

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИИ

На правах рукописи

Копылова Юлия Ивановна

**ОЦЕНКА ИШЕМИИ ТОНКОЙ КИШКИ
И РОЛЬ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОЙ
КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

Специальность 14.01.17 - Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор **В.М. Лисиенко**

Научный консультант:
доктор биологических наук,
профессор **В. И. Баньков**

Екатеринбург - 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

ВВЕДЕНИЕ.....	7
---------------	---

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1	Способы определения жизнеспособности ишемизированной кишечной стенки при острой кишечной непроходимости.....	16
1.2	Патогенетическое обоснование использования озонотерапии при острой кишечной непроходимости.....	23
1.3	Историческая справка применения озонотерапии в различных отраслях медицины.....	24

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1	Материалы и методика эксперимента на биологическом материале по созданию искусственной ишемии тонкой кишки.....	33
2.2	Материалы и методы обследования больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью при применении ДК «Лира-100».....	38
2.3	Материалы и методы исследования, применяемые для оценки качества лечения больных острой кишечной непроходимостью при проведении озонотерапии в послеоперационном периоде.....	42
2.4	Клиническая характеристика больных с острой кишечной непроходимостью при применении озонотерапии в послеоперационном периоде.....	48
2.5	Методы статистической обработки клинического материала.....	56

**ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ВОЗМОЖНОСТИ
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДК «ЛИРА-100» (В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И
КЛИНИКЕ) ДЛЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ
СТЕПЕНИ ИШЕМИИ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ПРИ
СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ**

- 3.1 Результаты и сравнительная характеристика полученных значений БЭМР с визуальным осмотром и морфологическими данными ишемизированных участков стенки тонкой кишки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости в эксперименте..... 57
- 3.2 Возможности интраоперационного применения ДК «Лири -100» в клинике у пациентов со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью..... 70
- 3.3 Оценка степени ишемии ишемизированных участков кишечной стенки у больных при странгуляционной тонкокишечной непроходимости с помощью ДК «Лири-100»..... 73

**ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНУТРИВЕННОЙ
ОЗОНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
С ПОМОЩЬЮ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ
ИССЛЕДОВАНИЯ**

- 4.1 Сравнительная клиническая оценка течения послеоперационного периода у больных с острой кишечной непроходимостью..... 80
- 4.2 Характеристика отдельных гомеостатических систем организма при применении внутривенной озонотерапии у больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде 84
- 4.2.1 Результаты изменения калия плазмы крови 84
- 4.2.2 Динамика изменения показателей печеночной дисфункции..... 86
- 4.2.3 Результаты изменения показателей газового состава крови..... 88
- 4.2.4 Влияние внутривенной озонотерапии на динамику показателей синдрома эндогенной интоксикации у больных со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью в послеоперационном периоде..... 92

4.2.5	Определение адаптационной реакции пациентов в условиях проведения внутривенной озонотерапии с помощью индекса Гаркави-Квакиной-Уколовой.....	105
4.3	Структура послеоперационных осложнений и летальности у больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде.....	106
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	111
	ВЫВОДЫ.....	134
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	135
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	136
	ПРИЛОЖЕНИЕ 1	
	ПРИЛОЖЕНИЕ 2	
	ПРИЛОЖЕНИЕ 3	
	ПРИЛОЖЕНИЕ 4	

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ И ТЕРМИНОВ

Алат – аланинаминотрансфераза

Асат – аспартатаминотрансфераза

БЭМР – биоэлектромагнитная реактивность тканей

в/а – внутриартериальный

в/в – внутривенный

в/с – внутрисосудистый

ДК «Лира-100» – диагностический комплекс «Лира-100»

ИЛ-1 β – интерлейкин 1 β

ИЛ-4 – интерлейкин 4

ИФСК – индекс функционального состояния кишки

КЩС – кислотно-щелочное состояние

КТ – компьютерная томография

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

ЛФ/СН – индекс соотношения лимфоцитов к сегментоядерным нейтрофилам
(индекс Гаркави-Квакиной-Уколовой)

МРТ – магниторезонансная томография

ОКН – острая кишечная непроходимость

ОТ – озонотерапия

ОФР – озонированный физиологический раствор

ОТКН – обтурационная тонкокишечная непроходимость

п/о – послеоперационный

п/я – палочкоядерные нейтрофилы

ПОЛ – перекисное окисление липидов

ПОН – полиорганная недостаточность

РАО – реанимационно-анестезиологическое отделение

СВР – системная воспалительная реакция

СТКН – странгуляционная тонкокишечная непроходимость

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРБ – С-реактивный белок

СЭИ – синдром эндогенной интоксикации

с/я – сегментоядерные нейтрофилы

ЯИИ – ядерный индекс интоксикации

TNF – фактор некроза опухоли

pH – показатель концентрации водородных ионов

HCO₃ – бикарбонат плазмы крови

pO₂ – парциальное давление кислорода в крови

pCO₂ – парциальное давление углекислого газа в крови

SAPS – система оценки тяжести состояния и прогноза

SO₂ – сатурация капиллярной крови

BE – избыток оснований

SIRS – синдром системного воспалительного ответа

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости (ОКН) остаются одной из наиболее сложных и далеко не решённых проблем экстренной абдоминальной хирургии, несмотря на быстрое развитие медицинских технологий (В.В. Рыбачков и др., 2005; А.В. Бутров, А.З. Борисов, 2009). Частота ОКН достигает 8-9,4% от всех неотложных заболеваний брюшной полости (В.Г. Теряев, 1986; С.В. Зеленкова, 2003; В.Е. Милуков, 2005).

Среди ОКН механического характера спаечная непроходимость составляет от 50-93,3% случаев (В.П. Петров и др., 1989; В.М. Тимербулатов и др., 1999; И.В. Михин, В.З. Тотиков, 2006; А.С. Ключев, 2009), странгуляционная – в 28%, обтурационная ОКН неопухолевого генеза – в 9% (М.Н. Зимущко, 2003). Имеет место высокая послеоперационная (п/о) летальность, которая составляет 15-25%, не имеющая тенденции к снижению, особенно при странгуляционной ОКН (G.Federmann, 1995; И.А. Ерюхин, 1999; А.Ю. Абрамов, Zawawi, 2000; М.И. Кузин, 2002; В.И. Чернов, 2002; А.А. Баешко и др., 2005; А.С. Ермолов, 2005; В.З. Тотиков, 2006; С.М. Гамзаев, 2007; Т.К. Калантаров, К.В. Бабаян, 2008; А.В. Бутров, А.Ю. Борисов, 2009). Основными причинами высокой летальности являются: поздний срок обращения больного за медицинской помощью, наличие тяжелой сопутствующей патологии, длительное наблюдение за больными в хирургическом стационаре в надежде на ликвидацию непроходимости с помощью применения консервативных методов и отсутствия уверенности хирурга в точном диагнозе, полиорганная недостаточность (ПОН) (особенно у больных старшей возрастной группы), неадекватная предоперационная подготовка, расширение показаний к объему оперативного вмешательства (А.В. Спыну, и др., 1990; В. L. Gevertz, L.V. Schwartz, 1997; Э.И. Романов и др., 1998; И.А. Ерюхин, 1999; А.С. Ермолов, 2005; В.З. Тотиков, 2006; А.З. Гусейнов, 2007; П.В. Сарап, 2009).

Одним из основных факторов высокой послеоперационной летальности является интраоперационная недооценка жизнеспособности ишемизированной кишечной стенки при ОКН (Ф.С. Жижин, 2003; В.И. Егоров с соавт., 2004; Ю.А. Качин, 2006; А.Б. Горпинич с соавт., 2008), что, в свою очередь, ведет к прогрессированию ишемического процесса в кишке, развитию перитонита и полиорганной недостаточности 24,4-31% (З.М. Сигал и др., 1991; E.R. La Hei, 2001). При всей сложности и разнообразии патологических механизмов, происходящих в кишечной стенке при ОКН механического характера, ведущим ключевым звеном, определяющим глубину и обратимость изменений, являются микроциркуляторные нарушения. Они зависят от срока ОКН, определяют глубину и обратимость поражения тканей стенок тонкой кишки. Именно от степени выраженности микроциркуляторных нарушений зависит решение таких вопросов, как определение жизнеспособности кишечной стенки (В.Е. Милуков, 2002).

Известно, что критериями оценки жизнеспособности кишки во время оперативного вмешательства являются: сохранение пульсации сосудов брыжейки, восстановление перистальтики, нормализация цвета серозной оболочки, но они не всегда бывают достаточными и объективными (С.С. Юдин, 1938; М.З. Сигал, 1976, Г.Л. Феофилов, 1990, О.Е. Азарян, 1996). Поэтому было предложено множество аппаратных методов определения жизнеспособности кишечной стенки в условиях ишемии, основанных на исследовании различных функций (моторной, состояния гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла или основного сосудистого ствола, морфологического статуса органа и др.). Все они имеют свои положительные и отрицательные качества, многие не применимы в практической деятельности по различным причинам. Неудовлетворенность полученными результатами известных способов определения жизнеспособности кишечной стенки послужила поводом для поиска нового, дополнительного к имеющимся,

метода интраоперационной оценки жизнеспособности кишечной стенки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости.

Все большее место среди методов диагностики патологии, сопровождающейся нарушением микроциркуляторного русла и выбора хирургической тактики, по мнению авторов (В.И. Баньков, Н.П. Макарова, Э.К. Николаев, 1992), занимает способ определения биоэлектромагнитной реактивности (БЭМР) живых тканей [13] с помощью диагностического комплекса «Ли́ра-100». Данный аппарат успешно применялся ранее для оценки жизнеспособности мягких тканей при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей [25]. В работе автором была разработана клиническая шкала индексов БЭМР, указывающих на состояние мягких тканей нижних конечностей и определяющих степень их жизнеспособности (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»). Кроме этого, авторами (С.Ю. Медведева, В.И. Баньков, Б.С. Троицкий и др., 1999) [17] был предложен метод экспресс-диагностики состояния престенотических отделов ободочной кишки на разных этапах развития obturационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза с помощью измерения БЭМР аппаратом ДК «Ли́ра-100», что позволяло, по их мнению, определять недостаточность кишечной стенки толстой кишки. Работа проводилась на экспериментальном и клиническом материале. Результаты анализа данных БЭМР и гистоморфологических исследований престенотических отделов кишечной стенки выявили высокий и статистически достоверный коэффициент корреляции гистологических результатов недостаточности кишечной стенки с показателями БЭМР. Предложенный авторами способ биоэлектромагнитной диагностики ОКН опухолевого генеза позволял определять стадию недостаточности кишечной стенки (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»).

По литературным данным, ДК «Ли́ра-100» используется в стоматологической практике с целью определения состояния

микроциркуляции слизистой ротовой полости при подборе стоматологических материалов для зубных протезов [61].

Учитывая полученные авторами положительные сведения о значимости использования ДК «Ли́ра-100» для оценки микроциркуляторного русла стенки толстой кишки при обтурационной ОКН опухолевого генеза, мы решили в эксперименте и клинике изучить вопрос о возможности применения данного аппарата для определения наличия и степени выраженности ишемического процесса кишечной стенки при наиболее тяжелой форме ОКН – странгуляционной тонкокишечной непроходимости.

Одной из актуальных проблем urgentной хирургии является лечение больных с ОКН в послеоперационном периоде, так как тяжесть их состояния определяется выраженной эндогенной интоксикацией, нарушением метаболизма, белкового обмена, иммунитета, развитием синдрома воспалительного ответа, что сопровождается высокой летальностью и развитием осложнений. Известно, что борьба с этими нарушениями представляет значительные трудности.

Широко известно применение метода озонотерапии при лечении различных заболеваний (перитонит, панкреонекроз, гнойно-воспалительные процессы) сопровождающихся интоксикационным синдромом и полиорганной недостаточностью (С.П. Перетягин, 1991; Г.А. Бояринов, 1992; Ю.С. Винник, 2000; С.П. Алехина и соавт., 2003; А.А. Засорин, 2004). Из многих литературных источников известно, что метод озонотерапии достаточно прост в применении (А.А. Шалимов, 1985; М.Д. Крылов, 2001; С.П. Алехина и соавт., 2003; М.И. Гульман и соавт., 2001). Высокая эффективность метода, хорошая переносимость, практическое отсутствие побочных эффектов, экономичность явились предпосылками для его широкого внедрения в практику (Ю.С. Винник и соавт., 2000; С.П. Алехина и соавт., 2003; О.В. Перьянова и соавт., 2008; Л.А. Сибельдина, 2008). Доказано, что при лечении ряда заболеваний (сердечная патология, гинекология и акушерство,

кожные, легочные и др.) метод озонотерапии является дополнением к традиционным методам лечения, так как позволяет снизить количество лекарственных препаратов, а в ряде случаев полностью отказаться от их применения (С.П. Алехина и соавт., 2003; А.А. Даулбаева, 2003; А.А. Засорин, 2004; К.Р. Рустемова, 2007).

В этой связи представляет интерес изучение влияния метода озонотерапии на динамику системной воспалительной реакции (СВР), иммунитет, ПОН у больных с различными видами ОКН. В доступной нам литературе мы не обнаружили сведений по использованию метода внутривенной озонотерапии при механической тонкокишечной непроходимости.

Таким образом, изучение возможности использования аппарата ДК «Ли́ра-100» для интраоперационной диагностики степени ишемического процесса в кишке при странгуляционной тонкокишечной непроходимости является актуальным, прежде всего для оптимизации хирургической тактики. Учитывая бактерицидное, антигипоксическое, иммуномодулирующее действие озонотерапии на организм человека актуальным является его применение в п/о периоде у пациентов со СТКН и ОТКН, наряду с традиционной терапией, для улучшения состояния параметров гомеостаза и улучшения результатов лечения.

Цель работы

Изучить возможность оценки степени ишемии тонкой кишки с помощью ДК «Ли́ра-100» и эффективность озонотерапии после операции у больных с острой кишечной непроходимостью для улучшения ближайших исходов заболевания.

