы: I – пациенты с острой кишечной непроходимостью неопухолевого генеза (n=39 в группе наблюдения, n=37 в группе сравнения), II – пациенты острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза (n=85 в группе наблюдения, n=88 в группе сравнения).

С целью оценки тяжести состояния и опеределения интраоперационного риска в периоперационном периоде у всех пациентов обеих групп производилась оценка по шкале ASA. Определение класса анестезиологического риска производилось согласно стандартной методике в соответствии с соматическим статусом пациента, наличием и степенью выраженности сопутствующих заболеваний. Для исследования были использованы пять классов ASA (I-V) с исключением VI класса – констатации смерти мозга с удалением органов для донорских целей.

У всех пациентов группы наблюдения (n=124) при поступлении в стационар при определении тактики лечения учитывались данные осмотра и локального статуса, данные лабораторных, рентгенологического и КТ-исследований ОБП, степень ИАГ, а также определялась степень компенсации ООКН.

У пациентов с ООКН опухолевого генеза I степень ИАГ была зарегистрирована у 9 (10,59%) пациентов, II степень – у 41 (48,24%), III степень – у 33 (38,82%), IV степень – у 2 (2,35%). У пациентов с ООКН

неопухолевого генеза I и IV степени ИАГ не регистрировались, II степень ИАГ – у 22 (56,41%) пациентов, III степень – у 17 (43,59%).

Пациенты были разделены на 3 группы по степени компенсации: компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные. Декомпенсированная форма ООКН наблюдалась у 9 пациентов с II степенью ИАГ, 43 – с III степенью, и 2 – с IV степенью. Данная форма ООКН устанавливалась при: задержке стула и газов более 72 часов, наличии рвоты застойным содержимым, выраженного болевого синдрома, визуализации множественных разнокалиберных арок и горизонтальных уровней на обзорной рентгенограмме ОБП, наличии УЗИ и КТ-признаков отека брыжейки кишки, полной обтурации просвета кишки или дилатации купола слепой кишки свыше 10 см. Данной группе пациентов проводилось экстренное оперативное вмешательство после короткой предоперационной подготовки.

Компенсированная форма ООКН отмечена у 6 пациентов с I степенью ИАГ, 33 – со II степенью, 1 – с III степенью. В данной группе наблюдалась задержка стула и затруднение отхождения газов до 48 часов, умеренный болевой синдром, отсутствие рвоты, единичные мелкокалиберные горизонтальные уровни жидкости на обзорной рентгенограмме ОБП. Оперативное лечение у этой группы пациентов проводилось после детального дообследования и длительной предоперационной подготовки.

У 3 пациентов с I степенью ИАГ, 21 – с II степенью, 6 – с III степенью была установлена субкомпенсированная форма ООКН. В данной группе задержка стула и газов не превышала 72 часов, боли в животе носили умеренный ноющий характер с периодическим усилением, на обзорной рентгенограмме ОБП наблюдались множественные горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера, также определялись КТ-признаки кишечной непроходимости без полной обтурации просвета кишки. С целью определения дальнейшей тактики лечения и объективизации показаний для проведения оперативного лечения динамическое наблюдение данной группы

пациентов было дополнено компьютерным мониторингом ВБД. При увеличении давления до 20 мм рт. ст. и выше в течение часа наряду с сохранением болевого абдоминального синдрома принималось решение о проведении оперативного вмешательства.

У 13 пациентов отмечено увеличение ВБД свыше 20 мм рт. ст., выявлена тенденция к дальнейшему его повышению, а также отрицательная клиническая динамика, что указывало на декомпенсацию патологического состояния в связи с чем было принято решение о проведении оперативного лечения. У 17 пациентов данной группы повышения ВБД свыше 20 мм рт. ст. отмечено не было, в связи с чем пациентам было продолжено динамическое наблюдение, оперативное лечение было выполнено после проведения продолжительной предоперационной подготовки.

У пациентов группы наблюдения в обеих подгруппах время от поступления в стационар до проведения хирургического лечения было меньше, чем в группе сравнения, и составило 6,00 (Q1-Q3: 4,00-8,00) часов и 10,00 (Q1-Q3: 6,00-12,00) часов соответственно, ( $p < 0,0001$ ), главным образом, в группе пациентов с субкомпенсированной формой ООКН.

При проведении корреляционного анализа между степенью ИАГ в предоперационном периоде и временем до проведения оперативного вмешательства отмечена сильная обратная связь между степенью ИАГ в предоперационном периоде и значениями времени до проведения оперативного лечения ( $r = -0,76$ ). Комплексное обследование пациентов с ООКН в предоперационном периоде с использованием компьютерного мониторинга ВБД позволяет дифференцировать степень компенсации ООКН, а также достоверно уменьшить время от поступления до проведения оперативного вмешательства.

У 25 пациентов группы наблюдения с ООКН опухолевого генеза с целью диагностики нарушений микроциркуляции в зоне предполагаемой резекции кишки была проведена полипозиционная интраоперационная термометрия высокого разрешения. В качестве сравнения использованы

данные полипозиционной термометрии высокого разрешения, полученные у 10 пациентов, оперированных по другим причинам.

Зафиксированы достоверные изменения медиан частоты колебаний температуры кишки между пациентами с ООКН опухолевого генеза: в миогенном – 0,1289 Гц, нейрогенном – 0,0390 Гц, эндотелиальном диапазоне – 0,0149 Гц и группой пациентов без ООКН: в миогенном – 0,0889 Гц, нейрогенном – 0,0245 Гц, эндотелиальном диапазоне – 0,0098 Гц,  $p < 0,001$ . Пациенты были оперированы в соответствии с Европейскими и Японскими подходами к резекции кишки. При обнаружении в предполагаемой зоне резекции нарушений микроциркуляции осуществлялся отступ в 0,5 см и совершались повторные измерения термометрии вплоть до здоровых тканей без нарушения микроциркуляции. У 6 пациентов границы предполагаемой зоны резекции были увеличены, отступ от предполагаемой зоны резекции варьировал в диапазоне от 1,0 см до 1,5 см. Применение интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения у пациентов с ООКН опухолевого генеза выявить нарушения микроциркуляции в предполагаемой зоне резекции толстой кишки.

В группе наблюдения у пациентов с ООКН неопухолевого генеза ( $n=39$ ) интраоперационно оценена тяжесть и распространенность спаечного процесса по шкале PAI, а также путем корреляционного анализа оценена взаимосвязь показателей: уровня ВБД в предоперационном и послеоперационном периодах, времени от поступления пациента до проведения оперативного лечения, тяжести и распространенности спаечного процесса в брюшной полости.

В обследуемой группе значения индекса перитонеальной адгезии варьировали от 11 до 27 баллов. Медиана PAI составила 18,00 (Q1-Q3: 14,50-21,00) баллов. Минимальное значение ВБД в предоперационном периоде составило 16,00 мм рт. ст., максимальное – 25,00 мм рт. ст., медиана составила 20,00 (Q1-Q3: 17,50-21,00) мм рт. ст. В послеоперационном

периоде минимальное значение ВБД составило 6,00 мм рт. ст., максимальное – 29,00 мм рт. ст., медиана – 13,00 (Q1-Q3: 13,00-17,50) мм рт. ст.

Для оценки взаимосвязи показателей уровня ВБД в предоперационном и послеоперационном периодах, временем от поступления пациента до проведения оперативного лечения, а также тяжести и распространенности спаечного процесса в брюшной полости по шкале РАІ оценивался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Выявлена прямая заметная связь между степенью ИАГ в предоперационном периоде и значениями РАІ ( $p=0,61$ ). При этом между степенью ИАГ в послеоперационном периоде и РАІ связь была обратной слабой ( $p=-0,38$ ). Время от поступления в стационар до проведения оперативного лечения и значение РАІ находились в слабой обратной зависимости ( $p=-0,46$ ). У пациентов с ООКН неопухолевого генеза при высоких показателях ВБД и высокой степени ИАГ, выявленных при поступлении во время проведения динамического мониторинга ВБД, оперативное лечение следует проводить в максимально короткие сроки.

С целью лечения послеоперационного пареза кишечника и восстановления пассажа кишечного содержимого у 43 пациентов группы наблюдения в раннем послеоперационном периоде был применен СЭР. В группе наблюдения у пациентов с ООКН опухолевого генеза в послеоперационном периоде получены следующие результаты: 0 степень ИАГ – 10 (43,48%) случаев, I степень – 9 (39,13%), II степень – 3 (13,04%), III степень – 1 (4,35%), IV степень – 0 (0,00%). У пациентов с ООКН неопухолевого генеза: 0 степень ИАГ – 14 (70,00%) случаев, I степень ИАГ – 6 (30,00%), II степень ИАГ – 0 (0,00%), III степень ИАГ – 0 (0,00%), IV степень ИАГ – 0 (0,00%). До применения СЭР показатели ВБД составили от 5,00 до 24,00 мм рт. ст. Ме (Q1-Q3) составили 11,00 (9,50-13,00) мм рт. ст. После применения СЭР показатели ВБД составили от 2,00 до 22,00 мм рт. ст. Ме (Q1-Q3) составили 7,00 (5,00-11,00) мм рт. ст. ( $p<0,0001$ ). Оценка восстановления перистальтики у данной группы пациентов также проводилась аускультативно и по началу самостоятельного стула.

Применение СЭР достоверно снижает ВБД, что может быть использовано в комплексной терапии для лечения послеоперационного пареза кишечника.