Задачи исследования

1. На экспериментальном и клиническом материале изучить возможность использования аппарата ДК «Ли́ра-100», с помощью показателей биоэлектромагнитной реактивности тканей, для определения степени ишемии кишечной стенки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости.
2. Изучить эффективность озонотерапии у больных, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости.

Научная новизна

1. В эксперименте доказано, что с помощью показателей биоэлектромагнитной реактивности тканей аппарата ДК «Ли́ра-100» может быть определена степень ишемии кишечной стенки в динамике ишемического процесса.
2. На клиническом материале впервые изучена возможность применения ДК «Ли́ра-100» для определения наличия и степени ишемии кишечной стенки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости.
3. Доказана целесообразность использования озонотерапии в послеоперационном периоде у больных со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью.

Практическая значимость работы

1. Предложено использование аппарата ДК «Ли́ра-100» в комплексной оценке степени ишемии тонкой кишки у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью.
2. Доказана целесообразность использования метода внутривенной озонотерапии в комплексном лечении больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде.

Личный вклад автора в получении результатов

Личный вклад автора включает разработку дизайна исследования, организацию и проведение диссертационной работы, проведение экспериментального исследования, клиническое обследование пациентов, участие в их оперативном лечении и наблюдении в послеоперационном периоде, сбор и систематизацию полученного клинического материала, статистическую обработку результатов, подготовку публикаций по теме диссертации.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Показатели биоэлектромагнитной реактивности тканей позволяют установить степень нарушения микроциркуляции кишечной стенки при острой кишечной непроходимости в эксперименте.
2. С помощью предлагаемой шкалы индексов функционального состояния кишки возможно подтверждение степени ишемии кишечной стенки у больных после операции.
3. Использование внутривенной озонотерапии в комплексном лечении больных с острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде способствует улучшению ближайших исходов заболевания.

Формы внедрения

Предложенная методика применения в/в ОТ у больных со СТКН и ОТКН в п/о периоде применяется в практической работе общехирургического отделения МБУ ЦГБ №7 г. Екатеринбурга (гл. врач – Е.С. Барац). Основные положения диссертации доложены: на региональной конференции «Инженерия в медицине. Инновационные технологии» (Екатеринбург, 2006); на 62-й Всероссийской науч.-практ. конференции молодых ученых и

студентов «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения», где получен диплом за 3 место (Екатеринбург, 2007); на заседании Свердловского областного хирургического клуба, посвященного 20-летию кафедры хирургии ФПК и ПП ГОУ «УГМА» и Областного хирургического общества по теме «Новое в хирургии» (Екатеринбург, 2010), на заседании Свердловского областного хирургического клуба и Областного хирургического общества «Острая неопухолевая кишечная непроходимость», посвященного 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова (Екатеринбург, 2010).

По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, одна из которых в рекомендованном ВАК журнале. В Российском авторском обществе зарегистрирован и депонирован результат интеллектуальной деятельности – рукопись учебного пособия «Озонотерапия в лечении больных с патологическими процессами» (запись в Реестре за № 15774 от 13 октября 2009г.). На предложенную нами методику «Способ определения жизнеспособности ткани кишки при странгуляционной кишечной непроходимости» получен патент на изобретение (№ 2421144) от 07 декабря 2009г.

На разработанный способ оценки эффективности проводимого лечения у больных со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью получен патент на изобретение № 2403918 «Способ лечения в послеоперационном периоде больных, прооперированных по поводу кишечной непроходимости» от 20 ноября 2010г.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 164 страницах машинописного текста и проиллюстрирована 28 таблицами, 32 рисунками. Работа состоит из введения, 4 глав – обзора литературы, материалов и методов исследования, изложения собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. В списке использованной литературы указан 241 источник, из них – 173 отечественных и 67 зарубежных авторов.

ГЛАВА 1

Обзор литературы

1.1 Способы определения жизнеспособности ишемизированной кишечной стенки при острой кишечной непроходимости

Успех в лечении острой хирургической патологии органов брюшной полости, в первую очередь, определяется точной и своевременной диагностикой. Проблема неотложных заболеваний кишечника, связанных с его ишемией в настоящее время остается достаточно актуальной [1]. Ошибки, опасности, летальные исходы при ОКН, ущемленных грыжах, тромбоэмболии брыжеечных сосудов, травмах отражают существенные пробелы в учении об ишемических поражениях кишки и, прежде всего, связаны с несовершенством методов операционной диагностики. За всю историю развития хирургии кишечника опубликовано множество работ, посвященных разработке способов оценки жизнеспособности кишечной стенки. Актуальность этой проблемы не потеряла своего значения и в настоящее время.

Значительные трудности во время операции по поводу ОКН возникают при определении жизнеспособности и функциональной полноценности кишечника [114, 105, 106]. В соответствии с классическими канонами, после устранения ущемления кишки хирург выжидает около 10 мин., периодически прикладывая к кишке теплые салфетки с целью местной стимуляции кровотока, вводя 0,25% р-р новокаина в брыжейку кишки, а затем оценивает жизнеспособность на основании ее цвета, наличия пульсации сосудов и перистальтики. Хотя розовый цвет кишки служит признаком восстановления кровообращения, он не является достоверным показателем ее жизнеспособности. Другая сложность заключается в том, что при интрамуральном кровоизлиянии, особенно в случаях венозных окклюзий, кишка длительно сохраняет свой темный цвет. Восстановление пульсации мезентериальных артерий – достаточно достоверный показатель жизнеспособности, однако в начальной стадии

неокклюзивного нарушения мезентериального кровообращения с инфарктом кишки пульсация сосудов не исчезает. Перистальтика также является признаком восстановления мышечной сократительной функции гладкой мускулатуры кишечника, однако ее можно спутать с аноксическим спазмом, описанном при ущемлении кишки [85,102,122,217]. Кроме того, восстановление перистальтики может задерживаться и она не появляется в течение 15-минутного периода наблюдения даже в тех случаях, когда ишемическое повреждение носит обратимый характер [102,186,187,194].

Во многих работах подчеркивается, что ориентация только на макроскопическую оценку приводит к неправильной оценке жизнеспособности кишки, особенно в сомнительных случаях [110,207,240]. Ранее для оценки жизнеспособности кишки использовалась релапаротомия, называемая еще «лапаротомией повторного осмотра» («second look»), особенно в тех случаях, когда вопрос стоял о выполнении обширной или субтотальной резекции тонкой кишки, у пожилых и ослабленных больных. Авторы рекомендовали проводить релапаротомию через 12-24 часа. Но это предложение не оказалось состоятельным в решении проблемы, оно скорее подтвердило факт затруднения в оценке состояния кишки при первой операции [1,73]. Проблема ненадежности клинических критериев, особенно в случаях распространенной ишемии тонкой кишки, оставалась всегда актуальной, что побуждает искать и использовать более совершенные методы диагностики оценки жизнеспособности и кровообращения кишечника. [8,10,11,12].

Известные методы определения жизнеспособности кишки в условиях ишемии разнообразны и основываются на исследовании различных функций, в частности моторной, состояния гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла или основного сосудистого ствола, морфологического статуса органа и др.

К методам определения жизнеспособности на основе моторной активности кишечной стенки по классификации Ю.М. Гальперина [38,151] относятся: регистрация перемещения стенок исследуемого отдела пищеварительного тракта, моторной деятельности желудка и кишечника, запись перистальтических шумов, измерение давления в просвете желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

В основе первого принципа лежит регистрация перемещения стенок исследуемого отдела пищеварительного тракта: магнето-индукто-тензометрия, импедансометрия [38,151], рентгенологический метод исследования [55,130,131,151,228], зондовая декомпрессионная энтерография [121,218], метод периферической электрогастроэнтерографии (ПЭГЭГ) [128], исследование тонкой кишки, основанное на применении *per os* контрастного вещества "Энтеро-вью" фирмы "EZEM" (США) [68,131], метод "контрастной метки" [40], рентгенологическое исследование с использованием сорбита [60], применение радиотелеметрической капсулы [38,52,209,227,229,235] (Приложение 1).

В основе второго принципа регистрации моторной деятельности желудка и кишечника лежит запись биоэлектрической активности. При этом регистрируется изменение потенциалов гладких мышц кишечника [18,84,108]: измерение трансмуральной разности (ТРП), удельной теплопроводности кишки [1,163], электрогастрография, метод контактной электроэнтерографии и пульсомоторографии, фотопульсомоторография, метод наружной электроэнтерограммы (ЭЭГ) [1,102,128,171], метод определения ЭЭГ у больных и в эксперименте на крысах с одновременным определением содержания в крови ацетилхолина (АХ), ацетилхолинэстеразы (АХЭ), холинэстеразы (ХЭ) (Приложение 2).

Третий из существующих принципов исследования моторной деятельности пищеварительного тракта основан на записи перистальтических шумов – фоноэнтерография [16] и электромиография (ЭМГ) [102]. Четвертый принцип

регистрации моторной деятельности основан на измерении давления в просвете желудочно-кишечного тракта – баллонокимографический метод (БГМ) [38,53,87], в сочетании с применением биологически активных веществ: серотонина, ацетилхолина; внутриволокнистая импедансометрия (в эксперименте на собаках) [71,124]. В последнее время ведущим в диагностике механической ОКН является ультрасонография [26,89,93,132,139,164]. О.Н. Хабарова (2005) [164] разработала методику с применением эхоконтрастных капсул и выявила диагностические критерии непроходимости (изменение времени транзита, разобщение, замедление или прекращение продвижения пассажа капсул по тонкой кишке), позволяющее широко применять на практике новый способ исследования пациентов со спаечной болезнью.

Конечно, для экспресс-диагностики жизнеспособности ишемизированной кишки вышеперечисленные методы не пригодны, но могут быть использованы для оценки моторно-эвакуаторной функции кишечника. Для решения конкретных задач каждый из них оказывается весьма информативным.

В литературе достаточно внимания уделено изучению морфологических изменений кишки в условиях острой ишемии [1,54,105,107]. Авторами применялась интраоперационная контактная биомикроскопия для оценки нарушений микроциркуляции при тонкокишечной непроходимости с помощью люминисцентного контактного биомикроскопа (МЛК). Оценивались такие показатели, как скорость кровотока, степень агрегации эритроцитов, их диapedез за пределы сосудистой стенки и количество функционирующих капилляров. В целом данный метод, несмотря на определенную долю субъективизма, является высокоинформативным и перспективным. Имеются сообщения о применении контактной эндомикроскопии толстой кишки. Но применение имеющихся эндомикроскопов слишком сложно и требует дальнейшего технического усовершенствования [1,21,54]. И.В. Ступин (1980) также изучал микроциркуляторные расстройства тонкой кишки в

эксперименте на беспородных собаках путем биомикроскопии микрососудов кишечника с помощью контактного микроскопа "Люмам-К-1". Анализ результатов исследований показал, что изменения микроциркуляции, гемодинамики, реологических свойств крови прогрессируют по мере удлинения сроков острого венозного застоя в тонкой кишке.

Таким образом, данные методы достаточно субъективны, их применение в клинике затруднено из-за сложности исследования и требует дальнейшего усовершенствования.

Значительное количество методик определения жизнеспособности кишки базируется на изучении ее гемодинамики (Приложение 3). Используются: метод "цветной ангиоскопии", ангиохромолапароскопия [1,102], использование красителя-флюоресцеина [22,23,24,38,102], люминесцентная лапароскопия [126,127], диагностическая лапароскопия [11,12,19,165,170], апробация новых диагностических маркеров острой мезентериальной ишемии (I-FABP (intestinal falli asid-binding protein) как сывороточного маркера [170] и альфа-глутатион-S-трансфераза (AGST)), Д-димерный тест [175]. Однако с помощью только лабораторных исследований нельзя точно поставить диагноз острой ишемии кишечника.

Для определения жизнеспособности кишечной стенки также используются следующие методики: доплеровская ультрасонография, сочетание этого метода с флюоресценцией, триплексное сканирование, использование лазерного анализатора капиллярного кровотока («ЛАКК»), лапароскопическая доплерометрия, сочетанное применение 3-х методов (ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), аортоартериография, электроманометрия (ЭМ)), селективная мезентерикография и мезентерикокиноангиография [1,9,12,95,102,152,188], реография кишечника [9,98], метод реовазографии, реогепатография (РГГ), метод капилляроскопии, метод визуальной (трансиллюминационной ангиотензометрии и пульсомоторографии), метод локальной термометрии [1,73,102,148,149,150,208]. Но данные методы

малоприменимы в клинических условиях из-за дороговизны материалов (реактивов) и аппаратуры.

Существуют еще и другие способы определения жизнеспособности кишки, основанные на измерении различных химических, физических показателей, ферментного состава крови человека (Приложение 4). К ним относятся следующие методики: измерение рН в слизистой и серозной оболочках петель кишечника, методика взаимоотношения между поверхностной рН, рСО₂ и жизнеспособностью кишки [102], определение кислорода с помощью поверхностного полярографического электрода [102,230,239], гистохимические методы (содержание в крови ДНК, РНК, гликогена, активность сукцинатдегидрогеназы, кислой и щелочной фосфатазы, исследование протеолитической активности и антитриптической емкости крови) [224], изучение ферментного спектра плазмы крови [1], исследование уровня лактата (конечного продукта анаэробного гликолиза) в плазме крови [1], определение обменных процессов, происходящих в кишечной стенке при ОКН: адениннуклеотидов (АТФ, АДФ), креатинофосфата (КФ), неорганического фосфата (НФ), молочной кислоты (МК), исследование кишечных ферментов (полостной α -амилазы, пристеночной инвертазы, мальтазы) (Титова Г.П.,1999), использование химического теста с тетразолием [102], количественный тест с бромидом метилтетразолия (ТМТ).

Таким образом, вышеперечисленные гистохимические методы могут использоваться в клинике для оценки жизнеспособности кишки, однако их клиническое применение ограничено из-за дороговизны используемых реактивов, длительности анализа получаемых данных.

Интерес представляет способ радиоизотопного исследования жизнеспособности кишки, выполненный в эксперименте на собаках [87,102]. В клинических условиях внутриаортальное введение микросфер технически не сложно, однако для этого необходимы радиоизотопная лаборатория и дорогостоящее сканирующее оборудование, которое доступно лишь крупным

центрам и, естественно из-за громоздкости не может быть размещено в операционной [102]. Skinner, Zarins, Moosa [102] также показали, что жизнеспособность кишки можно оценивать по распределению меченных микросфер. Naas с соавт., Beaujiz [102] для выявления инфаркта кишки у животных использовали неинвазивную наружную сцинтиграфию брюшной полости при в/в введении меченого Tc-99M дифосфата, пирофосфата. Но для экстренной оценки жизнеспособности данный метод применить невозможно. Аксиальная компьютерная томография (КТ) [170,208] позволяет увидеть не только патоморфологические признаки острого мезентериального кровообращения, но и причины, вызвавшие ишемию: окклюзию брыжеечных сосудов, степень распространенности атеросклероза, сдавление или прорастание опухолью, травму. Однако КТ еще не настолько чувствительна, чтобы выявлять обратимые ранние признаки ишемии кишки [208]. Минусы КТ – дорогостоящая аппаратура, не всегда работает в вечернее время, длительная интерпретация результатов. Магниторезонансная томография (МРТ) позволяет выявить степень ишемии кишки перед операцией [188,228]. МРТ с ангиографией (МРА) – неинвазивный метод, результаты которого сопоставимы с результатами традиционной ангиографии. Данный метод обладает высокой чувствительностью, специфичностью, отсутствует ионизирующая радиация. Минусы МРТ – дорогостоящая аппаратура, не всегда работает в вечернее время, длительная интерпретация результатов.

В последнее время встречаются сообщения о тотальной колоно- и энтероскопии [27,158,162,166]. Но для диагностики ишемии кишечника метод пока не применялся.

Заслуживает внимания сообщение о хроматомасс-спектрометрическом исследовании кишечных газов для диагностики заболеваний кишечника [51]. Для диагностики ишемии они пока не применялись, но не исключено, что методика будет применима для этой цели.

Таким образом, представленный обзор литературы убедительно свидетельствует о трудностях диагностики и степени выраженности острой ишемии кишечника при ОКН. В последнее время интерес исследователей к этой проблеме не угас, постоянно идет поиск наиболее экспрессных в использовании и более достоверных методов диагностики жизнеспособности кишки при ОКН. Все вышеперечисленное и побудило нас к изучению и попытке решения данной проблемы.

Среди методов диагностики патологии, сопровождающейся нарушением микроциркуляторного русла, занимает способ определения биоэлектромагнитной реактивности (БЭМР) живых тканей с помощью диагностического комплекса «Ли́ра-100» [13]. Авторами [17] был предложен метод экспресс-диагностики состояния престенотических отделов ободочной кишки на разных этапах развития обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза с помощью измерения БЭМР аппаратом ДК «Ли́ра-100», что позволяло, по их мнению, определять недостаточность кишечной стенки толстой кишки (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»).

В нашей научно-исследовательской работе мы решили использовать ДК «Ли́ра-100» для изучения возможности определения жизнеспособности кишки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости.

1.2 Патогенетическое обоснование использования озонотерапии при острой кишечной непроходимости

Из многих литературных источников известно, что при любом виде механической ОКН возникают следующие изменения: нарушается внутристеночная микроциркуляция кишечной стенки вследствие поступления, скопления большого количества жидкости, электролитов в просвете кишечной трубки, перерастяжения стенки кишки выше уровня непроходимости (преимущественно при ОТКН), а также, вследствие нарушения

кровообращения в брыжеечных сосудах за счет их пережатия (при СТКН). Нарастающая гипоксия кишечной стенки ведет к нарушению нервно – мышечной регуляции кишки, гипоксическая деструкция эпителия вызывает инвазию микроорганизмов из просвета кишечной трубки в стенку кишки и брюшную полость. Выделяющиеся микроорганизмами большое количество эндотоксинов приводит к развитию эндогенной интоксикации организма человека. [55,102,106,110,145].

По литературным данным, озонотерапия (ОТ) оказывает бактерицидное, антигипоксическое, противовоспалительное, дезинтоксикационное, иммуномодулирующее действие на организм человека, улучшает микроциркуляцию тканей [2]. Поэтому актуальным является применение данного метода в послеоперационном периоде у пациентов со странгуляционной (СТКН) и обтурационной (ОТКН) тонкокишечной непроходимостью наряду с традиционной терапией, для улучшения состояния гомеостаза организма человека и результатов лечения.

1.3 Историческая справка применения озонотерапии в различных отраслях медицины

ОТ является одним из немногих методов, использующих природный фактор – озон. История применения озона в медицине насчитывает около 80 лет. За указанный период ОТ признана самостоятельным лечебным методом. Это стало возможным благодаря исследованию лечебных свойств и механизмов действия озона.

По своим физико-химическим свойствам озон является аллотропной формой кислорода, состоящей из трех его атомов. При комнатной температуре озон – это бесцветный газ с характерным запахом [4,57,147]. Оптимальным субстратом для озонирования по мнению большинства авторов [29,56,83,91,125,135] является 0,9% раствор хлорида натрия. При насыщении субстрата озоном (барботировании) происходит растворение газа в нем.

Экспериментально доказано, что даже при самой высокой концентрации озона в газовой смеси (75–100 мг/л) растворимость его не превышала 13–15 мг/л, а наибольшая интенсивность насыщения объема 400 мл наблюдалась в первые 5 минут. Последующий барботаж к дальнейшему повышению концентрации озона в озонированном физиологическом растворе (ОФР) не приводил. Период полураспада озона не зависит от концентрации его в растворе и составляет 15–20 мин. после приготовления раствора [4,57,83,144]. Авторы считают, что ОФР необходимо применять сразу после его приготовления. Озонирование растворов антисептиков не рекомендуется, так как ведет к значительному снижению их антибактериальных свойств из-за структурных изменений молекул [119]. По этим же причинам не озонируют растворы глюкозы, полиглюкина, новокаина и т.д. [4,57,67]. Озон является очень сильным окислителем, так как окисляет все металлы, за исключением золота и платины. Озонокислородную смесь для медицинских целей производят из чистого кислорода с помощью специальных аппаратов – медицинских озонаторов. Для измерения концентрации озона в водной среде наиболее часто применяют йодометрическую фотометрию с использованием фотоколориметра или спектрофотометра [4,59,83].

В научных публикациях первые упоминания озона связаны с именем голландского физика Мак Ван Марума. Годом открытия озона считается 1840 [2,4,83]. Профессор Базельского университета К.Ф. Шенбейн еще в 1832 г. опубликовал книгу под названием «Получение озона химическими способами». Он же дал название этому газу «озон» – от греческого слова «пахнущий». К.Ф. Шенбейн впервые обнаружил способность озона присоединяться к биоорганическим субстратам по месту расположения в них двойных связей [44]. Исторически первыми были выявлены антимикробные свойства озона, превосходящие известных в то время антисептиков, в том числе, хлора. Это послужило основанием для широкого использования озона в санитарной гигиене, а позже и в клинической медицине. Во время Первой

мировой войны бактерицидные свойства озона использовались при лечении инфицированных ран, ожогов и фистул [30,44,59,83]. В 1930г. А.А. Fisch запатентовал первую озоноаппаратуру для зубоврачебной практики [2]. В 1935 году Е. Fish впервые выполнил введение озонкислородной смеси в сосудистое русло при лечении расстройств периферического кровообращения [83]. Широкое использование озонированных жидкостей и минеральных масел в клинической практике и экспериментальных исследованиях началось сравнительно недавно [2,4,57]. Открытие и внедрение в лечебную практику в 60-70гг. XX века антибактериальных препаратов привело к значительному уменьшению интереса практических врачей к бактерицидным свойствам озона, что помешало получить этому прогрессивному методу достойную оценку. Применение озона с лечебной целью в этот период времени не получило широкого распространения из-за недостатка знаний о биологическом действии озона [2,57]. В настоящее время интерес к применению озона в медицине значительно возрос [153,236]. Это связано с тем, что озон является не фармакологическим препаратом, а экологически чистым физико-химическим фактором. В мировой лечебной практике описано и используются способы местной, в/в, в/а ОТ для купирования острых воспалительных процессов в организме человека. При этом авторы отмечают высокую эффективность и безопасность ОТ [3,44,57,63,72,80,136,156,182,183, 197,223].

Первые сведения о применении озона в России появились в 1909 году. В этом же году была выпущена монография Антона Мейера «Озон как естественный оздоровитель желудка» в Санкт-Петербурге. В 1977 г. в ЦНИЛе Нижегородской государственной медицинской академии под руководством академика АМН СССР Б.А. Королева разработаны методические подходы парентерального применения озонированных растворов при проведении трансфузионной терапии, обработке переливаемой консервированной и аутокрови больных в п/о, постреанимационном периодах. Был раскрыт ряд

важных механизмов, определяющих патогенетический эффект ОТ (С.В. Рябов, Г.А. Бояринов, 2000). Приоритетом российской школы озонотерапевтов является широкое применение в/в капельного введения ОФР – простой и эффективной методики, в отличие от других способов введения [2]. В основе применения перантерально вводимого ОФР заложен более длительный контакт озона с внутренней средой пациента. Эффективность данного метода обоснована биохимическими, иммунологическими, морфологическими, физиологическими исследованиями и подтверждена клинически. Для проведения процедуры используется физиологический раствор хлорида натрия 0,9% в объеме 200-400мл. Растворы для инфузий используют комнатной температуры, приготовленные *ex tempore* [2].

Одним из свойств озона является его бактерицидность. Мембраны клеток проницаемы для озона и являются первичной мишенью для него. Бактерицидность озона зависит от количества микроорганизмов, концентрации озона, экспозиции. По литературным данным [32,36,117], озон в концентрации от 1 до 5мг\л приводит к гибели 99,9% *E.Colli*, *Streptococcus faecalis*, *Micobacterium tuberculesum*, *Criptosporidium parvum* и других грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Экспериментально и клинически доказано, что при хирургических заболеваниях (перитонитах) санации брюшной полости озонкислородной смесью с концентрацией озона 5мг/л в течение 15 мин вызывают ослабление воспалительной реакции брюшины и улучшение микроциркуляции, снижает уровень бактериальной обсемененности брюшной полости по сравнению с традиционными способами на 5 сутки с 10^7 до 10^2 клеток\мл [6,36,58,94,118,123,157].

В экспериментальном исследовании Н.В. Ивлева [58] получены данные, свидетельствующие о высокой эффективности сочетанного применения озона и гипохлорита натрия при ОКН и перитоните. Метод оказывает выраженный санационный эффект, способствует заживлению кишечных анастомозов и

уменьшению частоты п/о гнойно-воспалительных осложнений, снижает риск развития несостоятельности кишечных швов и летальность. Сведений о применении внутривенной озонотерапии у больных с различными видами ОКН в известных нам литературных источниках мы не обнаружили.

Отмечена высокая эффективность действия озона при анаэробной инфекции, которая выражается в сокращении количества случаев развития ПОН, хирургического сепсиса, летальности [2,6,7]. Ряд авторов предпочитают использовать сверхвысокие (10 и более мг/л) концентрации озона для лечения гнойно-воспалительных заболеваний [6,7].

В связи с выраженным бактерицидным свойством, озон в хирургии применяется для лечения гнойных процессов мягких тканей. При этом, уменьшаются сроки заживления гнойных ран, ускоряется течение фаз раневого процесса, купируется эндотоксемия, наблюдается стимуляция репаративных процессов [35,44,109,112,140,172].

Применение ОТ описано при гнойном холангите. Введение озона через дренажи, установленные в желчные протоки, снижает вязкость желчи, оказывает бактерицидное действие.

Важнейшим открытием явилось обнаружение антивирусного эффекта озона. Доказано, что при озонировании повреждается вирусный капсид. Начиная с концентрации 4 мкг/мл, озон трансформирует хронический тип инфекции в литический, заканчивающийся гибелью клеток [82]. В настоящее время большой интерес представляет изучение влияния озона на вирусы ВИЧ-инфекции. Клетки, инфицированные вирусом СПИД, при обработке озоном (10мг\л) утрачивали способность инициировать инфекцию при сокультивации их с незараженными клетками [4,146]. Широкое применение в хирургии получил метод обработки брюшной полости озонкислородной смесью и озонированными растворами. Экспериментально выяснено, что такая обработка обеспечивает минимальное поступление микрофлоры в

центральную лимфу, в отличие от традиционных методов санации и обработки брюшной полости ультразвуком [75,103,104].

Таким образом, по литературным данным, озон является высокоэффективным антисептическим средством.

С.П. Перетягин (1991) и Г.А. Бояринов(1992) в эксперименте и в клинике применили озонированный физиологический раствор (ОФР) у больных при искусственном кровообращении, геморрагическом шоке, постреанимационном периоде, пороках сердца [20], почечной недостаточности [189]. Применение ОФР и изучение механизмов его влияния на организм стало приоритетным направлением отечественной школы ОТ.

Имеется множество работ отечественных и зарубежных авторов, посвященных изучению воздействия озона на систему перекисного окисления липидов (ПОЛ) – антиоксидантная защита [4,74,114,115,116]. Озон является сильным окислителем, высокоселективен в отношении соединений с двойными связями: ароматических аминокислот, пептидов, полиненасыщенных жирных кислот. При парентеральном введении озона происходит активация процессов ПОЛ [113]. Проведенные исследования некоторых авторов показали, что озон в концентрации, не превышающей 6-10мг/л приводит к равновесию систем ПОЛ и антиоксидантной защиты, не активируя при этом каскад реакций перекисного окисления липидов [4,31,114]. При в/в введении озонированных растворов повышается уровень показателей антиоксидантной защиты: цитохрома Р-450, супероксиддисмутазы, каталазы, ускоряется пентозофосфатный цикл. Воздействие озона купирует ацидоз, снижает уровень лактата, повышает уровень пирувата.