Исследование микробиоты толстой кишки проведено у пациентов (n=50) с ООКН неопухолевого и опухолевого генеза. Пациенты были разделены на группы согласно следующим критериям: по времени обращения за медицинской помощью – до 72 часов (n=22), после 72 часов (n=28); по причине возникновения непроходимости – ООКН неопухолевого генеза (n=25), ООКН опухолевого генеза (n=25). В качестве группы сравнения случайным образом были выбраны 10 условно здоровых людей без признаков острой хирургической патологии ОБП. Забор микробиоты производился при помощи оригинальной методики. Отмечено, что у пациентов, обратившихся до 72 часов, достоверно чаще причина ООКН локализовалась в тонкой кишке (18 против 7 случаев,  $p=0,001$ ). Напротив, у пациентов, обратившихся в стационар позже этого срока, источник ООКН в большинстве случаев был выявлен в толстой кишке (21 против 4,  $p=0,001$ ). Проведена сравнительная оценка количественного и качественного состава микробиоты толстой кишки у здоровых людей (n=10) и пациентов с ООКН различного генеза (n=50). Численность микроорганизмов у пациентов без ООКН в образцах кишечного содержимого составила от  $1,26E+10$  до  $1,91E+10$  клеток/гр, Me (Q1-Q3) составили  $1,37E+10$  ( $1,32E+10-1,45E+10$ ) клеток/гр. У пациентов с ООКН опухолевого генеза общее количество микроорганизмов колебалось в пределах от  $7,13E+08$  до  $1,03E+10$  клеток/мл/гр, Me (Q1-Q3) составили  $3,12E+09$  ( $1,94E+09-6,76E+09$ ) клеток/мл/гр, неопухолевого генеза – от  $8,02E+08$  до  $9,70E+09$ , Me (Q1-Q3) составили  $4,32E+09$  ( $1,74E+09-8,22E+09$ ) клеток/мл/гр. При сравнении общей численности микроорганизмов отмечено статистически значимое снижение как в группе пациентов с ООКН опухолевого генеза ( $p<0,0001$ ), так и у пациентов с ООКН неопухолевого генеза ( $p<0,0001$ ) по сравнению со здоровыми людьми. При этом общее число микроорганизмов у пациентов с ООКН различного генеза достоверно не отличались ( $p=0,79$ ). При анализе

микробного состава кишечного содержимого получены следующие данные. У здоровых людей и пациентов с ООКН различного генеза были детектированы представители четырех крупных филумов – *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* и *Bacteroidetes*. При сравнении численности микроорганизмов между пациентами с ООКН различного генеза статистически значимых различий получено не было. При сравнении численности микроорганизмов здоровых людей и пациентов с ООКН, обратившихся за медицинской помощью в различное время, получены следующие результаты. Количество микроорганизмов в толстой кишке у пациентов с ООКН, обратившихся за медицинской помощью в течение 72-х часов, составило от  $7,13 \text{ E}+08$  до  $9,70 \text{ E}+09$ , Me (Q1-Q3) составили  $4,55\text{E}+09$  ( $1,55\text{E}+09$ - $8,16\text{E}+09$ ) клеток/гр, после 72 часов – от  $8,02 \text{ E}+08$  до  $1,03 \text{ E}+10$ , Me (Q1-Q3) составили  $3,13\text{E}+09$  ( $2,00\text{E}+09$ - $6,92\text{E}+09$ ) клеток/гр/мл. При этом снижение численности микроорганизмов было статистически значимо как в период до 72 часов ( $p < 0,0001$ ), так и после 72 часов ( $p < 0,0001$ ), однако между группами различий не выявлено.

Согласно значениям индекса Шеннона, наибольшее разнообразие отмечено в группе ООКН опухолевого генеза и составляет 1,796. В группе пациентов без ООКН данный индекс имеет показатель 1,653. Эти значения показывают, что выборки имеют умеренное биоразнообразие. Учитывая тот факт, что численность выборки в группе с ООКН опухолевого генеза составляет 30444, а в группе пациентов без ООКН — 134859, можно судить о том, что наличие заболевания у людей никак не сказывается на биоразнообразии микробиоты кишечника. Индекс Шеннона выборки группы с ООКН неопухолевого генеза составляет 1,299, что указывает на то, что разнообразие микробиоты в данной группе меньше. Выборки пациентов в группах без ООКН и ООКН опухолевого генеза характеризуются умеренным разнообразием видов.

Индекс Симпсона в данных выборках равен 0,49 и 0,6 соответственно. Если индекс Симпсона находится между 0 и 1, то это указывает на то, что

некоторые виды могут быть более распространенными, чем другие, но нет явного доминирования какого-либо вида. Такой результат может быть характерен для экосистем с средним уровнем биоразнообразия. Индекс Симпсона выборки пациентов в группе с ООКН неопухолевого генеза равен 0,72. Данный показатель говорит также об умеренном разнообразии видов, однако он уже ближе к 1, а значит в выборке один или несколько видов доминируют над другими.

После проведения обструктивных резекций на фоне развивающегося дисбиоза у пациентов может развиваться ДК дистальной культы кишки. Было обследовано 40 пациентов, которые были прооперированны на базе хирургического отделения ГАУЗ ПК ГKB №4 в г. Пермь за период 2019-2022 года. Все пациенты данной группы были разделены на две подгруппы: подгруппу I (n=17), для подготовки которой к реконструктивно-восстановительным операциям был использован разработанный метод лечения ДК и подгруппу II (n=23), лечение которых осуществлялось по стандартной методике. Сравнимые группы пациентов статистически значимо не отличались по гендерной структуре (p=0,74), возрасту (p=0,48), времени обращения за медицинской помощью после начала заболевания (p=0,62). В качестве оценки степени ДК у всех пациентов (n=40) оценивалась выраженность воспалительного процесса в отключённых отделах толстой кишки по классификации Китчиевой Г.М. и др. В результате проведенного исследования выявлено, что в группе I у пациентов с ООКН опухолевого генеза степень выраженности ДК достоверно ниже, чем в группе II (p=0,0041).

На основании проведенных клинических и экспериментальных исследований предложен алгоритм ведения пациентов с острой обтурационной кишечной непроходимостью, лечения и профилактики послеоперационных осложнений с учетом формы компенсации ООКН, показателями ВБД, степени ИАГ.

В рамках алгоритма обследования пациентов с ООКН различного генеза дополнялось однократным измерением ВБД по методике Иберти-Крона. Проводилось определение формы компенсации КН, после чего пациентам с компенсированной формой ООКН проводилось динамическое наблюдение, дообследования и подготовка к проведению оперативного лечения в отсроченном порядке; пациентам с декомпенсированной формой ООКН проводилась короткая предоперационная подготовка с дальнейшим оперативным лечением в кратчайшие сроки; пациентам с субкомпенсированной ООКН проводился компьютерный мониторинг ВБД, при достижении уровня ВБД 20 мм рт. ст. и выше с сохранением тенденции к увеличению ВБД и отрицательной клинической динамикой пациенту было показано проведение экстренного оперативного лечения, при показателях до 20 мм рт.ст. пациентам было показано проведение динамического наблюдения и проведение дообследования, предоперационной подготовки.

Пациентам с ООКН опухолевого генеза проводилась интраоперационная полипозиционная термометрия высокого разрешения в области зоны предполагаемой резекции в соответствии с принципами абластики, антибластики, а также соблюдая Европейский и Японский подходы к проведению резекционных вмешательств. При обнаружении нарушений микроциркуляции в области предполагаемой резекции датчики прибора смещали на 0,5 см и производили повторные измерения вплоть до детекции показателей здоровых тканей после чего в данной области производили резекцию. Пациентам с ООКН неопухолевого генеза в интраоперационном периоде в качестве объективизации распространенности спаечного процесса производилась оценка по шкале PAI.

В послеоперационном периоде осуществлялся забор кишечного содержимого в целях диагностики степени выраженности дисбиотических нарушений. В послеоперационной периоде пациентам рекомендовалось применение пребиотических препаратов для лечения дисбиоза кишки, прием СЭР для лечения послеоперационного пареза кишки, а также назначение

препарата Релиф Про для снижения степени выраженности диверсионного колита.

У 249 прооперированных пациентов, распределённых в исследуемых группах, оценивались непосредственные результаты хирургического лечения и послеоперационные осложнения, с учётом применения усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма в основной группе. При оценке послеоперационных осложнений использовалась классификация P.A. Clavien и D. Dindo (2009). При сравнении частоты послеоперационных осложнений выявлено достоверное их уменьшение у пациентов в группе наблюдения ( $p=0,002$ ).

Летальность у пациентов с ООКН опухолевого генеза в группе наблюдения составила 11 (12,94%) пациентов, в группе сравнения – 16 (18,18%) пациентов; неопухолевого генеза в группе наблюдения – 8 (20,51%), сравнения – 10 (27,03%) пациентов.

Таким образом, динамическая оценка степени тяжести состояния пациента с ООКН, в сочетании с мониторингом ВБД в пре- и раннем послеоперационном периоде, а также использование полипозиционной интраоперационной термометрии высокого разрешения позволили отметить тенденцию к снижению общей летальности: летальность у пациентов с ООКН различного генеза в группе наблюдения составила 19 (15,32%) пациентов, в группе сравнения – 26 (20,80%) пациентов. Разработанный алгоритм был применен у 124 пациентов с ООКН различного генеза (пациенты группы наблюдения), что позволило снизить летальность с 20,08% до 15,32%.

## ВЫВОДЫ

1. При проведении ретроспективно-проспективного исследования выявлена сильная корреляционная связь у пациентов с острой неопухолевой кишечной непроходимостью между индексом РАІ и степенью интраабдоминальной гипертензии в предоперационном периоде, а также между временем от поступления в стационар до проведения оперативного лечения и степенью интраабдоминальной гипертензии.
2. Применение компьютерного мониторинга внутрибрюшного давления позволяет снизить медиану времени от поступления в стационар до проведения хирургического лечения с 10 до 6 часов для субкомпенсированной формы острой обтурационной кишечной непроходимости.
3. Использование методики интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения позволяет диагностировать нарушение микроциркуляции тканей толстой кишки и оптимизировать объем резекционных вмешательств, а также снизить количество и тяжесть послеоперационных осложнений.
4. При использовании метода ГХ-МС выявлено, что у пациентов с ООКН происходит снижение микробиоты кишечника на уровне видов и филумов в 2,7-3 раз. Формирование дисбактериоза происходит при сохранении видового разнообразия. Эти изменения, не связаны с этиологией непроходимости, а также продолжительностью острой фазы заболевания, но, обусловлены патогенетическими процессами, которые запускаются при обструкции.
5. Использование разработанного алгоритма периоперационной профилактики и лечения осложнений острой обтурационной кишечной непроходимости позволило уменьшить количество ранних послеоперационных осложнений у пациентов группы наблюдения: у

пациентов подгруппы I отмечено уменьшение числа ранней спаечной кишечной непроходимости, у пациентов подгруппы II – снижение числа несостоятельности колостом и анастомозов, также отмечена тенденция к снижению летальности в обеих подгруппах.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с ООКН различного генеза рекомендуется проведение компьютерного мониторинга ВБД с целью снижения времени динамического наблюдения пациента с момента поступления пациента в стационар до проведения оперативного вмешательства.
2. Использование метода интраоперационной полипозиционной термометрии высокого разрешения по разработанной методике позволяет определить оптимальные границы проведения резекционных вмешательств у пациентов с ООКН опухолевого генеза.
3. Исследование микробиоты толстого кишечника методом газовой хроматографии-масс-спектрометрии позволяет зафиксировать статистически значимое снижение численности микроорганизмов: *Bifidobacterium* spp. ( $p < 0,0001$ ) и *Lactobacillus* spp. ( $p < 0,0001$ ), что указывает на развитие дисбиоза ( $p < 0,0001$ ) у пациентов с ООКН различного генеза и является показанием к назначению пребиотической терапии (препараты бифидо- и лактобактерий) в послеоперационном периоде.
4. В целях снижения степени выраженности диверсионного колита ( $p = 0,0041$ ) с III до I степени рекомендовано применение ректальных свечей Релиф® Про 1мг + 40мг (Флуокортолона пивалат 1мг + лидокаина гидрохлорид 40мг).
5. В качестве лечения послеоперационного пареза кишечника и профилактики ранней спаечной кишечной непроходимости целесообразно назначать введение СЭР в назогастроюнальный зонд, заведенный за связку Трейтца на 30-40 см со 2 суток в количестве 1000 мл в сутки со скоростью ведения 10мл/мин, а также после удаления зонда на 4-5 сутки рекомендуется продолжить прием СЭР перорально в количестве 500 мл кратностью в 5 приемов в сутки в течение 2 дней.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ВБД	– внутрибрюшное давление
ГХ-МС	– газовая хроматография-масс-спектрометрия
ДК	– диверсионный колит
ЗНО	– злокачественное новообразование
ИАГ	– интраабдоминальная гипертензия
КРР	– колоректальный рак
КТ	– компьютерная томография
ОБП	– органы брюшной полости
ОКН	– острая кишечная непроходимость
ООКН	– острая обтурационная кишечная непроходимость
ОРИТ	– отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСКН	– острая спаечная кишечная непроходимость
СББП	– спаечная болезнь брюшной полости
СИАГ	– синдром интраабдоминальной гипертензии
СКК	– синдром короткой кишки
СКН	– синдром кишечной недостаточности
СПОН	– синдром полиорганной недостаточности
СРП	– С-реактивный протеин
СЭР	– солевой энтеральный раствор
ASA	– американское общество анестезиологов (англ. American Society of Anesthesiologists)
IAPPEE	– Intraabdominal pressure program of expert examination
PAI	– индекс перитонеальной адгезии (Peritoneal adhesion index)
WSACS	– Всемирное общество изучения синдрома интраабдоминальной гипертензии (англ. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome)

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абдуллаев, М. Р. Острая кишечная непроходимость, вызванная колоректальным раком, у лиц пожилого и старческого возраста (анализ серии случаев) / М.Р. Абдуллаев, Ш. А. Абдулаев, Х. М. Абдулмажидов // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2019. – № 3. – С. 23-28.
2. Абдурахманов, М. М. Диагностика, тактика лечения и профилактика рецидивов острой спаечной кишечной непроходимости / М. М. Абдурахманов, Б. М. Аюбов // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2021. – № 1. – С. 31-33.
3. Алгоритм диагностики и лечения при острой спаечной кишечной непроходимости / М. В. Калицова, В. З. Тотиков, З. В. Тотиков [и др.] // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2019. – № S2. – С. 118-119.
4. Алиев, Ф. Ш. Органная дисфункция как фактор риска послеоперационных осложнений хирургического лечения опухолевой толстокишечной непроходимости / Ф. Ш. Алиев, В. Ф. Алиев // Вопросы онкологии. – 2022. – Т. 68, № 6. – С. 775-779.
5. Анализ заболеваемости и летальности у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза (по материалам клиники) / К. Ю. Закаев, В. А. Зурнаджянц, Э. А. Кчибеков [и др.] // Астраханский медицинский журнал. – 2022. – Т. 17, № 2. – С. 44-53.
6. Багдасаров, В. В. Влияние трансмуральной декомпрессии на центральную гемодинамику и внутрибрюшное давление у больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью / В. В. Багдасаров, Е. А. Багдасарова, А. А. Елеев // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2021. – № 3. – С. 249-255.

7. Баймаков, С. Р. Изучение бактериальной транслокации при острой кишечной непроходимости / С. Р. Баймаков, Ш. А. Хужаева, Х. Г. Юнусходжаева // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2016. – № 8. – С. 27-34.
8. Башанкаев, Б. Н. Опыт лечения больных с толстокишечной непроходимостью правых отделов ободочной кишки опухолевого генеза в условиях ургентного хирургического стационара / Б. Н. Башанкаев // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 2. – С. 108.
9. Безводицкая, А. А. Наш опыт лечения острой кишечной непроходимости опухолевого генеза / А. А. Безводицкая, А. Н. Нехаев, И. Д. Семенчук // Военная медицина. – 2019. – № 3. – С. 33-36.
10. Видеолапароскопическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости / З. Т. Облакулов, С. И. Нарзуллаев, Ф. О. Мизамов [и др.] // Достижения науки и образования. – 2020. – № 1 (55). – С. 70-73.
11. Влияние назоинтестинальной интубации у больных с кишечной непроходимостью на активность свободнорадикальных процессов / Д. В. Волков, В. С. Тарасенко, Е. В. Малицкая [и др.] // Оренбургский медицинский вестник. – 2022. – Т. 10, № 1 (37). – С. 28-31.
12. Возможности хирургического лечения пациентов с рецидивами рака прямой кишки / А. А. Хватов, Н. А. Мастеренко, А. А. Сазонов [и др.] // Вестник хирургии. – 2018. – Т. 177, № 2. – С. 39-44.
13. Войтушко, А. С. Синдром интраабдоминальной гипертензии: понятие и первое клиническое наблюдение / А. С. Войтушко, А. В. Войнюш // Сборник материалов конференции студентов и молодых ученых, посвященный 80-летию со дня рождения профессора Болтрукевича Станислава Ивановича. – 2020. – С. 112-113.
14. Выбор тактики в ургентной абдоминальной хирургии больных с колоректальным раком, осложненный острой кишечной

- непроходимостью / С. Юнусов, С. Р. Баймаков, Ш. Ш. Болтаев [и др.] // Общество и инновации. – 2022. – Т. 3, № 8/S. – С. 21-27.
15. Гаджиев, Г. А. Хирургия рака ободочной кишки / Г. А. Гаджиев // Национальная ассоциация ученых. – 2022. – № 82-2. – С. 16-20.
16. Гулов, М. К. Комплексное лечение пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью / М. К. Гулов, Б. И. Сафаров, К. Р. Рузибойзода // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. – 2022. – Т. 17, № 1. – С. 41-44.
17. Диагностика и хирургическое лечение острой кишечной непроходимости, вызванной экстрагенитальной формой эндометриоза / В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, Д. С. Дрёмин [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. ИИ Мечникова. – 2020. – Т. 12, № 1. – С. 97-101.
18. Диагностическое значение абдоминальной гипертензии при лечении больных с острой кишечной непроходимостью / Н. И. Глушков, Ю. А. Пахмутова, И. И. Бельский [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2018. – Т. 10, № 1. – С. 33-36.
19. Динамика внутрибрюшного давления у больных колоректальным раком, осложненным острой непроходимостью после формирования разгрузочных илео и трансверзостом / З. В. Тотиков, В. З. Тотиков, О. В. Ремизов [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2021. – Т. 19, № 3-4. – С. 18-22.
20. Дифференцированный подход к лечению спаечной непроходимости кишечника / В. В. Бойко, В. З. Микитин, В. Я. Пак [и др.] // Азербайджанский медицинский журнал. – 2020. – № 2. – С. 11-18.
21. Дооперационная диагностика интестинальной ишемии при тонкокишечной непроходимости. Только компьютерная томография?! Результаты многоцентрового обсервационного исследования / А. Е.