Таким образом, согласно многочисленным отечественным и зарубежным литературным источникам, системное применение озона в дозе 4-10мг/л в физиологическом растворе приводит к равновесию систем ПОЛ и антиоксидантной защиты.

При использовании озона в 1,6-2 раза быстрее снижаются показатели эндотоксикоза [47,114]. Клинически наблюдается более раннее снижение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), лейкоцитоза, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), а также уровня билирубина, глюкозы, содержания в крови средних молекул, мочевины, креатинина, что приводит к снижению летальности [138]. На фоне функциональной недостаточности кишечника применение энтеральной детоксикации ОФР способствует деконтаминации тонкого кишечника, восстановлению моторно-эвакуаторной функции, что в свою очередь приводит к уменьшению уровня токсических субстанций в крови [241].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что на фоне системного применения озона при заболеваниях, сопровождающихся интоксикационным синдромом, происходит снижение показателей эндогенной интоксикации, что клинически проявляется в снижении количества койко-дней, более ранней нормализацией температуры тела, улучшении динамики заживления раневого процесса.

Впервые о иммуномодулирующем эффекте озона было заявлено в 1989 году Winkler. По современным представлениям в механизмах любого воспалительного процесса большую роль играют провоспалительные и противовоспалительные цитокины. Большую роль отводят провоспалительным цитокинам: интерлейкину-1 (ИЛ-1) и фактору некроза опухоли (TNF), которые существуют в 2-х формах: форме, свободно циркулирующей в кровотоке и связанной с клетками-продуцентами. Это определяет две формы их действия: местную и системную. В результате суммарного эффекта противовоспалительных цитокинов (интерлейкин-4, интерлейкин-5 и др.) достигается равновесие с медиаторами воспаления в очаге [35,57,204]. Озонированная кровь после определенного инкубационного периода высвобождает интерфероны (INF а, в, д), TNF, интерлейкины (ИЛ-1В, 2, 4, 6, 8, 10), фактор, стимулирующий колонии гранулоцитов, макрофагов. Озон в

организме стимулирует производство цитокинов, которые в свою очередь активируют иммунные клетки [212,213,238].

Таким образом, включение ОТ в схему лечения воспалительных заболеваний способствует восстановлению неспецифической резистентности барьеров слизистых, оказывает иммунокорректирующее действие на гуморальное звено иммунитета [78].

Описано эффективное действие озона в качестве антигипоксанта. На фоне применения ОФР авторы отмечали понижение уровня гипоксии в паренхиматозных органах [113,114], головном мозге, миокарде, почках при ХПН [4,31]. Озон снижает уровень гипоксии в органах, предотвращая повреждение паренхиматозных клеток и эндотелия на фоне воспалительного процесса [4].

Исследования показали, что имеет место нарастание индекса эффективности микроциркуляции и улучшение формы кривой на фоне ОТ у больных с ишемическими нарушениями кровообращения сосудов нижних конечностей и диабетической ангиопатией [37,44,57], что свидетельствует о положительных изменениях в микроциркуляторном русле тканей под воздействием ОТ.

Благодаря широкому использованию ОТ медицина имеет возможность усилить эффективность лекарственной терапии, в ряде случаев заменяя или снижая фармакологическую нагрузку на пациента. Это дает основание для надежды, что ОТ найдет широкое применение и займет достойное место в немедикаментозном и комплексном лечении различных патологических процессов, происходящих в организме человека [134,176,178,200,210,231], в том числе и при ОКН.

Одной из проблем п/о периода является развитие пареза кишечника. Ю.М. Гальперин (1975), D. Athis (1981) указывают на комплекс причин, приводящих к возникновению пареза кишечника: операционная травма; нейро-вегетативные расстройства в сочетании с метаболическими

нарушениями водно-электролитного баланса; сильное раздражение интерорецепторов брюшной полости; нарушения микроциркуляции в кишечной стенке; поражение нервно-мышечного аппарата кишки. Известно, что озон оказывает модифицирующее влияние на цитоплазматические мембраны и рецепторную чувствительность адрено- и холинорецепторов, что определяет его стимулирующее влияние на сократительную способность нейро-мышечного аппарата кишечной стенки и приводит к более быстрому разрешению пареза желудочно-кишечного тракта [196,206,234].

Существуют определенные противопоказания к проведению озонотерапии [2]: гемофилия; тромбоцитопения; склонность к судорогам; острый инфаркт миокарда; кровотечения; инсульт; повышенная функция щитовидной железы (гипертиреоз); аллергия на озон. По данным авторов [2], применяющих в/в ОТ, метод практически не дает осложнений при правильном выборе доз и способов введения.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о высокой эффективности ОТ при лечении больных с разнообразной патологией, обусловленной не только прямым и опосредованным бактерицидным действием озона, но и его выраженными детоксикационными, иммуностимулирующими, регенераторными свойствами, а также корректирующим влиянием на основные составляющие кислородного гомеостаза (про- и антиоксидантных систем). Учитывая тяжесть поступающих пациентов, явления эндотоксикоза в п/о периоде у больных с ОКН с целью улучшения ближайших результатов мы поставили перед собой задачу изучить эффективность применения внутривенной озонотерапии. Использование озонотерапии в хирургической практике при СТКН и ОТКН на данный момент не изучено и представляет большой интерес.

ГЛАВА 2

Материалы и методы

2.1 Материалы и методика эксперимента на биологическом материале по созданию искусственной ишемии тонкой кишки

С целью оценки тяжести ишемических и некробиотических изменений в ишемизированной кишке при искусственно созданной механической кишечной непроходимости нами проведен эксперимент. Эксперимент проводился на 18 беспородных собаках обоего пола (весом 10–15кг). Животные содержались на стандартном рационе питания, при температуре помещения 18-20°C в условиях вивария кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии УГМА (под руководством проф. Н.Л. Кернесюка). Эксперимент проводился в соответствии с «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей», согласно «Правилам проведения работ с использованием лабораторных животных» (приказ № 755 МЗ СССР от 12.07.1977г.) и Федерального закона о защите животных от жестокого обращения от 01.01.1997г., с соблюдением Директивы 86/609 ЕЭС, основанной на тексте соглашения «Dr. Robert Hubrecht, Current EU Legislation Controlling Animal Experiments» под в/в обезболиванием (тиопентал натрия 30-50 мг/кг). Экспериментальная работа представлена, обсуждена и одобрена локальным этическим комитетом УГМА (01.03.2008).

В ходе экспериментальных исследований проводилась оценка показателей индексов БЭМР неизмененных и искусственно созданных ишемизированных участков тонкой кишки собак (594 измерения). Полученные параметры БЭМР, измеряемые с помощью аппарата ДК «Ли́ра-100», сопоставлялись с визуальной и морфологической оценкой (150 исследований) ишемизированных участков тонкой кишки в динамике нарастания

ишемического процесса. Для оценки степени выраженности ишемических и некробиотических изменений, происходящих в ишемизированной кишке и их соответствие измеряемым значениям БЭМР, нами было выполнено 3 варианта эксперимента. При этом мы ставили перед собой задачу определения соответствия индексов БЭМР различным способам ишемии при полной и изолированной перевязке сосудов стенки кишки.

В нашей работе использованы принципы экспериментальной хирургии П. Лепэдата, С.А. Шалимова [99,169].

В первом варианте эксперимента перевязывался сосудистый пучок (включая артерию и вену) участка тонкой кишки лигатурой без перевязки ее стенки на 4,5 часа, с сохранением возможного коллатерального кровоснабжения. Во втором варианте воспроизводилась смешанная ОКН, включающая в себя перевязку сосудистого пучка и стенки участка тонкой кишки (с 2-х сторон) лигатурой на 17 часов для полного исключения возможного коллатерального кровоснабжения. Как следует из литературных данных [99,169], некроз слизистой оболочки кишки возникает по истечении 6 часов с момента ишемии. В связи с этим, наш выбор создания 17 часовой ишемии обусловлен формированием четкого некроза всех слоев кишечной стенки. В третьем варианте создавалась смешанная ОКН с воспроизведением артериального и венозного инфаркта кишечной стенки, включающая в себя отдельную перевязку артериального и венозного стволов участка тонкой кишки и ее стенки (с 2-х сторон) на 4,5 часов с целью выяснения изолированной реакции значений БЭМР ишемизированной кишечной стенки.

У первой группы собак (6 особей) производилась перевязка капроновыми лигатурами 3/00–4/00 всех сосудов исследуемого участка брыжейки, без перевязки самой стенки кишки (рис.1, рис.2). Процесс измерения индексов БЭМР (180 измерений) на ишемизированном участке тонкой кишки проводился в разные промежутки времени, начиная с 5-ой минуты и далее каждые 30 минут до 4,5 часов.

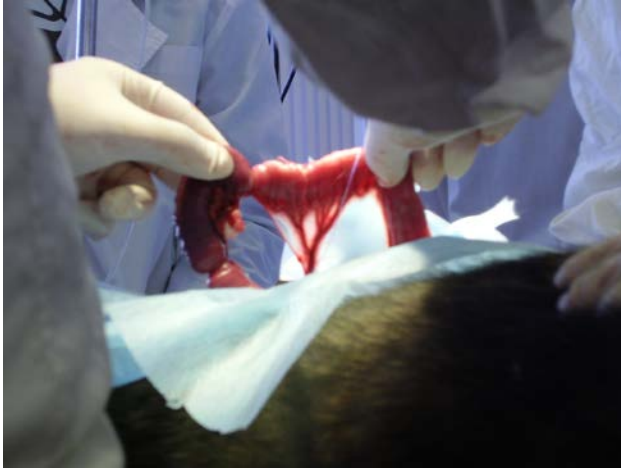


Рис. 1. Общий вид участка кишечной стенки и брыжейки, (подготовленный для эксперимента)

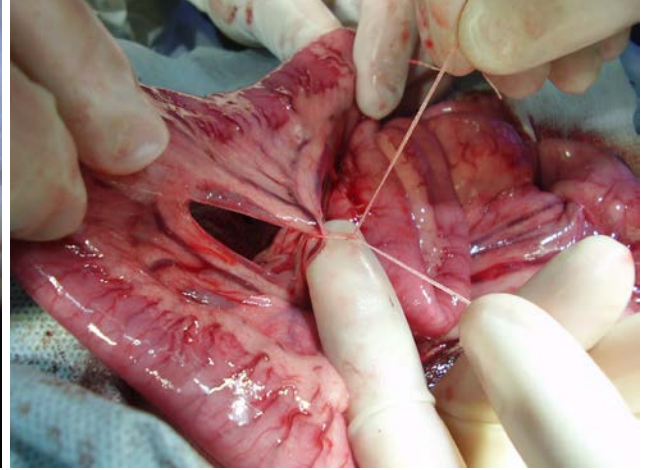


Рис. 2. Методика перевязки сосудов брыжейки участка тонкой кишки у собак 1 группы

У второй группы собак (6 особей) при создании искусственным путем смешанной тонкокишечной непроходимости (сочетание странгуляционного и обтурационного компонента), с помощью ДК «Лира-100» исследовались показатели БЭМР участка тонкой кишки через 5 минут и 17 часов от создания ишемии (54 измерения). При этом производилась перевязка капроновыми лигатурами 3/00-4/00 всех сосудов исследуемого участка брыжейки и самой кишечной стенки на протяжении 8-10см с обеих сторон (рис.3,4,5,6,7). Тем самым блокировался возможный коллатеральный кровоток в исследуемой части кишечной стенки.

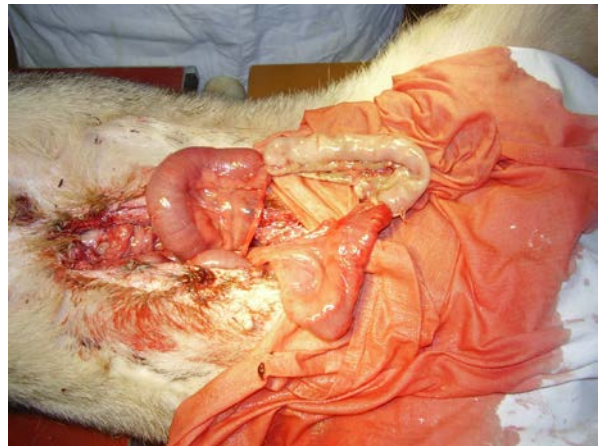


Рис. 3, рис. 4. Участки кишечной стенки при искусственно созданной 17 часовой ишемией у собак 2 группы

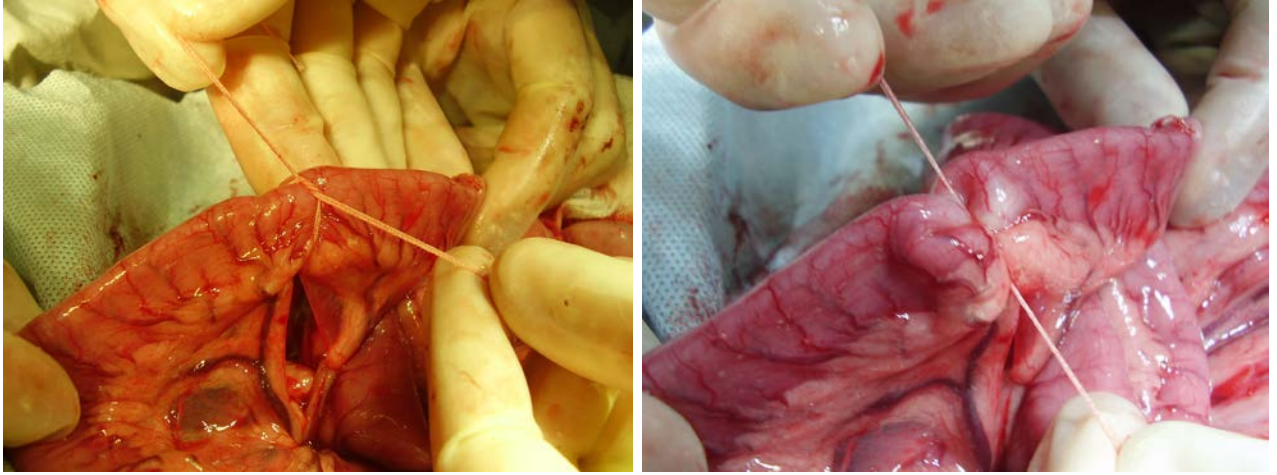


Рис. 5, рис 6. Методика перевязки лигатурами стенки кишки



Рис. 7. Общий вид перевязанной стенки кишки и сосудов брыжейки

В третьей группе собак (6 особей) моделировалась патология кишечника воспроизведением артериального и венозного инфаркта на стандартном для нашего эксперимента участке кишечной стенки и ее брыжейки. Для этого проводилась перевязка капроновыми лигатурами 3/00-4/00 сосудистых ветвей краниальной брыжеечной артерии и вены (по отдельности) и самой кишечной стенки на протяжении 20см с обеих сторон. Тем самым блокировался возможный коллатеральный кровоток в исследуемой части кишечной стенки. В разные промежутки времени от создания артериальной и венозной ишемии, начиная с 5 минут и затем каждые 30 минут в интервале от 30 минут до 4,5 часов с помощью ДК «Лира-100» изучались показатели индекса БЭМР ишемизированной кишечной стенки (360 измерений).