- Тягунов, А. В. Сажин, А. А. Тягунов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2022. – № 12-2. – С. 26-35.
22. Жариков, А. Н. Оценка и хирургическая коррекция внутрибрюшной гипертензии у больных с послеоперационным перитонитом / А. Н. Жариков, В. Г. Лубянский, А. Р. Алиев // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2022. – Т. 10, № 1 (35). – С. 98-107.
23. Индивидуализация выбора декомпрессионных стом и места их формирования у больных раком толстой кишки, осложненным острой непроходимостью как метод профилактики послеоперационных осложнений на всех этапах лечения / З. В. Тотиков, В. З. Тотиков, Ш. Ш. Гадаев [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2020. – № 4 (74). – С. 21-26.
24. Инновационные технологии в лечении синдрома короткой кишки / Л. Н. Костюченко, А. В. Леонтьев, М. В. Костюченко [и др.] // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 7. – С. 124-130.
25. Исаев, В. Р. О терминологии и хронологии / В. Р. Исаев, П. С. Андреев // Колопроктология. – 2019. – Т. 18, № S3. – С. 100.
26. К вопросу о послеоперационных осложнениях кишечной непроходимости при опухолях левой половины толстой кишки / М. К. Гулов, Е. Л. Калмыков, Д. А. Мусоев [и др.] // Наука молодых – Ernditio Juvenium. – 2018. – Т. 6, № 1. – С. 157-171.
27. Каландарова Д. Х. Современные особенности диагностики и лечения пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: дис. ...канд. мед. Наук: 3.1.9. / Каландарова Диёра Хамроевна. – Санкт-Петербург, 2021. – 133 с.
28. Камалова, С. Острая спаечная кишечная непроходимость / С. Камалова, О. Абдиев, С. Ханов // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2, № 11. – С. 144-147.
29. Качество жизни и результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза / В. В. Овсяников, М. Н.

- Пономарева, Н. А. Сёмин [и др.] // STUDENT RESEARCH. – 2019. – С. 183-186.
30. Китчиева, Г. М. Подготовка отключенных отделов толстой кишки к реконструктивно-восстановительным операциям / Г. М. Китчиева – Москва, 2011.
31. Клинические рекомендации «Острая неопухолевая кишечная непроходимость» / Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов». – Москва, 2021. – 52 с.
32. Козлова, Ю. А. Роль рентгеновской компьютерной томографии в диагностике кишечной непроходимости / Ю. А. Козлова, Р. Б. Мумладзе, М. Ю. Олимпиев // Анналы хирургии. – 2013. – № 4. – С. 5-11.
33. Колгаева, М. М. Острая спаечная обтурационная тонкокишечная непроходимость. Современная лечебно-диагностическая тактика / М. М. Колгаева, А. А. Даудова // Актуальные вопросы современной науки. – 2021. – С. 119-123.
34. Колоректальный рак: эпидемиология и факторы риска / Р. А. Старостин, Б. И. Гатауллин, Б. Р. Валитов [и др.] // Поволжский онкологический вестник. – 2021. – Т. 12, № 4 (48). – С. 52-59.
35. Колоцей, В. Н. Диагностика и лечение кишечной непроходимости, вызванной редкими причинами / В. Н. Колоцей, С. М. Смотрин, В. П. Страпко // Актуальные проблемы медицины. – 2020. – С. 335-337.
36. Коррекция энтерального дистресс-синдрома при острой кишечной непроходимости / А. П. Власов, О. В. Маркин, Д. А. Романов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2022. – № 9. – С. 85-90.
37. Куандыкова, Г. Б. Острая кишечная непроходимость / Г. Б. Куандыкова, Е. А. Топорова // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2021. – № 1-5 (69). – С. 83-86.

38. Куандыкова, Г. Б. Острая кишечная непроходимость / Г. Б. Куандыкова, Е. А. Топорова // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2021. – № 1-5. – С. 83-86.
39. Кузнецова, М. П. Прогнозирование и профилактика осложнений вторичного распространенного перитонита (клинико-экспериментальное исследование): дис. ...канд. мед. наук: 3.1.9. / Кузнецова Марина Павловна. – Пермь, 2022. – 144 с.
40. Кузнецова, О. Ю. Общая врачебная практика: национальное руководство / О. Ю. Кузнецова, О. М. Лесняк, Е. В. Фролова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 992 с.
41. Кулабухов, В. В. Сепсис: контроль очага инфекции / В. В. Кулабухов, Н. А. Зубарева, П. А. Ярцев // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 5. – С. 89-96.
42. Лапароскопическая диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости / С. А. Камолидинов, И. Ш. Шоназаров, Ш. Х. Ахмедов [и др.] // World science: problems and innovations. – 2020. – С. 270-275.
43. Ларичев, С. Е. Пути улучшения результатов лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.17 / Ларичев Сергей Евгеньевич – М., 2013. – 47 с.
44. Лечебная тактика ведения больных с острой кишечной непроходимостью / В. П. Акимов, Л. А. Левин, К. Г. Кубачев [и др.] // Острые хирургические заболевания органов брюшной полости. – 2021. – С. 202-210.
45. Магомедов, М. М. Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости / М. М. Магомедов, М. А. Магомедов // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 3. – С. 107.
46. Магомедов, М. М. Оперативное лечение острой спаечной кишечной непроходимости с применением видеоэндоскопической технологии в

- сравнительном аспекте / М. М. Магомедов, М. Р. Иманалиев, М. А. Магомедов // *The Scientific Heritage*. – 2020. – № 51-2. – С. 35-40.
47. Медик, В. А. Математическая статистика в медицине. В 2 т. Том 1: учеб. пособие для СПО / В. А. Медик, М. С. Токмачев. – 2-е изд. – М.: Издательство Юрайт, 2018. – 471 с.
48. Мисиев, Д. Х. Энтеральная недостаточность в патогенезе острой кишечной непроходимости и методы ее коррекции (обзор литературы) / Д. Х. Мисиев, И. С. Малков // *Поволжский онкологический вестник* – 2022. – Т. 13, № 1. – С. 61-66.
49. Морфологическая оценка микроциркуляторных нарушений в зоне кишечного анастомоза / Г. У. Мильдзихов, В. З. Тотиков, М. К. Пагиева [и др.] // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2021. – Т. 16, № 3. – С. 249-251.
50. Мугазов, М. М. Влияние интраабдоминальной гипертензии на течение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (проспективное клиническое исследование): дис. ...канд. мед. наук: 3.1.9. / Мугазов Мирас Мугазович. – Караганда, 2020 – 127 с.
51. Назаров, Х. Ш. Улучшение результата хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью в условиях перитонита / Х. Ш. Назаров, Д. М. Сайдалиев, Н. Ш. Хасанов // *Endless light in science*. – 2022. – № Июль 2022. – С. 161-165.
52. Неймарк, М. И. Пути профилактики синдрома интраабдоминальной гипертензии в бариатрической хирургии / М. И. Неймарк, А. Ю. Елизарьев, Р. В. Киселев // *Вестник хирургии имени И.И Грекова*. – 2019. – Т. 178, № 5. – С. 16-21.
53. Непосредственные и отдаленные результаты лечения рака толстой кишки, осложненного острой непроходимостью / З. В. Тотиков, В. З. Тотиков, Ш. Ш. Гадаев [и др.] // *Колопроктология*. – 2019. – Т. 18, № S3 (69). – С. 71.

54. Нурметова, Д. Ф. Разработать и усовершенствовать ультразвуковые методы диагностики острой кишечной непроходимости с доплерографией / Д. Ф. Нурметова // *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*. – 2023. – Т. 2, № 5. – С. 161-166.
55. Оптимизация диагностического алгоритма при острой обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза / З. В. Тотиков, В. З. Тотиков, О. В. Ремизов [и др.] // *Колопроктология*. – 2020. – Т. 19, № 3 (73). – С. 72-79.
56. Оптимизация хирургической тактики лечения локализованных форм рака толстой кишки (обзор литературы) / И. В. Матвеев, М. А. Данилов, А. В. Климашевич [и др.] // *Тазовая хирургия и онкология*. – 2022. – Т. 12, № 4. – С. 33-40.
57. Осипов, Г. А. Опыт применения масс-спектрометрии микробных маркеров в лабораторной диагностике / Г. А. Осипов, Н. Н. Зыбина, Г. Г. Родионов // *Медицинский алфавит*. – 2013. – Т. 1, № 3. – С. 64-67.
58. Особенности диагностики и лечения пациентов пожилого и старческого возраста со спаечной тонкокишечной непроходимостью / Б. В. Сигуа, В. П. Земляной, С. В. Петров [и др.] // *Успехи геронтологии*. – 2021. – Т. 34, № 1. – С. 33-38.
59. Особенности тактики лечения больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью / Е. Е. Ачкасов, М. Г. Негребов, М. Р. Ба [и др.] // *Успехи современного естествознания*. – 2015. – № 1. – С. 555-560.
60. Острая кишечная непроходимость у беременной женщины / К. М. Курбонов, С. А. Гулахмадова, З. А. Азиззода [и др.] // *Здравоохранение Таджикистана*. – 2018. – № 4. – С. 63-67.
61. Острая спаечная кишечная непроходимость: сравнительный анализ открытых и лапароскопических операций / Ш. В. Тимербулатов, В. М. Сibaев, В. М. Тимербулатов [и др.] // *Креативная хирургия и онкология*. – 2022. – Т. 12, № 1. – С. 35-42.