Оперативное вмешательство выполнялось следующим образом: у наркотизированных собак всех групп после обработки операционного поля раствором антисептика срединным лапаротомным разрезом вскрывали брюшную полость, в рану извлекали тонкую кишку. Для исследования выбирался стандартный участок тонкой кишки, находящийся на расстоянии 30-40см от илеоцекального угла, где производилась перевязка одной из сосудистых ветвей краниальной брыжеечной артерии. Датчик аппарата ДК «Ли́ра-100» помещали в стерильный «рукав», чем достигалась его полная стерильность. После проведения калибровки аппарата на кишечную стенку выполняли измерения в определенные временные промежутки (рис.8). Датчик прикладывали непосредственно к кишечной стенке (рис.9,10) и производили измерения индексов БЭМР. Параллельно в те же временные промежутки забирался материал для гистологического исследования. С этой целью через все слои стенки кишки вырезались небольшие фрагменты 0,5x0,5см. Материал фиксировался в 10%-ом нейтральном формалине и после стандартной проводки через спирты возрастающей концентрации заливался в парафин и микромировался. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, ставилась ШИК-реакция для оценки состояния базальной мембраны и слизиобразования в эпителии кишки.



Рис. 8. Методика измерения индексов БЭМР на стенке кишки помощью ДК «Ли́ра-100»

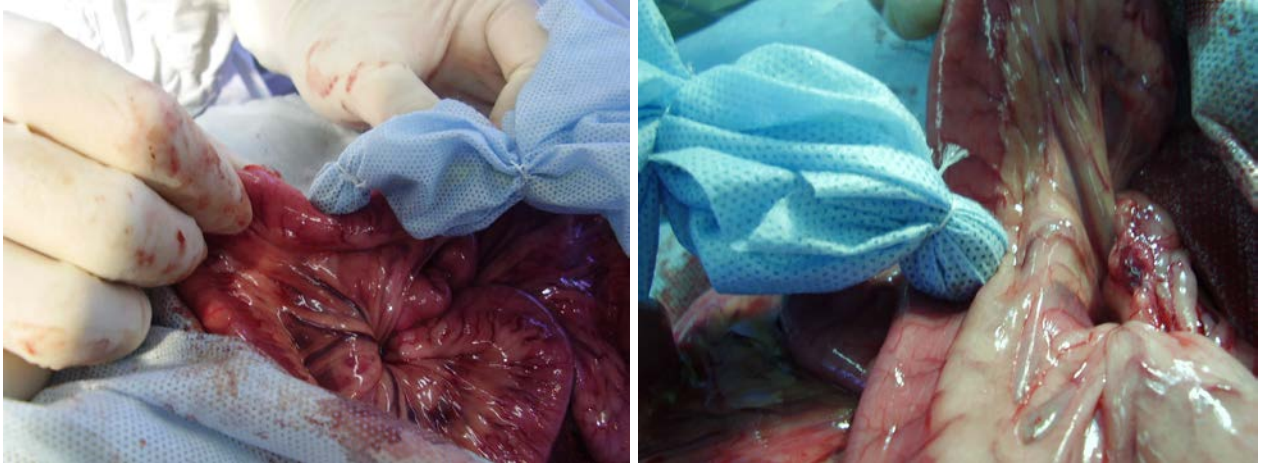


Рис. 9, рис. 10. Методика измерения индексов БЭМР на стенке тонкой кишки

Материал для гистологического исследования обрабатывался на базе ЦНИЛ УГМА (к.м.н. И.Е. Валамина).

2.2 Материалы и методы обследования больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью при применении ДК «Ли́ра-100»

Работа выполнена в отделении общей хирургии МБУ ЦГБ № 7 г. Екатеринбурга (главный врач – Е.С. Барац) на базе клиники хирургических болезней стоматологического факультета ГБОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России (научный руководитель д. м. н., профессор В.М. Лисиенко) и отделения экстренной хирургии МБУ ЦГБ №14 г. Екатеринбурга (главный врач – В.Н. Кухаркин).

В клиниках, помимо известных способов определения жизнеспособности кишки, мы проводили оценку значимости параметров БЭМР (измеряемых с помощью ДК «Ли́ра-100»), полученных при определении состояния микроциркуляторного русла ишемизированной кишечной стенки у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью.

Диагностический комплекс ДК «Ли́ра-100» (патент РФ № 2080820 от 10.06.1997 Рег. удостоверение № ФСР 2008/ 02890 от 24 июня 2008г.) представляет собой систему последовательно соединенных с датчиком блоков:

преобразователя, усилителя-фильтра, микропроцессора, АЦП, дисплея-индикатора. Все блоки располагаются в пластмассовом корпусе. Датчик прибора представляет собой колебательный контур, чувствительная зона которого – миниатюрная контурная антенна, которая обеспечивает регистрацию ИСМ ЭМП с поверхности живых органов (тканей) в виде ответного сигнала. Текущие показания датчика индицируются на дисплее прибора, измеренные в заданных точках значения сигнала также индицируются на дисплее прибора, при этом последовательно, по точкам, строятся графики базового и текущего измерений (рис.11). В основе измерения индекса БЭМР лежит свойство живых тканей преобразовывать наведенное в них внешнее естественное и искусственное электромагнитные низкочастотные поля импульсного модулированного характера в ответный сигнал [13,14,15].



Рис. 11. Диагностический комплекс «Ли́ра-100»

В основу клинического исследования положен анализ результатов, проведенных у 28 прооперированных в неотложном порядке пациентов за период с 2007 по 2009гг. В исследование были включены пациенты со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью, набранные с помощью метода случайной выборки. Причинами странгуляционной тонкокишечной непроходимости у прооперированных пациентов были следующие: ущемление петель тонкого кишечника в грыжевых воротах различной локализации передней брюшной стенке у 20 (71,43%) человек, спаечная странгуляционная тонкокишечная непроходимость у 8 (28,57%) пациентов.

У 22 (78,58%) больных ишемизированные участки тонкой кишки были жизнеспособными, у 6 (21,42%) больных – обнаружена гангрена кишечной стенки.

В зависимости от вида ОКН, продолжительность заболевания составляла от нескольких часов до нескольких суток (от начала заболевания до оперативного вмешательства) (табл.1.).

Таблица 1

Время, прошедшее от начала заболевания до оперативного вмешательства

Длительность заболевания	СТКН (жизнеспособная кишка) n=22		СТКН (гангрена кишки) n=6	
	абс.	%	абс.	%
До 6 часов	7	31,82	–	–
До 24 часов	14	63,64	2	33,3
До 3 суток	1	4,54	2	33,3
> 3 суток	–	–	2	33,3
М ± m(часы)	20,36±14,29	100	55,33±2,21	100

Среди всех оперированных пациентов было 10 (35,72%) мужчин и 18 (64,28%) женщин. Возраст больных колебался от 22 лет до 90 лет, со средним значением $68,57 \pm 2,97$ (рис.12).

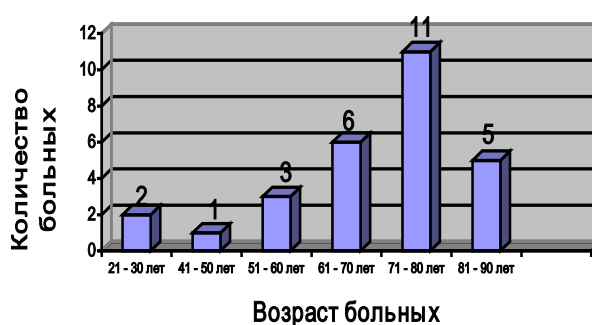


Рис. 12. Распределение больных по возрасту

Возраст большинства пациентов варьировал от 61 до 80 лет, что составило 60,71% (рис. 12).

Всем больным за 30 минут до операции назначали стандартную премедикацию, включающую в себя введение 1мл 2% раствора промедола и 1мл 1% раствора атропина подкожно. Анестезиологическое пособие включало в себя: эндотрахеальный наркоз у 14 (50%) больных; спинномозговую анестезию у 7 (25%) больных; местную анестезию с в/в потенцированием у 7 (25%) больных. Лапаротомия была выполнена у 14 (50%), больных герниолапаротомия у 3 (10,7%) больных, грыжесечение у 11 (39,29%) больных.

После ликвидации причин, вызвавших ОКН, у всех исследуемых больных первоначально визуально оценивали жизнеспособность ишемизированного участка кишки с помощью стандартных приемов – по цвету серозной оболочки, наличию или отсутствию пульсации сосудов брыжейки, наличию или отсутствию перистальтики. Затем с помощью ДК «Ли́ра-100» выполняли измерения индексов БЭМР неизмененных и ишемизированных участков тонкой кишки. У каждого пациента во время операции производили измерение базовых (исходных) показателей БЭМР на заведомо здоровом участке неизмененной кишечной стенки. При лапаротомиях и герниолапаротомиях исходные показатели БЭМР кишечной стенки измерялись у связки Трейтца, при грыжесечении – исходными значениями служили самые удаленные точки кишечной стенки от поврежденного (ишемизированного) участка. Для выполнения измерений датчик аппарата помещали в стерильный одноразовый «рукав», чем достигалась его полная стерильность. После произведения калибровки аппарата на кишечную стенку выполнялись измерения, для чего датчик поочередно прикладывали непосредственно на кишечную стенку. Показатели БЭМР фиксировались на табло аппарата, с возможностью переноса данных в компьютер.

2.3 Материалы и методы исследования, применяемые для оценки качества лечения больных острой кишечной непроходимостью при проведении озонотерапии в послеоперационном периоде

В основу работы были положены результаты применения в/в введения озонированных растворов кристаллоидов в комплексе с традиционным лечением, а также поэтапного динамического наблюдения и исследования клинических, биохимических, иммунологических показателей у исследуемых нами больных с ОКН в п/о периоде. В работе представлен анализ результатов лечения 109 пациентов, оперированных в неотложном порядке по поводу СТКН и ОТКН за период с 2008 по 2009гг. Все оперированные нами пациенты были разделены на статистически сопоставимые между собой группы. Основная группа составила 57 (52,3%) человек, которым в комплексе с традиционным п/о лечением проводилась озонотерапия путем в/в капельного введения. Группа сравнения состояла из 52 (47,7%) человек, получавшая традиционное лечение без применения озонотерапии.

В наше исследование были включены пациенты со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью методом случайной выборки. Критериями исключения были умершие больные с ОКН в ближайшие часы и сутки после операции в связи с нарастающей ПОН.

При поступлении в стационар у всех исследуемых нами пациентов имели место клинические и рентгенологические признаки ОКН.

С целью подтверждения диагноза механической кишечной непроходимости при поступлении больных в хирургическое отделение выполнялась обзорная рентгенография брюшной полости в отделении лучевой диагностики МБУ ЦГБ №7 (зав. отделением Н.А. Груздева), с помощью рентгеновских диагностических стационарных комплексов «Медикс-Р-Амико» и «Рум-20».

Осуществлялся осмотр всех поступивших больных анестезиологом (перед операцией) и терапевтом.

Для контроля состояния гомеостаза больных после операции использовался комплекс клинических и лабораторных исследований.

Для клинической оценки течения п/о периода при проведении ОТ были использованы: оценка болевого синдрома у 57 пациентов основной и 50 пациентов контрольной группы с помощью 10 бальной цифровой рейтинговой шкалы (NRS-Numerical Rating Scale) (Н. Breivik, P.C. Borchgrevink, S.M. Allen, et al., 2008), купирование п/о пареза желудочно-кишечного тракта у 57 пациента основной и 49 пациентов контрольной группы (наличие перистальтики кишечника, отхождение газов, появление самостоятельного стула); определение аксиллярной температуры тела; количество койко-дней, проведенных больным в стационаре у 57 пациентов основной и 52 пациентов контрольной группы.

Всем больным с целью изучения состояния основных гомеостатических параметров использовался комплекс лабораторных методов: общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, глюкоза, мочевины, амилаза, креатинин, АЛТ, АСТ, альбумины), электролитный состав крови, параметры кислотно-основного состояния (КЩС) крови. Данные анализы выполнялись в отделении лабораторной диагностики МБУ ЦГБ № 7 (зав. отделением Л.Я. Сергеева).

С целью исследования иммунного статуса больных с ОКН на базе ЦНИЛ УГМА в отделе клинической лабораторной диагностики и общей патологии (зав. А.Г. Кирпищиков, главный научный сотрудник д.м.н., проф. В.В. Базарный, научные сотрудники: к.м.н. Д.А. Мазеин, И.Ю. Маклакова) определялась концентрация провоспалительных (интерлейкин-1 (ИЛ-1)) и фактор некроза опухоли (TNF) и противовоспалительного (интерлейкин-4 (ИЛ-4)) цитокинов сыворотки крови. Антиоксидантная система организма оценивалась по активности сывороточного белка крови – церулоплазмينا. С целью выяснения тяжести процесса и оценки степени эндотоксикоза рассчитывался лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу,

ядерный индекс интоксикации (ЯИИ) (Г.А Даштаянц., 1978г.), С-реактивный протеин (СРБ). В качестве индикаторного показателя характера неспецифического ответа организма на оперативное вмешательство (операционный стресс) мы воспользовались антиоксидантным лейкоцитарным индексом Гаркави-Квакиной-Уколовой (соотношение процента лимфоцитов к относительному содержанию с/я нейтрофилов в лейкоцитарной формуле крови). В качестве ориентировочных маркеров иммунологической реактивности организма и вероятных механизмов ее нарушений нами использовались следующие индексы соотношения популяций лейкоцитов периферической крови: индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов, индекс соотношения моноцитов и лимфоцитов.

Производился забор венозной крови для клинических, биохимических, иммунологических анализов крови, маркера антиоксидантной системы организма в стандартных условиях на 1, 4, 8 сутки п/о периода. Забор крови на СРБ осуществлялся дополнительно на 3 и 6 сутки п/о периода. Показатели газового состава крови определялись с помощью «капиллярного метода» на 1, 4, 8 сутки п/о периода.

В результате было проведено исследование 327 клинических, 327 биохимических, 195 иммунологических, 327 показателей газового состава крови, 325 параметров СВР (СРБ), 113 маркеров антиоксидантной системы организма, 327 исследования электролитов крови.

Количество лейкоцитов (WBC) определялось волнометрическим импедансным способом с помощью автоматического гематологического анализатора Mythic 18 фирмы «Cormay», Франция. Определение показателей лейкоцитарной формулы производили общепринятым методом с окраской мазков по Романовскому-Гимза. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) исследовали с помощью капилляра Панченкова вручную по методу Сали.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Я. Я. Кальф – Калифу вычислялся по формуле:

$$ЛИИ = \frac{4Ми + 3Юн + 2Пал + С}{(Лимф + Мон)(Эоз + 1)}, \text{ где}$$

Ми – миелоциты, Юн – юные нейтрофилы, Пал – палочкоядерные нейтрофилы, С – сегментоядерные нейтрофилы, Лим – лимфоциты, Мон – моноциты, Эоз – эозинофилы.

В своей работе мы изучили ядерный индекс интоксикации (ЯИИ) Г. А. Даштаянца (1978) – это интегральный показатель, отражающий соотношение незрелых и зрелых форм нейтрофильных гранулоцитов:

$$ЯИИ = \frac{Миел + Юн + Палоч}{Сегмент}, \text{ где}$$

Миел – сумма относительного содержания(%) миелоцитов, Юн – юные формы, Палоч – палочкоядерные нейтрофильные гранулоциты (%), Сегмент – сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты (%).

Индекс показывает реакцию белого ростка крови на антигенную и (или) цитокиновую стимуляцию. Он повышается при интоксикациях, сопровождающих сепсис, операционной травме, шоках и др. Повышение индекса указывает на нарушение способности нейтрофилов элиминировать антиген (в связи с преобладанием молодых, функционально неполноценных форм).

Определение концентрации цитокинов и СРБ исследовали с помощью стандартного набора реагентов для иммуноферментного определения концентрации интерлейкина-1бета, интерлейкина-4, фактора некроза опухолей-альфа, С-реактивного белка «Вектор-Бест» г. Новосибирска (Россия) в сыворотке крови человека. По данным литературы (Taipale P. et al., 1995; Reljic M., 1998) СРБ или белок острой фазы воспаления, является продуктом распада тканей при различных воспалительных и некротических процессах.

У здоровых людей реакция отрицательная. СРБ определяли у 34 человек основной группы и 31 человека контрольной группы.

Биохимические изменения в крови пациентов исследовали по 9 параметрам методом, основанном на фотометрических анализах и опционально блока ионоселективных электродах с помощью биохимического анализатора «Integra-400» (Германия) и «Maxmat» (Франция). Перечень параметров включал в себя: общий белок, альбумин, аспаратаминотрансферазу (АСТ), амилазу, глюкозу, креатинин, аланинаминотрансферазу (АЛТ), мочевины. Определение билирубина крови (общий, прямой, непрямой) осуществляли на аппарате ФЭК (фотоэлектрокалориметрическим методом по Иендрашику).

Определение параметров КОС основано на использовании ионселективных электродов (потенциометрическое и амперометрическое измерения) с помощью газового анализатора «Medica Easy Blood Gas» (США). Для диагностики расстройств электролитного баланса использовали метод ионоселективных электродов на аппарате «Medica Easy Lyte PLUS» (США). Общепринятым является мнение о целесообразности исследования КОС в артериальной крови. Для этого необходима катетеризация или пункция периферических артерий. Часто больным в п/о периоде в течение нескольких дней и даже многократно в день приходится определять КОС, поэтому мы использовали для исследования капиллярную кровь, взятую из пальца. Согласно данным Siggaard-Andersen и соавт. (1960), при исследовании артериальной и капиллярной крови у исследуемых пациентов находящихся в РАО с различными заболеваниями в постреанимационном периоде были получены практически сходные результаты.

Оценка активности сывороточного белка крови – церулоплазмينا, выполнялась ручным фотометрическим способом с ортофенилендиамином с учетом модифицированного метода Ревина. Церулоплазмин – фактор неферментной антиокислительной активности крови, повышается при острых и хронических воспалительных процессах, сопровождающихся

деструктивными и некротическими изменениями в тканях, стрессовых состояниях (в том числе и операционном стрессе), что дало основание причислить данный показатель к «белкам острой фазы».

Для оценки тяжести состояния больных с ОКН в п/о периоде нами использована шкала SAPS (Le Gal, 1984г.), учитывающая комплекс физиологических данных, возраст, некоторые параметры гомеостаза организма человека, функциональное состояние центральной нервной системы.

Пациенты контрольной группы (52 человека) получали комплексную традиционную терапию, включающую в себя: инфузионную (при необходимости переливание аминокислот), антибактериальную терапию, препараты, стимулирующие перистальтику кишечника, обезболивающие (наркотические – промедол, ненаркотические – кеторол), антикоагулянты (по показаниям). Больным основной группы (57 человек), помимо традиционного лечения, проводилась озонотерапия. Методика заключалась во в/в введении 0,9% ОФР объемом 200мл, барботированного озонкислородной смесью концентрацией 5мг/л на выходе из аппарата в течение 20 минут, со скоростью потока 1л/мин. Концентрация растворенного озона в ОФР составила $0,6 \pm 0,063$ мг/л. В качестве источника озона использовался медицинский озонатор «Медозонс БМ» (рис.13).



Рис. 13. Медицинский озонатор «Медозонс БМ»

Во время инфузии барботаж не проводился. В качестве рабочего газа данного аппарата выступал медицинский кислород, который поступал через редуктор в аппарат. В положении больного на спине в асептических условиях проводили пункцию периферической или центральной вены (по Сельдингеру), подключалась система для в/в инфузий. Указанный выше объем ОФР вводился больному в течение 30 минут с момента его приготовления. На курс лечения приходилось 7 ежедневных введений ОФР.

2.4 Клиническая характеристика больных с острой кишечной непроходимостью при применении озонотерапии в послеоперационном периоде

Анализ клинической эффективности в/в ОТ проводился в соответствии с основными принципами построения рандомизированных клинических исследований. Пациенты основной группы сравнивались с контрольной группой по следующим параметрам: по вариантам ОКН, полу, возрасту, длительности основного заболевания.

Как следует из табл.2, распределение пациентов обеих групп по вариантам ОКН было равномерным.

Таблица 2

Варианты механической кишечной непроходимости

Диагноз	Группы больных			
	Основная группа n = 57		Контрольная группа n = 52	
	Абс.	%	Абс.	%
СТКН:	23	40,35	20	38,47
- странгуляционная спаечная	8	34,79	6	30
- заворот тонкой кишки	2	8,69	-	-
- ущемленные грыжи передней брюшной стенки	13	56,52	14	70
ОТКН :	34	59,65	32	61,54
- обтурационная спаечная	33	97,06	32	100
- закупорка кишечника фитобезоаром	1	2,94	-	-
Всего:	57	100	52	100

Распределение пациентов по полу выглядело следующим образом: (табл.3). В основной группе было 26 (45,62%) мужчин и 31 (54,38%) женщин, в контрольной 27 (51,92%) мужчин и 25 (48,08%) женщин. Как следует из табл.3., разница между группами в распределении по полу больных была не существенна.

Таблица 3

Пол	Пол больных			
	Основная группа n = 57		Контрольная группа n = 52	
	Абс.	%	Абс.	%
Мужчины	26	45,62	27	51,92
Женщины	31	54,38	25	48,08
Всего:	57	100	52	100

Возраст пациентов основной группы варьировал от 19 лет до 92 лет, со средним значением $61,4 \pm 19,17$ лет, а в контрольной группе от 22 лет до 90 лет, со средним значением $62,9 \pm 19,21$ лет (табл.4). Преимущественное большинство оперированных пациентов обеих групп находилось в возрасте от 61 до 80 лет, что составило 47,4%.

Таблица 4

Возраст (лет)	Основная группа n = 57		Контрольная группа n = 52	
	Абс.	%	Абс.	%
До 20 лет	1	1,76	0	-
21-30 лет	2	3,6	1	1,92
31-40 лет	8	14,03	8	15,38
41-50 лет	4	7,02	4	7,69
51-60 лет	10	17,54	12	23,08
61-70 лет	13	22,8	11	21,16
71-80 лет	14	24,56	12	23,08
81-90 лет	4	7,02	4	7,69
> 90 лет	1	1,76	0	-
Всего:	57	100	52	100

В целом группы пациентов по возрастному составу не имели существенных различий. Распределение больных по возрастным группам представлено на рис. 14.

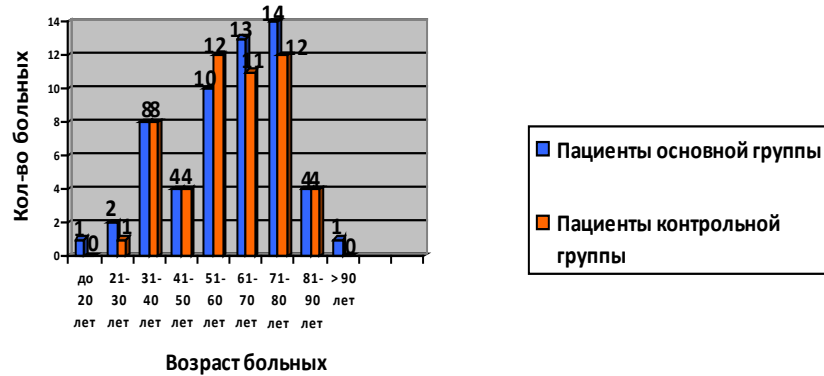


Рис.14. Распределение больных по возрасту

Как видно из табл.5, продолжительность заболевания варьировала от нескольких часов до нескольких суток. При СТКН и ОТКН сроки от начала заболевания до выполнения оперативного вмешательства в среднем составили 1 сутки, что свидетельствует о тяжести исходного состояния всех пациентов, госпитализированных с ОКН.

Таблица 5

Длительность основного заболевания
(время, прошедшее от начала заболевания до оперативного вмешательства)

Длительность заболевания (час)	Варианты кишечной непроходимости							
	СТКН				ОТКН			
	Основная группа n = 23		Контрольная группа n = 20		Основная группа n = 34		Контрольная группа n = 32	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
до 6 часов	8	34,78	8	40,0	6	17,64	2	6,25
до 24 часов	5	21,73	10	50,0	18	52,94	18	56,25
до 3 суток	8	34,79	1	5,0	9	26,47	10	31,25
более 3 суток	2	8,70	1	5,0	1	2,95	2	6,25
Средние сроки заболевания (часы) M±m	27,58±6,27		25,80±9,4		28,66±3,71		29,78±4,7	

Основные клинические проявления заболевания были представлены: болевым абдоминальным синдромом, вздутием живота, тошнотой, рвотой, задержкой отхождения стула и газов (табл.6).

Таблица 6

Основные клинические проявления заболевания

Клинические проявления в группах	Варианты кишечной непроходимости							
	СТКН				ОТКН			
	Основная группа n = 23		Контрольная группа n = 20		Основная группа n = 34		Контрольная группа n = 32	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Абдоминальный болевой синдром	23	100	20	100	34	100	32	100
Вздутие живота	12	52,17	13	65	27	79,41	24	75
Тошнота, рвота	15	65,21	20	100	29	85,29	29	90,62
Задержка отхождения газов, стула	14	60,86	13	65	20	58,82	28	87,5
Всего:	109 пациентов							

По клиническим проявлениям ОКН, группы были сопоставимы между собой.

Как видно из табл. 7, сопутствующую патологию имел практически каждый из пациентов с СТКН и ОТКН. У некоторых больных было несколько сопутствующих заболеваний.