62. Острая толстокишечная непроходимость опухолевой этиологии (K56.6; C18, C19, C20), взрослые / С. И. Ачкасов, З. А. Багателяя, С. Ф. Багненко [и др.] // Колопроктология. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 10-31.
63. Острые перфоративные язвы тонкой кишки послеоперационного периода как актуальная проблема современной хирургии / В. П. Земляной, А. Б. Сингаевский, Д. В. Гладышев [и др.] // Вестник хирургии имени И.И Грекова. – 2019. – Т. 178, № 2. – С. 33-37.
64. Подтаев, С. Ю. Диагностика функционального состояния микроциркуляции на основе термометрии высокого разрешения / С. Ю. Подтаев, И. А. Мизева, Е. Н. Смирнова // Вестник Пермского федерального исследовательского центра. – 2012. – № 3-4. – С. 11-20.
65. Полутарников, Е. А. Диверсионный колит у стомированных больных / Е. А. Полутарников, Е. В. Довбета // Колопроктология. – 2019. – Т. 18, № 3. – С. 88.
66. Поройский, С. В., Морозов Е. А. Исследование особенностей микроциркуляции зоны дигестивного анастомоза в раннем и позднем послеоперационном периоде как предиктора его несостоятельности / С. В. Поройский, Е. А. Морозов // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19, № 2. – С. 105-110.
67. Практикум по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. Н. Ю. Коханенко, Ю. Н. Ульянова, Э. Л. Латария – Санкт-Петербург: Общество с ограниченной ответственностью «Издательство «СпецЛит», 2019. – 287 с.
68. Преимущества компьютерной томографии в диагностике острой спаечной кишечной непроходимости после гинекологических операций / Ф. Ф. Муфазалов, И. Ф. Суфияров, Г. Р. Ямалова [и др.] // Медицинская визуализация. – 2019. – № 2. – С. 119-126.

69. Программа ускоренного выздоровления хирургических больных в герниологии / И. А. Тарасова, Е. А. Лиджиева, Х. У. Элифханова [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2021. – № 10 (4). – С. 57-66.
70. Противоспаечные барьеры в абдоминальной хирургии. Современное состояние проблемы / Самарцев В. А., Кузнецова М. В., Гаврилов В. А. [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. 34, № 2. – С. 87-93.
71. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом / Ачилов М., Г. Ахмедов, Ж. Тухтаев [и др.] // Журнал вестник врача. – 2021. – Т. 1, № 1 (98). – С. 17-21.
72. Профилактика формирования спаечного процесса брюшной полости (обзор литературы) / К. Д. Рыбаков, Г. С. Седнев, А. М. Морозов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2022. – Т. 29, № 1. – С. 22-28.
73. Профилактические мероприятия как обязательный компонент в лечении пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / В. П. Земляной, Б. П. Филенко, Б. В. Сигуа [и др.] // Новости хирургии. – 2021. – Т. 29, № 6. – С. 680-689.
74. Пугаев, А. В. Обтурационная опухолевая толстокишечная непроходимость / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. – М.: Инфра-М, 2019. – 202 с.
75. Пытляк, Е. В. Обтурационная кишечная непроходимость: диагностика, лечение / Е. В. Пытляк, К. В. Гуринович // Сборник материалов республиканской научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященной 95-летию со дня рождения профессора Маслакова Дмитрия Андреевича. – 2022. – С. 593-594.
76. Радикальные одномоментные операции при кишечной непроходимости, обусловленной опухолью левой половины толстой кишки (современное состояние проблемы) / Д. А. Мусоев, М. К. Гулов,

- Е. Л. Калмыков [и др.] // Вестник Авиценны. – 2017. – Т. 19, № 3. – С. 399-405.
- 77.Репаративный потенциал тканей кишечника при острой кишечной непроходимости / А. П. Власов, О. В. Маркин, В. В. Щапов [и др.] // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2022. – Т. 6, № 4. – С. 5-9.
- 78.Роль D2, D3 лимфодиссекций в хирургии рака ободочной кишки / Е. А. Дженкова, Э. А. Мирзоян, А. А. Маслов [и др.] // Южно-российский онкологический журнал. – 2022. – Т. 3, № 3. – С. 48-54.
- 79.Роль внутрибрюшной гипертензии и региональной гемодинамики в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости / Н. И. Глушков, В. П. Земляной, Б. В. Сигуа [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 1. – С. 41.
- 80.Роль компьютерной томографии в диагностике острой кишечной непроходимости / С. Е. Ларичев, Б. Г. Завьялов, А. В. Шабрин [и др.] // Московская медицина. – 2019. – № 2. – С. 79-80.
- 81.Роль лапаростомы в лечении пациентов с некрозом тонкой кишки и перитонитом / С. А. Ярошук, Я. М. Лещинин, А. И. Баранов [и др.] // Медицина в Кузбассе. – 2019. – Т. 18, № 3. – С. 46-50.
- 82.Сайдалиев, Д. М. Улучшение результата хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимости в условиях перитонита / Д. М. Сайдалиев, Н. Ш. Хасанов // ENDLESS LIGHT in SCIENCE. – 2022. – Т. 2019. – С. 161.
- 83.Самарцев, В. А. Профилактика острой спаечной кишечной непроходимости / В. А. Самарцев, В. А. Гаврилов, Б. С. Пушкарев // Нестираемые скрижали: сепсис et cetera. – 2020. – С. 445-447.
84. Самарцев, В. А. Синдром интраабдоминальной гипертензии: современное состояние проблемы / В. А. Самарцев, В. А. Гаврилов, Б. С. Пушкарев // Хирургическая практика. – 2020. – № 2. – С. 35-42.

85. Сеспель, Е. А. Профилактика осложнений спаечной болезни брюшной полости / Е. А. Сеспель, К. Э. Емкужев // Современные подходы к продвижению принципов здорового образа жизни. – 2022. – С. 45-47.
86. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2015. – Т. 70, № 7. – С. 41-50.
87. Синдром интраабдоминальной гипертензии: патофизиологические аспекты и хирургические проблемы / С. А. Алиев, Э. С. Алиев, Т. Б. Садыкадзе [и др.] // Клиническая хирургия. – 2020. – Т. 87, № 1-2. – С. 86-91.
88. Систематический обзор клинической эффективности различных сроков неоперативного лечения у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью / Б. В. Сигуа, П. А. Котков, Д. Х. Каландарова [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2023. – Т. 12, № 1. – С. 99-109.
89. Современные аспекты хирургического лечения пациентов со спаечной тонкокишечной непроходимостью / Б. В. Сигуа, В. П. Земляной, С. В. Петров [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2020. – Т. 12, № 4. – С. 47-54.
90. Современные подходы к лечению острой кишечной непроходимости / Ф. А. Хаджибаев, Т. Т. Мансуров, Г. К. Элмуродов [и др.] // Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14, № 4. – С. 116-120.
91. Современный взгляд на диагностику и лечение острой кишечной непроходимости у геронтологических больных (обзор литературы) / Ж. А. Чынгышева, Б. С. Ниязов, Н. Расул [и др.] // Бюллетень науки и практики. – 2022. – Т. 8, № 7. – С. 261-292.
92. Спаечная болезнь брюшной полости: состояние проблемы и современные методы профилактики / В. А. Самарцев, В. А. Гаврилов,

- Б. С. Пушкарев [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2019. – Т. 36, № 3. – С. 72-90.
93. Спаечная кишечная непроходимость / С. Н. Стяжкина, Х. И. Галимова, Р. С. Минахметова // Modern Science. – 2020. – № 3-2. – С. 101-105.
94. Трансплантация и аутотрансплантация как радикальный метод лечения нерезектабельных опухолевых и паразитарных заболеваний печени / М. С. Новрузбеков, О. Д. Олисов, В. А. Гуляев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2020. – № 4. – С. 49-59.
95. Турдуев, Д. А. Профилактика осложнений при синдроме повышенного внутрибрюшного давления у больных с острой кишечной непроходимостью / Д. А. Турдуев, Б. С. Ниязов // Врач-аспирант. – 2017. – Т. 82, № 3.1. – С. 131-136.
96. Ультразвуковое исследование в диагностике рака толстой кишки, осложненного острой обтурационной непроходимостью / З. В. Тотиков, В. З. Тотиков, Ш. Ш. Гадаев [и др.] // Колопроктология. – 2019. – Т. 18, № S3 (69). – С. 72.
97. Уровень прокальцитонина, фактора некроза опухоли-альфа и липополисахарид-связывающего белка в сыворотке крови экспериментальных животных при различных видах острой кишечной непроходимости в динамике её развития: экспериментальное исследование / Д. Е. Аманова, Л. Л. Ахмалтдинова, Ж. М. Койшибаев [и др.] // West Kazakhstan Medical Journal. – 2019. – № 2 (61). – С. 91-97.
98. Федорин, А. И. Обоснование способов лечения острой кишечной непроходимости у больных с перитонитом (клинико-экспериментальное исследование): дис. ...канд. мед. наук: 3.1.9. / Федорин Александр Иванович – Самара, 2019. – 183 с.
99. Хабаева, М. Т. Возможности рентгенологического метода в дифференциальной диагностике острой спаечной кишечной непроходимости / Хабаева, М. Т., Гаглоева Д. Р // Norwegian Journal of Development of the International Science. – 2020. – № 39-2. – С. 38-40.