Таблица 7

Структура сопутствующей патологии

Сопутствующие заболевания	Варианты кишечной непроходимости							
	СТКН				ОТКН			
	Основная группа n = 23		Контрольная группа n = 20		Основная группа n = 34		Контрольная группа n = 32	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Болезни сердечно-сосудистой системы	23	100	16	80	21	61,76	15	46,87
Болезни дыхательной системы	2	8,69	5	25	7	20,58	5	15,62
Болезни обмена веществ	1	4,34	3	15	1	2,94	5	15,62

Продолжение таблицы 7

Неврологические заболевания	6	26,08	–	–	4	11,76	4	12,5
Заболевания желудочно-кишечного тракта	3	13,04	–	–	2	5,88	5	15,62
Заболевания почек и мочевыводящих путей	–	–	–	–	1	2,94	2	6,25
Железодефицитная анемия	–	–	–	–	3	8,82	1	3,12
Прочие	2	8,69	–	–	2	5,88	1	3,12

Таким образом, структура сопутствующей патологии при СТКН и ОТКН имела некоторые отличия в исследуемых группах по сопутствующей патологии, но на момент выполнения оперативного вмешательства они носили хронический характер и не ухудшали степень тяжести пациентов.

Для анализа влияния в/с инфузии ОФР на длительность и характер течения синдромов ПОН была избрана шкала оценки острых функциональных изменений SAPS. Мы воспользовались данной шкалой в связи с тем, что она проста для клинического использования. Наши исследуемые больные со СТКН и ОТКН с проявлениями системной дисфункции на 1, 4, 8 сутки п/о периода распределились таким образом (табл.8,9).

Таблица 8

Характеристика тяжести состояния больных при СТКН по шкале SAPS

Сутки п/о периода	СТКН	
	Основная группа n = 23	Контрольная группа n = 18
1	5,39±0,58	6,3±0,58
4	5,91±0,59	7,0±0,42
8	4,69±0,52*	6,3±0,58*

* - значения достоверны на 8 сутки п/о периода ($p < 0,05$) в сравнении с 4 сутками у пациентов внутри каждой группы

Как видно из табл. 8, при СТКН у пациентов основной группы отмечается снижение значений шкалы SAPS в динамике в сравнении с 1 и 4 сутками на

8 сутки п/о периода ($p < 0,05$), в отличие от контрольной группы, где не прослеживается такой динамики. Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии проводимой в/в ОТ на купирование явлений интоксикации и ПОН у пациентов основной группы, в отличие от пациентов контрольной группы, получающих традиционную терапию.

Таблица 9

Характеристика тяжести состояния больных при ОТКН по шкале SAPS

Сутки послеоперационного периода	ОТКН	
	Основная группа n = 34	Контрольная группа n = 32
1	4,44±0,43	4,43±0,57
4	4,61±0,43	4,71±0,71
8	4,58±0,4	4,59±0,61

Как видно из табл. 9, средний индекс тяжести при ОТКН в обеих группах выглядел не высоким и на протяжении всех наблюдаемых суток практически не менялся. Данный факт может найти свое объяснение в связи с менее выраженной интоксикацией и ПОН, развивающихся при ОТКН, в отличие от СТКН.

Оперативные вмешательства выполнялись под общим обезболиванием (интубационный наркоз с в/в потенцированием), с помощью спинномозговой анестезии (СМА), либо в/в наркозом. При СТКН у пациентов основной группы под интубационной анестезией оперировано 15 (65,21%) больных, под в/в наркозом 3 (13,04%) пациента, с помощью СМА 5 (21,75%) человек. В контрольной группе под интубационной анестезией оперировано 8 (40%) больных, с помощью СМА 12 (60%) пациентов.

При ОТКН у пациентов основной группы под интубационной анестезией оперирован 31 (91,17%) больной, с помощью СМА 3 (8,83%) человека. В контрольной группе под интубационной анестезией оперировано 29 (90,63%) больных, с помощью СМА 3 (9,37%) пациента. Всем пациентам за 30 минут до операции назначали стандартную премедикацию, включающую в себя введение 1 мл 2% раствора промедола и 1мл 1% раствора атропина подкожно.

Характер выполненных операций был следующий. При СТКН у пациентов основной группы лапаротомия выполнена у 13 (56,53%) больных, герниолапаротомия у 4 (17,39%) пациентов, грыжесечение у 6 (26,08%) человек. Резекция гангренозно измененного участка тонкой кишки выполнена у 4 (17,4%) пациентов. В контрольной группе лапаротомия выполнена у 8 (40%) больных, грыжесечение у 12 (60%) пациентов. Резекция гангренозно измененного участка тонкой кишки выполнена у 3 (15%) пациентов.

При ОТКН у пациентов основной группы лапаротомия выполнена у 28 (82,36%) больных, герниолапаротомия у 2 (5,88%) пациентов, грыжесечение у 4 (11,76%) человек. Резекция гангренозно измененного участка тонкой кишки выполнена у 2 (5,88%) пациентов. В контрольной группе лапаротомия выполнена у 26 (81,26%) больных, герниолапаротомия у 3 (9,37%) человек, грыжесечение у 3 (9,37%) пациентов. Резекция гангренозно измененного участка тонкой кишки выполнена у 2 (6,25%) пациентов. У 1 больного (3,1%) выполнено наложение обходного анастомоза по поводу обширного спаечного процесса брюшной полости.

После вскрытия брюшной полости производили ревизию органов брюшной полости с целью выяснения причины ОКН и оценку жизнеспособности кишечника.

Декомпрессию желудочно-кишечного тракта осуществляли следующим образом: в основной группе дренирование с помощью назогастрального зонда выполнено у 32 (56,14%) больных, назоинтестинальная интубация тонкого кишечника у 5 (8,77%), заведение зонда за связку Трейтца у 4 (7,02%) человек, не выполнялось дренирование у 16 (28,07%) пациентов. В контрольной группе дренирование с помощью назогастрального зонда выполнено у 29 (55,76%) больных, назоинтестинальная интубация тонкого кишечника у 2 (3,86%), заведение зонда за связку Трейтца у 4 (7,69%) человек, не выполнялось дренирование у 17 (32,69%) пациентов. Таким образом, сравниваемые группы по вышеуказанному параметру были сопоставимы между собой.

При оценке тяжести состояния в течение первых трех суток п/о периода у части больных отмечали наличие синдрома SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrom (табл. 10). SIRS был выявлен в течение первых двух суток п/о периода при СТКН у 7 (30,4%) пациентов основной группы и у 5 (25%) человек контрольной группы, а при ОТКН у 14 (41,2%) больных основной группы и у 12 (37,5%) человек контрольной группы.

Таблица 10.

Симптомы SIRS, выявленные у больных, оперированных со СТКН и ОТКН в 1 сутки п/о периода

Симптом	Варианты кишечной непроходимости							
	СТКН				ОТКН			
	Основная группа n = 23		Контрольная группа n = 20		Основная группа n = 34		Контрольная группа n = 32	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Температура > 38 градусов Цельсия	1	4,34	–	–	4	11,76	2	6,25
Тахикардия > 90 в минуту	7	30,43	8	40	21	61,76	14	43,75
Лейкоцитов >12*10 ⁹ /л или < 4*10 ⁹ /л	6	26,08	3	15	10	29,41	7	21,87
Более > 10% палочкоядерных форм нейтрофилов	8	34,78	7	35	15	44,11	12	23,07
Частота дыхания > 20 в мин. или рСО ₂ < 32 мм. рт. столба	–	–	–	–	14	24,56	12	23,07

На 3 сутки SIRS сохранялся при СТКН у 2 (8,7%) пациентов основной группы и 3 (15%) человек контрольной группы, а при ОТКН у 2 (3,5%) больных основной группы и 3 (5,8%) пациентов контрольной группы.

Как следует из табл.10, наличие одновременно 3 симптомов SIRS на 1 сутки п/о периода при СТКН наблюдали у 1 (4,3%) пациента основной группы и 1 (5%) больного контрольной группы, а при ОТКН у 4 (11,7%) больных основной группы и 2 (3,8%) пациентов контрольной группы.

Наиболее часто у исследуемых пациентов встречались тахикардия, лейкоцитоз и п/я нейтрофиллез (табл.10). По тяжести состояния изучаемые группы больных были статистически сопоставимы.

2.5 Методы статистической обработки клинического материала.

Статистическая обработка материала выполнена на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Excel». Использовались традиционные параметрические методы статистики с вычислением средних величин, стандартной ошибки среднего. Результаты исследований представлены в виде таблиц данных итоговой статистики: $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, m – стандартная ошибка среднего значения.

Достоверность различий определялась по параметрическому критерию (t) Стьюдента, в том числе, парному критерию. Различия считались достоверными при $p < 0,05$ (коэффициент достоверности).

Достоверность различий между текущими и нормальными параметрами лабораторных исследований определялась с помощью доверительных интервалов при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3

Результаты и возможности использования ДК «Лира-100» (в эксперименте и клинике) для интраоперационной диагностики степени ишемии кишечной стенки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости

3.1 Результаты и сравнительная характеристика полученных значений БЭМР с визуальным осмотром и морфологическими данными ишемизированных участков стенки тонкой кишки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости в эксперименте

Результаты проведенного анализа параметров БЭМР кишечной стенки, полученных в условиях эксперимента у 6 собак первой группы (выполнялась перевязка сосудистого пучка участка тонкой кишки лигатурой без перевязки ее стенки), представлены в табл.11.

Таблица 11

Временная динамика показателей БЭМР ишемизированных участков тонкой кишки у собак первой группы (n=6)

Кол-во особей	1	2	3	4	5	6	M ± m
БЭМР, ед.							
Исходные показатели БЭМР, ед.	115±0,2	140±0,3	160±0,3	150±0,8	100±0,3	145±0,25	133,75±9,65
5 мин	105±1,2	100±0,87	85±2,0,8	115±1,85	87±1,73	113±1,15	100,62±5,13 * **
30 мин	115±1,45	120±1,76	110±1,45	165±2,08	118±1,45	120±2,02	127,87±8,90 **
1 час	105±2,6	135±2,08	175±1,76	159±2,02	105±2,89	130±1,45	136,12±11,67 **
1,5 часа	120±1,52	140±1,2	175±2,08	170±2,33	118±1,15	137±3,21	144,12±9,81 **
2 часа	145±1,85	150±2,08	180±1,73	145±2,33	105±2,33	152±1,45	145,25±10,95 **
3 часа	120±2,89	130±1,15	175±1,45	160±0,87	128±1,45	160±2,18	146,00±9,16 **
3,5 часа	115±1,58	140±2,06	160±1,48	135±1,75	130±1,5	168±2,05	141,37±8,35 **
4 часа	115±1,45	140±1,2	150±0,87	130±1,2	122±2,02	162±2,33	137,00±7,48 **
4,5 часа	100±1,52	125±2,08	140±1,76	120±1,73	90±2,6	130±2,33	116,87±7,99 *

* – разница достоверна между текущими и исходными показателями БЭМР

** – разница достоверна между текущими значениями БЭМР во временном интервале от 30 минут до 4,5 часа и показателями БЭМР при 5 минутной ишемии

По сравнению с неишемизированной кишкой, наблюдается достоверное снижение исходных показателей БЭМР на начальном этапе (5-10мин.) возникновения ишемии с $133,75 \pm 9,65$ ед. до $100,62 \pm 5,13$ ед. ($p < 0,05$) (табл.11, рис.15).

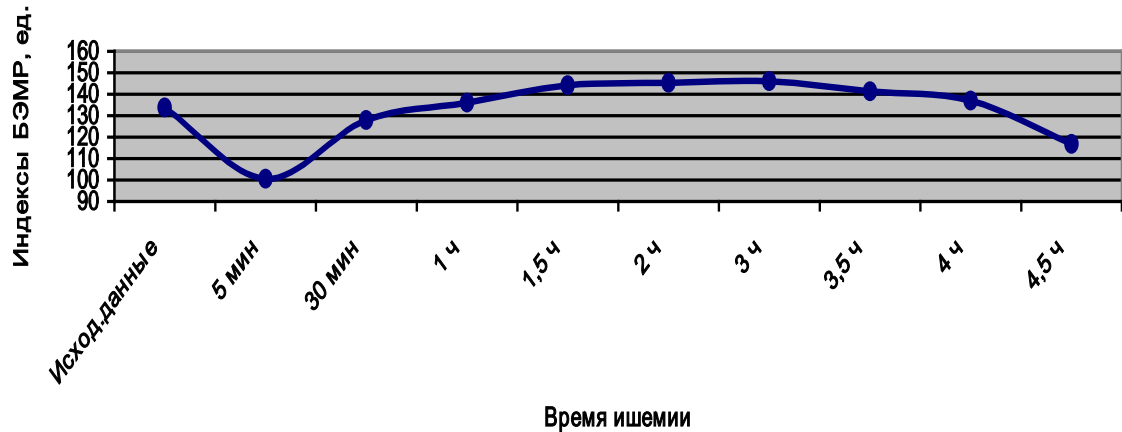


Рис. 15. Динамика ишемического процесса в стенке тонкой кишки у 6 собак первой группы

В интервале 30 минут – 3 часа от момента создания ишемии, в сравнении с 5-ти минутной ишемией, отмечается достоверная динамика постепенного повышения индексов БЭМР кишки: через 3 часа ишемии значения БЭМР составили $146 \pm 9,16$ ед. ($p < 0,05$) (табл.11, рис.15). Макроскопически исследованные ишемизированные участки стенки тонкой кишки во временном интервале от 30 минут до 3 часов оценены как жизнеспособные (серозная оболочка гиперемирована, перистальтика вялая, сосуды брыжейки изучаемого участка кишки перевязаны), что подтверждено данными гистологических исследований (нарастающий отек и застойное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла стенки кишки и ее брыжейки (рис.16,17)). Полученные данные соответствуют состоянию «компенсации» ишемизированной кишечной стенки.

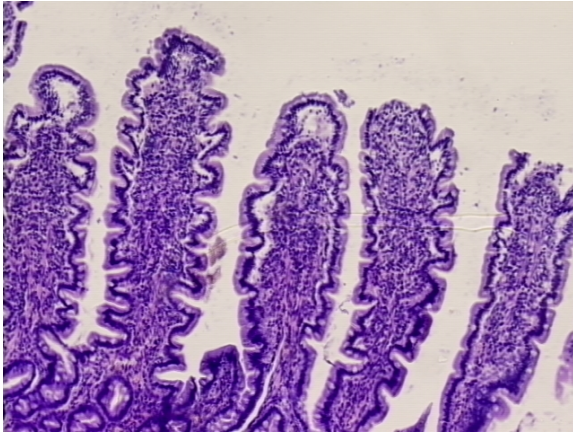


Рис. 16. Отек стромы кишечных ворсинок тонкой кишки. Окр. гематоксилин-эозин, ув. 400.