100. Характеристика синдрома полиорганной недостаточности у пациентов с онкологической патологией / С. А. Никифоров, А. Р. Нуруллина, Н. М. Попова [и др.] // Modern Science. – 2020. – № 11-3. – С. 287-291.
101. Хирургическая практика при тонкокишечной непроходимости в Российской Федерации. Результаты национального опроса хирургов / А. Е. Тягунов, А. В. Федоров, Т. В. Нечай [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2022. – № 5. – С. 5-17.
102. Хирургическая тактика при obturационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза в условиях общехирургического стационара / В. А. Зурнаджянц, К. Ю. Закаев, Э. А. Кчибеков [и др.] // Астраханский медицинский журнал. – 2021. – Т. 16, № 1. – С. 15-31.
103. Хирургические аспекты лечения рака прямой и ободочной кишки / А. В. Базаев, А. И. Абелевич, М. А. Лебедева, А.А. [и др.] // Медиоаль. – 2018. – Т. 21, № 1. – С. 70-78.
104. Цилиндзь, И. Т. Obturационная острая кишечная непроходимость / И. Т. Цилиндзь, М. И. Милешко, А. А. Польшинский // Актуальные проблемы медицины. – 2020. – С. 758-760.
105. Чарышкин, А. Л. Результаты лечения больных с острой obturационной кишечной непроходимостью / А. Л. Чарышкин, Э. А. Кешян // Креативная хирургия и онкология. – 2021. – № 1. – С. 15-19.
106. Шарипова, В. Х. Применение протокола ERAS в экстренной хирургии / В. Х. Шарипова, К. Ш. Бокиев, А. Х. Алимов // Вестник современной клинической медицины. – 2022. – Т. 15, №. 4. – С. 102-108.
107. Шитиков, В. К. Макроэкология речных сообществ: концепции, методы, модели / В. К. Шитиков, Т. Д. Зинченко, Г. С. Розенберг – Тольятти: Кассандра, 2011. – 255 с.
108. Эргашев, И. Ш. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия / И. Ш. Эргашев, Ж. Н. Жураев, М. У.

- Яхшиев // Биология и интегративная медицина. – 2019. – № 12 (40). – С. 30-49.
109. Nutrition and pharmacological treatment options / A. Twardowska, A. Makaro, A. Binienda [et al.] // International journal of molecular sciences. – 2022. – Vol. 23, N 6. – P. 3204.
110. A concise overview of non-invasive intra-abdominal pressure measurement techniques: from bench to bedside / S. Tayebi, A. Gutierrez, I. Mohout [et al.] // Journal of Clinical Monitoring and Computing. – 2021. – Vol. 35. – P. 51-70.
111. A review of Normal intestinal healing, intestinal anastomosis, and the pathophysiology and treatment of intestinal dehiscence in foreign body obstructions in dogs / K. M. Mullen, P. J. Regier, G. W. Ellison [et al.] // Topics in companion animal medicine. – 2020. – Vol. 41. – P. 100457.
112. Acute abdominal obstruction: Colon stent or emergency surgery? An evidence-based review / I. B. Ribeiro, D. T. H. de Moura, C. C. Thompson [et al.] // World journal of gastrointestinal endoscopy. – 2019. – Vol. 11, N 3. – P. 193.
113. Adhesive small bowel obstruction: Single band or matted adhesions? A predictive model based on computed tomography scan / J. Guerrini, D. Zugna, D. Poretti [et al.] // Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2021. – Vol. 90, N 6. – P. 917-923.
114. Admitting service and outcome for small bowel obstruction / C. Thacker, C. Lauer, K. Nealon [et al.] // The American Surgeon. – 2022. – Vol. 88, N 4. – P. 643-647.
115. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group / R. P. G. Ten Broek, P. Krielen, S. Di Saverio [et al.] // World J Emerg Surg. – 2018. – Vol. 19, N 13. – P. 24.

116. Bowel obstruction: a narrative review for all physicians / F. Catena, B. De Simone, F. Coccolini [et al.] / M. Ceresoli, F. Coccolini, F. Catena [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2019. – Vol. 14, N 1. – P. 1-8.
117. Bushyhead, D. Small Intestinal Bacterial Overgrowth, Pathophysiology and its implications for Definition and Management / D. Bushyhead, E. M. M. Quigley // *Gastroenterology*. – 2022.
118. Changes of pro-and antioxidant indicators in experimental animals under acute small bowel obstructions / S.R. Pidruchna, V.V. Benedyct, V.I. Piatnochka [et al.] // *Journal of medicine and life*. – 2021. – Vol. 14, N 1. – P. 32.
119. Chua, M. S. H. Increased morbidity and mortality of emergency laparotomy in elderly patients / M. S. H. Chua, D. K. H. Chan // *World Journal of Surgery*. – 2020. – Vol. 44. – P. 711-720.
120. Colon cancer, version 2.2021, NCCN clinical practice guidelines in oncology / A. B. Benson, A. P. Venook, M. M. Al – Hawary [et al.] // *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*. – 2021. – Vol. 19, N 3. – P. 329-359.
121. Colorectal Stenting for Treatment of Malignant Large Bowel Obstruction / A. I. Chernookov, M. M. Karapetyan, V. V. Bagdasarov [et al.] // *Novosti Khirurgii*. – 2016. – Vol. 24, N 5. – P. 497-507.
122. Complete mesocolic excision versus conventional surgery for colon cancer: A systematic review and meta-analysis / J. Crane, M. Hamed, J. P. Borucki [et al.] // *Colorectal Disease*. – 2021. – Vol. 23, N 7. – P. 1670-1686.
123. Complications after endoscopic submucosal dissection for early colorectal cancer / J. Sun, X. Xie, Y. Liu [et al.] // *Oncology Letters*. – 2023. – Vol. 25, N 6. – P. 1-10.
124. Curative resection for left colonic carcinoma: hemicolectomy vs. segmental colectomy. A prospective, controlled, multicenter trial / F.

- Rouffet, J. M. Hay, B. Vacher [et al.] // *Dis. Colon Rectum*. – 1994. – Vol. 37. – P. 651-659.
125. Damage Control Surgery / D. M. Pokorny, J. B. Holcomb, J. J. Glaser [et al.] // *Operational and Medical Management of Explosive and Blast Incidents*. – 2020. – P. 397-410.
126. Diagnosis and treatment of adhesive small bowel obstruction with using laparoscopic method / I. Shonazarov, S. Murodullaev, S. Kamoliddinov [et al.] // *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. – 2020. – Vol. 7, N 3. – P. 3192-3198.
127. Diagnostic accuracy and time-saving effects of point-of-care ultrasonography in patients with small bowel obstruction: a prospective study / K. S. Boniface, J. B. King, M. A. LeSaux [et al.] // *Annals of emergency medicine*. – 2020. – Vol. 75, N 2. – P. 246-256.
128. Diagnostic utility of CT for small bowel obstruction: systematic review and meta-analysis / Z. Li, L. Zhang, X. Liu [et al.] // *PloS one*. – 2019. – Vol. 14, N 12. – P. e0226740.
129. Discussing treatment strategies for acute mechanical intestinal obstruction caused by phytobezoar: A single-center retrospective study / A. F. K. Gök, R. E. Sönmez, T. R. Kantarci [et al.] // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* – 2019. – Vol. 25, N 5. – P. 503-509.
130. Distinct microbial populations exist in the mucosa-associated microbiota of sub-groups of irritable bowel syndrome / G. C. Parkes, N. B. Rayment, B. N. Hudspith [et al.] // *Neurogastroenterol Motil.* – 2012. – Vol. 24. – P. 31-39.
131. Diversion colitis: aetiology, diagnosis and treatment. A systematic review / S. Dilke, J. Segal, P. Tozer [et al.] // *GastroHep.* – 2020. – Vol. 2, N 6. – P. 266-271.
132. Diversion Colitis: macro and microscopic findings after probiotics stimulation / Á. Rodríguez-Padilla, G. Morales-Martín, R. Pérez-Quintero [et al.] // *Biology*. – 2021. – Vol. 10, N 4. – P. 303.

133. Diversion proctocolitis and the problem of the forgotten rectum in inflammatory bowel diseases: A systematic review / A. Dal Buono, M. Carvello, D. B. Sachar [et al.] // *UEG Journal*. – 2021. – Vol. 9, N 10. – P. 1157-1167.
134. Dysbiosis of the gut microbiota in disease / S. Carding, K. Verbeke, D. T. Vipond [et al.] // *Microb Ecol Health Dis*. – 2015. – Vol. 26, N 1.
135. Early operative management in patients with adhesive small bowel obstruction: population-based cost analysis / R. Behman, A. B. Nathens, P. Pechlivanoglou [et al.] // *BJS open*. – 2020. – Vol. 4, N 5. – P. 914-923.
136. Elective adhesiolysis for chronic abdominal pain reduces long-term risk of adhesive small bowel obstruction / B. A. W. van den Beukel, M. K. Toneman, F. van Veelen [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2023. – Vol. 18, N 1. – P. 1-11.
137. El-Salhy, M. Increasing the dose and/or repeating faecal microbiota transplantation (FMT) increases the response in patients with irritable bowel syndrome (IBS) / M. El-Salhy, T. Hausken, J. G. Hatlebakk // *Nutrients*. – 2019. – Vol. 11, N 6. – P. 1415.
138. Emergency surgery for bowel obstruction in extremely aged patients / A. Oldani, V. Gentile, C. Magaton [et al.] // *Minerva chirurgica*. – 2020. – Vol. 75, N 1. – P. 11-14.
139. Estimated of effectiveness of using of enterosorbition in complex treatment of acute intestinal obstruction / S. R. Baymakov, Z. A. Aslonov, S. S. Boltaev [et al.] // *European science review*. – 2018. – N 9-10. – P. 215-218.
140. Etiology, management, and survival of acute mechanical bowel obstruction: Five-year results of a training and research hospital in Turkey / D. Ö. Karakaş, M. Yeşiltaş, B. Gökçek [et al.] // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. – 2019. – Vol. 25, N 3. – P. 268-280.

141. Factors affecting morbidity and mortality in mechanical intestinal obstruction / M. Uludag, I. Agkun, G. Yetkin [et al.] // *Ulus Trauma Derg.* – 2004. – Vol. 10. – P. 177-184.
142. Factors associated with enteral nutrition tolerance after trauma laparotomy of the small bowel and mesenteric injuries by blunt trauma / H. Jang, S. An, N. Lee [et al.] // *BMC surgery.* – 2023. – Vol. 23, N 1. – P. 1-10.
143. Focus on the primary prevention of intrauterine adhesions: current concept and vision / W. L. Lee, C. H. Liu, M. Cheng [et al.] // *International journal of molecular sciences.* – 2021. – Vol. 22, N 10. – P. 5175.
144. Gut microbiota role in irritable bowel syndrome: New therapeutic strategies / E. Distrutti, L. Monaldi, P. Ricci [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22. – P. 2219-2241.
145. Heald, R. J. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer / R. J. Heald, R. D. H. Ryall // *Lancet.* – 1986. – Vol. 1. – P. 1479-1482.
146. Healthy cotwins share gut microbiome signatures with their inflammatory bowel disease twins and unrelated patients / E. C. Brand, M. A. Y. Klaassen, R. Gacesa [et al.] // *Gastroenterology.* – 2021. – Vol. 160, N 6. – P. 1970-1985.
147. Host genetic and gut microbial signatures in familial inflammatory bowel disease / Y. M Park, E. Ha, K. N. Gu [et al.] // *Clinical and Translational Gastroenterology.* – 2020. – Vol. 11, N 7.
148. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients – a prospective multicenter study (IROI study) / A. R. Blaser, A. Regli, B. De Keulenaer [et al.] // *Critical care medicine.* – 2019. – Vol. 47, N 4. – P. 535.
149. Inflammatory Response: A Crucial Way for Gut Microbes to Regulate Cardiovascular Diseases / W. Wang, L. J. Zhu, Y. Q. Leng [et al.] // *Nutrients.* – 2023. – Vol. 15, N 3. – P. 607.

150. Japan Gastroenterological Endoscopy Society guidelines for colorectal endoscopic submucosal dissection/endoscopic mucosal resection / S. Tanaka, H. Kashida, Y. Saito [et al.] // *Digestive Endoscopy*. – 2020. – Vol. 32, N 2. – P. 219-239.
151. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum (JSCCR) guidelines 2019 for the treatment of colorectal cancer / Y. Hashiguchi, K. Muro, Y. Saito [et al.] // *International journal of clinical oncology*. – 2020. – Vol. 25. – P. 1-42.
152. Jeppesen, M. H. Chronic pain, quality of life, and functional impairment after surgery due to small bowel obstruction / M. H. Jeppesen, M. B. Tolstrup, I. Gögenur // *World journal of surgery*. – 2016. – Vol. 40, N 9. – P. 2091-2097.
153. Kim, Y. H. Surgical outcomes and risk factors in patients who underwent emergency colorectal surgery / Y. H. Kim, K. J. Kim // *Annals of coloproctology*. – 2017. – Vol. 33, N 6. – P. 239-244.
154. Kostov, K. Laparoscopic adhesiolysis-method of choice in selected patients / K. Kostov // *Journal of IMAB – Annual Proceeding Scientific Papers*. – 2022. – Vol. 28, N 2. – P. 4405-4408.
155. Kumar, S. Management of Intestinal Obstruction / Kumar, S., Verma A. // *Roshan Lall Gupta's Recent Advances in Surgery-16*. – 2019. – Vol. 89.
156. Kwok, A. M. F. Trichobezoar as a cause of pediatric acute small bowel obstruction / A. M. F. Kwok // *Clinical Case Reports*. – 2020. – Vol. 8, N 1. – P. 166.
157. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy with barbed suture in a ram / B. T. Jakobek, R. C. McOnie, S. L. Fubini [et al.] // *The Canadian Veterinary Journal*. – 2021. – Vol. 62, N 12. – P. 1292.
158. Laparoscopic versus open adhesiolysis for adhesive small bowel obstruction (LASSO): an international, multicentre, randomised, open-label

- trial / V. Sallinen, S. Di Saverio, E. Haukijärvi [et al.] // *Lancet Gastroenterol Hepatol.* – 2019. – Vol. 4, N 4. – P. 278-286.
159. Laparotomy for small-bowel obstruction: first choice or last resort for adhesiolysis? A laparoscopic approach for small-bowel obstruction reduces 30-day complications / K. N. Kelly, J. C. Iannuzzi, A. S. Rickles [et al.] // *Surg Endosc.* – 2014. – N 28. – P. 65-73.
160. Leon, M. Abdominal compartment syndrome among surgical patients / M. Leon, L. Chavez, S. Surani // *World Journal of Gastrointestinal Surgery.* – 2021. – Vol. 13, N 4. – P. 330.
161. Long, B. Emergency medicine evaluation and management of small bowel obstruction: evidence-based recommendations / B. Long, J. Robertson, A. Koyfman // *The Journal of Emergency Medicine.* – 2019. – Vol. 56, N 2. – P. 166-176.
162. Machine Learning Based Prediction Model for Closed-Loop Small Bowel Obstruction Using Computed Tomography and Clinical Findings / R. Goyal, L. W. Mui, S. Riyahi [et al.] // *Journal of computer assisted tomography.* – 2022. – Vol. 46, N 2. – P. 169-174.
163. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital / F. C. Grafen, V. Neuhaus, O. Schöb [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2010. – Vol. 395, N 1. – P. 57-63.
164. Meta-analysis of elective surgical complications related to defunctioning loop ileostomy compared with loop colostomy after low anterior resection for rectal carcinoma / H. Z. Geng, D. Nasier, B. Liu [et al.] // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2015. – Vol. 97, N 7. – P. 494-501.
165. Microbiome, Metabolome and Inflammatory Bowel Disease / I. Ahmed, B. C. Roy, S. A. Khan [et al.] // *Microorganisms.* – 2016. – Vol. 4.
166. Microbiota dysbiosis and its pathophysiological significance in bowel obstruction / S. Hegde, Y. M. Lin, G. Golovko [et al.] // *Sci Rep.* – 2018. – N 8. – P. 1-12.

167. Mohseni, M. An unusual mimic of intermittent bowel obstruction / M. Mohseni, B. Kruse // *The American Journal of Case Reports*. – 2019. – Vol. 20. – P. 1920.
168. Naidu, K. Small bowel obstruction / K. Naidu // *Emergency Surgery for Low Resource Regions*. – 2021. – P. 135-140.
169. Nasiruddin, S. A clinical study of aetiology of acute intestinal obstruction / S. Nasiruddin, S. Patil, A. R. Pinate // *International Surgery Journal*. – 2019. – Vol. 6, N 3. – P. 783-787.
170. National prospective cohort study of the burden of acute small bowel obstruction / M. J. Lee, A. E. Sayers, T. M. Drake [et al.] // *BJS open*. – 2019. – Vol. 3, N 3. – P. 354-366.
171. Non-operative management of small bowel obstruction in patients with no previous abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis / Z. Bayat, M. P. Guttman, J. Shiroky [et al.] // *World Journal of Surgery*. – 2021. – Vol. 45. – P. 2092-2099.
172. Ong, A. W. Early postoperative small bowel obstruction: A review / A. W. Ong, S. R. Myers // *The American Journal of Surgery*. – 2020. – Vol. 219, N 3. – P. 535-539.
173. Operative versus non-operative management of adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis / S. Hajibandeh, S. Hajibandeh, N. Panda N [et al.] // *International Journal of Surgery*. – 2017. – Vol. 45. – P. 58-66.
174. Optimal margins and lymphadenectomy in colonic cancer surgery / Y. Hashiguchi, K. Hase, H. Ueno [et al.] // *Br. J. Surgery*. – 2011. – Vol. 98. – P. 1171-1178.
175. Oral water-soluble contrast for malignant bowel obstruction / W. Syrmis, R. Richard, S. Jenkins-Marsh [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2018. – Vol. 3, N 3.

176. Outcome of colorectal surgery in elderly population / M. Shalaby, N. Di Lorenzo, L. Franceschilli [et al.] // *Annals of coloproctology*. – 2016. – Vol. 32, N 4. – P. 139-143.
177. Outcomes in adhesive small bowel obstruction from a large statewide database: What to expect after nonoperative management / L. E. Wessels, R. Y. Calvo, C. E. Dunne [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2019. – Vol. 86, N 4. – P. 651-657.
178. Outcomes of open abdomen versus primary closure following emergent laparotomy for suspected secondary peritonitis: a propensity-matched analysis / A. M. Kao, L. N. Cetrulo, M. R. Baimas – George [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2019. – Vol. 87, N 3. – P. 623-629.
179. Park S. Y. et al. Oral-gut microbiome axis in gastrointestinal disease and cancer / H. Pak, L. H. Maghsoudi, A. Soltanian [et al.] // *Cancers*. – 2021. – Vol. 13, N 9. – P. 2124.
180. Peacock, J. L. *Oxford Handbook of Medical Statistics* / J. L. Peacock, P. J. Peacock – Oxford University Press, 2011. – 517 p.
181. Pei, K. Y. Will laparoscopic lysis of adhesions become the standard of care? Evaluating trends and outcomes in laparoscopic management of small-bowel obstruction using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project Database / K. Y. Pei, D. Asuzu, K. A. Davis // *Surgical endoscopy*. – 2017. – Vol. 31, N 5. – P. 2180- 2186.
182. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the «ignored iceberg» of medicine and surgery / F. Coccolini, L. Ansaloni, R. Manfredi [et al.] // *World J Emerg Surg*. – 2013. – Vol. 8, N 1. – P. 1-5.
183. Peritoneal adhesions: Occurrence, prevention and experimental models / J. Tang, Z. Xiang, M. T. Bernards [et al.] // *Acta biomaterialia*. – 2020. – Vol. 116. – P. 84-104.
184. Pre-operative, Intra-operative and Postoperative factors associated with post-discharge venous thromboembolism following colorectal cancer

- resection / C. J. R. Schlick, J. Y. Liu, A. D. Yang [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2020. – Vol. 24, N 1. – P. 144-154.
185. Prevention of post-operative adhesions: a comprehensive review of present and emerging strategies / A. Fatehi Hassanabad, A. N. Zarzycki, K. Jeon [et al.] // *Biomolecules*. – 2021. – Vol. 11, N 7. – C. 1027.
186. Problems of Diagnostics, Prevention and Surgical Tactics of Treatment of Adhesive-Intestinal Obstruction / S. Abdullaev, I. Shonazarov, U. Rahmanov [et al.] // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. – 2021. – P. 2289-2294.
187. Progression of ulcerative colitis following diversion colitis / K. Yaguchi, Y. Matsune, R. Kunisaki [et al.] // *Clinical Journal of Gastroenterology*. – 2022. – P. 1-6.
188. Pulliam, K. Single incision laparoscopic lysis of adhesions / K. Pulliam, G. Grisotti, G. Tiao // *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. – 2021. – Vol. 74. – P. 102060.
189. Quah, G. S. Laparoscopic versus open surgery for adhesional small bowel obstruction: a systematic review and metaanalysis of case-control studies / G. S. Quah, G. D. Eslick, M. R. Cox // *Surg Endosc*. – 2019. – Vol. 33, N 5. – P. 3209-3217.
190. Radiomics analysis of pre-treatment [18F] FDG PET/CT for patients with metastatic colorectal cancer undergoing palliative systemic treatment / E. J. van Helden, Y. J. L. Vacher, W. N. van Wieringen [et al.] // *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. – 2018. – Vol. 45, N 13. – P. 2307-2317.
191. Rajasurya, V. Abdominal compartment syndrome: Often overlooked conditions in medical intensive care units / V. Rajasurya, S. Surani // *World Journal of Gastroenterology*. – 2020. – Vol. 26, N 3. – P. 266.
192. Rami Reddy, S. R. A systematic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment of small bowel obstruction / S. R. Rami Reddy, M. S. Cappell // *Curr Gastroenterol Rep*. – 2017. – Vol. 19, N 6. – P. 28.

193. Ray, M. D. Intestinal Obstruction in Cancer Patients: An Overview / M. D. Ray // *Multidisciplinary Approach to Surgical Oncology Patients*. – 2021. – P. 211-220.
194. Regli, A. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know / A. Regli, P. Pelosi, M. L. N. G. Malbrain // *Annals of intensive care*. – 2019. – Vol. 9, N 1. – P. 1-19.
195. Risk factors for reoperation, morbidity, and mortality in patients with small bowel obstruction submitted to surgical treatment / M. Figueroa-Giralt, A. Torrealba, T. Gonzalez [et al.] // *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*. – 2022. – Vol. 35.
196. Risk factors for the systemic inflammatory response syndrome and sepsis following surgical management of acute intestinal obstruction / I. T. Albabtain, R. S. Almohanna, A. A. Alkhuraiji [et al.] // *International Journal of Health Sciences*. – 2021. – Vol. 15, N 6. – P. 28.
197. Rogers, W.K. Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, and the open abdomen/ W. K. Rogers, L. Garcia // *Chest*. – 2018. – Vol. 153, N 1. – P. 238-250.
198. Sanjay, R. Case report of a giant inguinal hernia causing intestinal obstruction / R. Sanjay, F. Khan, S. Gupta // *International Surgery Journal*. – 2021. – Vol. 8, N 8. – P. 2463-2468.
199. Short-term clinical outcomes after using novel deeper intubation technique (DIT) of ileus tube for acute bowel obstruction patients / Y. Tan, H. Chen, W. Mao [et al.] // *Gastroenterology Research and Practice*. – 2020. – Vol. 2020. – P. 1-8.
200. Small bowel obstruction and intestinal ischemia: emphasizing the role of MDCT in the management decision process / M. Scaglione, M. Galluzzo, D. Santucci [et al.] // *Abdominal Radiology*. – 2022. – P. 1-15.
201. Structural and quantitative alterations of gut microbiota in experimental small bowel obstruction / J. Mo, L. Gao, N. Zhang [et al.] // *Plos one*. – 2021. – Vol. 16, N 8. – P. e0255651.

202. Surgical Approach for Adhesive Small Bowel Obstruction: Analysis of Risk Factors of Treatment Failure / Y. Tanaka, Y. Kaneoka, A. Maeda [et al.] // *Indian Journal of Surgery*. – 2022. – P. 1-6.
203. Surgical complications in colorectal cancer patients / H. Pak, L. H. Maghsoudi, A. Soltanian [et al.] // *Annals of medicine and surgery*. – 2020. – Vol. 55. – P. 13-18.
204. Surgical management of malignant intestinal obstruction: outcome and prognostic factors / J. H. B. Sousa, E. T. Bianchi, F. Tustumi [et al.] // *Chirurgia*. – 2019. – Vol. 114, N 3. – P. 343-351.
205. The enteric nervous system in gastrointestinal disease etiology / A. M. Holland, A. C. Bon-Frauches, D. Keszthelyi [et al.] // *Cellular and Molecular Life Sciences*. – 2021. – Vol. 78, N 10. – P. 4713-4733.
206. The first management using intubation of a nasogastric tube with Gastrografin enterography or long tube for non-strangulated acute small bowel obstruction: a multicenter, randomized controlled trial / T. Katano, T. Shimura, H. Nishie [et al.] // *Journal of Gastroenterology*. – 2020. – Vol. 55. – C. 858-867.
207. The geriatric nutritional risk index predicts postoperative complications and prognosis in elderly patients with colorectal cancer after curative surgery / M. Sasaki, N. Miyoshi, S. Fujino [et al.] // *Scientific Reports*. – 2020. – Vol. 10, N 1. – P. 10744.
208. The gut metagenomics and metabolomics signature in patients with inflammatory bowel disease / X. Xu, D. K. W. Ocansey, S. Hang [et al.] // *Gut Pathogens*. – 2022. – Vol. 14, N 1. – P. 26.
209. The pathophysiology of small intestinal foreign body obstruction and intraoperative assessment of tissue viability in dogs: a review / K. M. Mullen, P. J. Regier, G. W. Ellison [et al.] // *Topics in companion animal medicine*. – 2020. – Vol. 40. – P. 100438.

210. The relationship of abdominal perfusion pressure with mortality in critically ill pediatric patients / O. O. Horoz, D. Yildizdas, Y. Sari [et al.] // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2019. – Vol. 54, N 9. – P. 1731-1735.
211. The role and place of enteral management in the complex of treatment of acute intestinal obstruction non-tomorous etiology / S. R. Baymakov, A. A. Adilkhodjaev, S. S. Yunusov [et al.] // *European science review*. – 2018. – N 1-2. – P. 163-166.
212. The role of an ultrasound diagnosis in acute intestinal obstruction in malignant tumor / S. R. Baymakov, T. Aoyama, S. S. Yunusov [et al.] // *Annals of Cancer Research and Therapy*. – 2019. – Vol. 27, N 1. – P. 4-7.
213. The safety of expectant management for adhesive small bowel obstruction: a systematic review / L. W. Thornblade, F. C. Verdial, M. A. Bartek [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2019. – Vol. 23. – P. 846-859.
214. The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal / P. R. A. M. Depauw, R. J. M. Groen, J. Van Loon [et al.] // *Acta neurochirurgica*. – 2019. – Vol. 161. – P. 855-864.
215. The use of point-of-care ultrasound to guide clinical management in intra-abdominal hypertension / Z. I. Bitar, O. S. Maadarani, T. M. Zaalouk [et al.] // *Journal of Ultrasound*. – 2021. – Vol. 24. – P. 183-189.
216. Therapeutic role of water-soluble contrast media in adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis / A. Koh, A. Adiamah, A. Chowdhury [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2020. – Vol. 24. – P. 473-483.
217. Tong, J. W. V. Adhesive small bowel obstruction—an update / J. W. V. Tong, P. Lingam, V. G. Shelat // *Acute Medicine & Surgery*. – 2020. – Vol. 7, N 1. – P. e587.
218. Water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis of diagnostic and therapeutic value / M.

- Ceresoli, F. Coccolini, F. Catena [et al.] // *The American Journal of Surgery*. – 2016. – Vol. 211, N 6. – P. 1114-1125.
219. Woods, B. Abdominal compartment syndrome / B. Woods // *Critical Care: A Problem-Based Learning Approach*. – 2022. – P. 203.
220. Xi, Y. Global colorectal cancer burden in 2020 and projections to 2040 / Y. Xi, P. Xu // *Translational oncology*. – 2021. – Vol. 14, N 10. – P. 101174.
221. Zins, M. Adhesive small bowel obstruction: predictive radiology to improve patient management / M. Zins, I. Millet, P. Taourel // *Radiology*. – 2020. – Vol. 296, N 3. – P. 480-492.