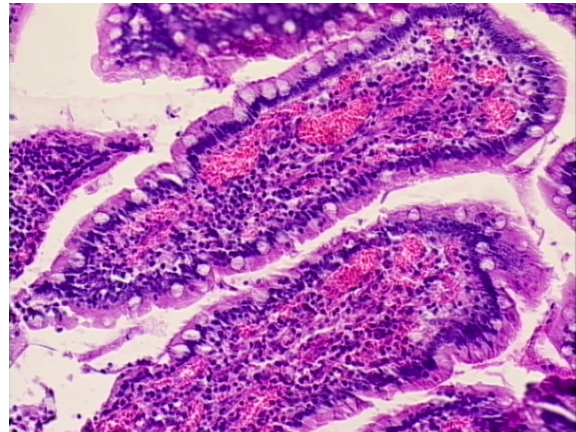


Рис. 17. Дисциркуляторное полнокровие стромы кишечных ворсинок тонкой кишки. Окр. гематоксилин-эозин, ув. 400

В интервале от 3 до 4 часов у всех собак данной группы обнаружена постепенная тенденция снижения показателей БЭМР ишемизированной кишечной стенки ($p > 0,05$) по отношению к исходным значениям с $146 \pm 9,16$ и с $137,0 \pm 7,48$ ед. до $133,75 \pm 9,65$ ед. соответственно (табл. 11). Описанная динамика снижения показателей БЭМР ишемизированных участков кишечной стенки свидетельствует о постепенно нарастающих морфологических изменениях, происходящих в кишечной стенке на фоне прогрессирующей механической ОКН. При гистологическом исследовании в этот срок выявлены деструктивные изменения в поверхностных отделах слизистой оболочки тонкой кишки, сопровождающиеся десквамацией покровного эпителия кишечных ворсинок, сглаженностью их рельефа, появлением бесструктурных масс на поверхности слизистой, исчезновением ШИК-позитивного материала, наличием клеток воспалительного инфильтрата в строме (рис. 18, 19).

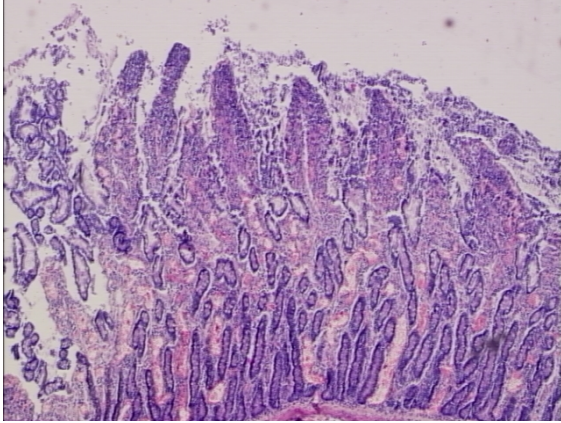


Рис. 18. Деструкция поверхностных отделов в слизистой тонкой кишки. Окр. гематоксилин-эозин, ув.200.

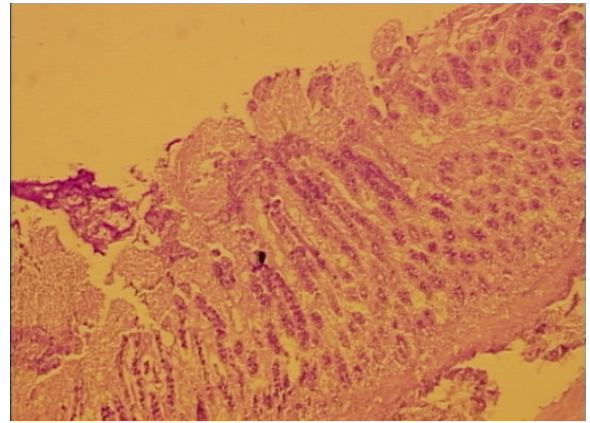


Рис. 19. Резкое снижение слизиобразования в поверхностных отделах слизистой тонкой кишки. Шик-реакция, ув.200

Через 4,5 часа ишемии наблюдается снижение текущих показателей БЭМР в сравнении с исходными данными с $133,75 \pm 9,65$ ед. до $116,87 \pm 7,99$ ед. ($p < 0,05$) (табл.11, рис.20). При этом, макроскопически ишемизированные участки стенки кишки выглядели как «сомнительные» в плане их жизнеспособности (серозная оболочка гиперемирована, отек стенки и застойное полнокровие сосудов, перистальтика единичными волнами, сосуды брыжейки изучаемого участка кишки перевязаны), а данные гистологических исследований подтвердили наличие некроза слизистой и подслизистого слоя кишечной стенки.

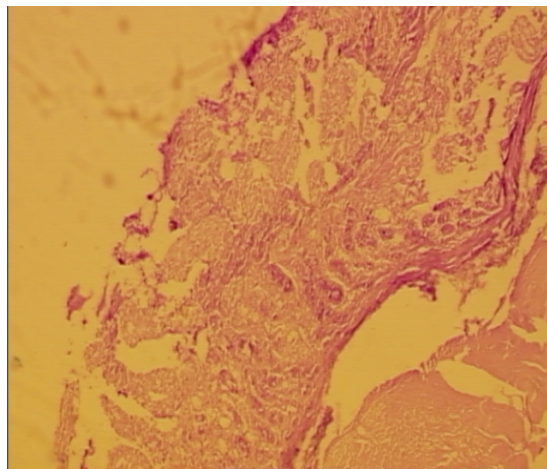


Рис. 20. Некроз стенки кишки и отсутствие Шик-положительного материала в некротизированной слизистой. Шик-реакция. Ув.200.

Таким образом, использование аппарата ДК «Лира-100» имеет значение в диагностике динамики нарастания патологического процесса. Полученные значения БЭМР в разные временные промежутки от создания ишемии свидетельствуют о постепенном нарастании некротических процессов и соответствуют состоянию «компенсации» и «субкомпенсации» кишечной стенки. Следовательно, имеется параллелизм результатов между полученными макроскопическими (визуальными), морфологическими, аппаратными значениями БЭМР.

У 6 собак второй группы (выполнялась перевязка сосудистого пучка и стенки (с 2-х сторон) участка тонкой кишки лигатурой) производилась оценка неизменных и ишемизированных участков стенки кишки через 5 минут и 17 часов от создания ОКН. Через 5 минут от создания искусственным путем механической ОКН у всех собак второй группы показатели БЭМР кишечной стенки снизились ($p < 0,05$) по сравнению с исходными показателями с $114,33 \pm 6,34$ ед. до $94,41 \pm 4,7$ ед. (табл.12, рис.21). Полученная тенденция снижения значений БЭМР аналогична снижению значений БЭМР 1 группы собак. Через 17 часов от создания ОКН показатели БЭМР кишечной стенки у всех собак снижаются по сравнению с исходными данными с $114,33 \pm 6,34$ ед. до $75,66 \pm 5,34$ ед. ($p < 0,05$) (табл.12, рис.21).

Таблица 12

Временная динамика показателей БЭМР ишемизированных участков тонкой кишки у собак второй группы (n=6)

Кол-во особей \ Время	1	2	3	4	5	6	M ± m
Исходные значения БЭМР, ед.	93±0,81	113±1,65	132±0,62	120±0,84	113±1,65	115±1,31	114,33±5,17
5 минут	86±0,4	97±1,65	95,5±1,23	105±1,02	93±0,47	90±0,85	94,41±2,66 *
17 часов	65±1,7	77±0,62	75±1,18	75±1,02	83±0,85	79±1,08	75,66 ±2,46* **

- * – разница показателей достоверна между текущими и исходными показателями БЭМР
 ** – разница показателей достоверна между текущими показателями БЭМР при 5 минутной ишемии и значениями БЭМР при 17 часовой ишемии

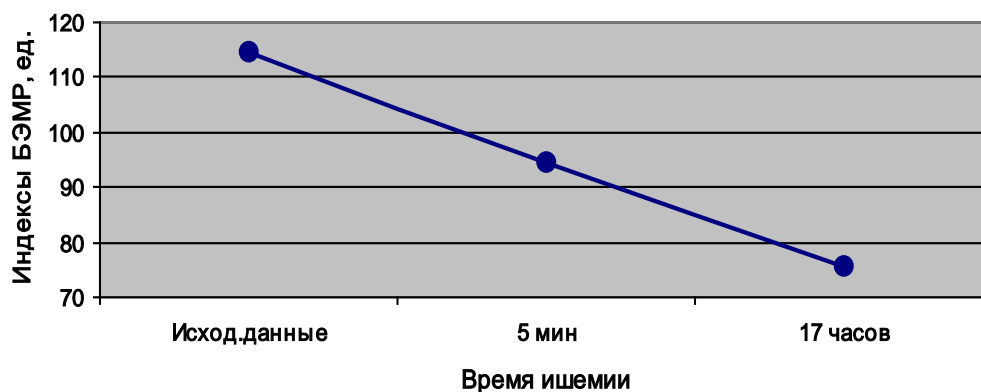


Рис.21. Динамика ишемического процесса в стенке тонкой кишки у 6 собак второй группы

Визуально исследуемые участки тонкой кишки представляли собой четко выраженные некрозы грязно-серого цвета, с гнилостным запахом, застойным сосудистым рисунком по стенке. При гистологическом исследовании биоптатов подтверждена гангрена стенки кишки. Имелся тотальный некроз слизистой оболочки на всем протяжении, в мышечной оболочке отмечались глубокие дистрофические и некробиотические изменения – цитоллиз ядер миоцитов, глыбчатый распад, активная сосудистая воспалительная реакция, отек и полнокровие, субсерозно и в серозной оболочке обильная диффузная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 22), в ряде случаев – гнойно-фибринозные наложения на серозной оболочке (рис. 23).

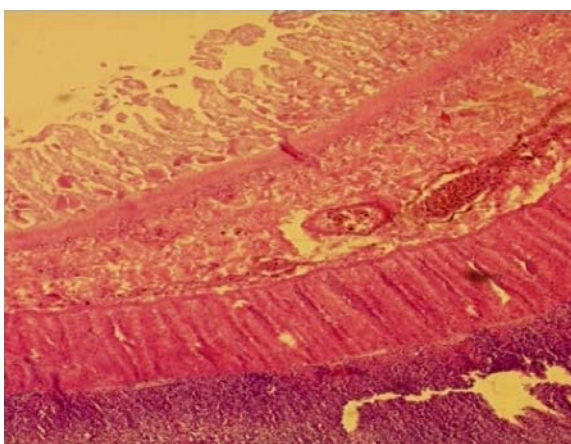


Рис. 22. Тотальный некроз стенки кишки через 17 часов после создания полной ишемии.
Окр. гематоксилин – эозин. Ув. 200.

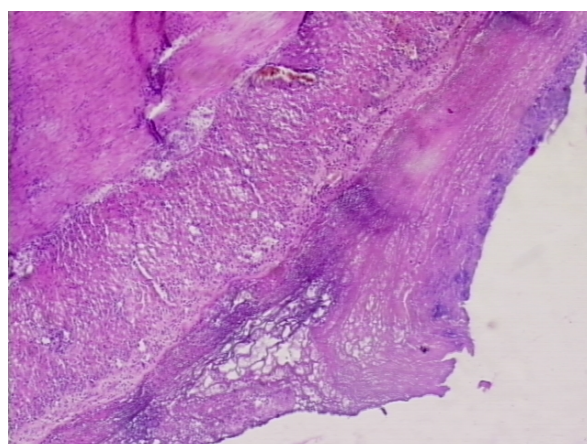


Рис. 23. Гнойно-фибринозные наложения на серозной оболочке.

Окр. гематоксилин – эозин. Ув. 200.

Таким образом, полученные значения БЭМР при 17 часовой ишемии соответствуют клиническим и морфологическим данным, свидетельствующим о наличии некроза кишечной стенки («декомпенсация»). Доказано снижение показателей БЭМР ($p < 0,05$) при наличии некротических изменений стенки кишки.

У собак третьей группы моделировалась патология кишечника путем воспроизведения артериального и венозного инфаркта на стандартном для нашего эксперимента участке кишечной стенки и ее брыжейке. В разные промежутки времени от создания артериальной и венозной ишемии начиная с 5 минут и затем каждые 30 минут в интервале от 30 минут до 4,5 часов с помощью ДК «Лира-100» изучались показатели БЭМР неизменной и ишемизированной кишечной стенки (табл.13,14, рис. 25,28).

При оценке состояния участков кишечной стенки (табл.13, рис.25) с искусственно созданной артериальной ишемией выявлено, что через 5 минут у всех 6 исследуемых собак показатели БЭМР кишечной стенки по сравнению с исходными значениями понизились с $116,5 \pm 4,0$ до $111,16 \pm 3,7$ ед. Полученные результаты отличаются от аналогичных данных в первой и второй группе животных более медленным снижением показателей. Во время изолированной перевязки артерии брыжейки на исследуемом участке тонкой кишки нарушается артериальный приток в ее стенку. При этом быстрому нарастанию ишемического процесса препятствует сохраненный венозный отток крови из кишечной стенки. Венозная система находится в «рабочем состоянии» и в адаптивном режиме снижает токсикологическую нагрузку (продолжает «удалять продукты обмена веществ» из кишечной стенки), тем самым, препятствуя развитию быстрой ишемии [99]. Но, в дальнейшем, ишемический процесс прогрессирует. Начиная с 30 минут до 1 часа и через 2 часа от создания артериальной ишемии, у всех собак данной группы отмечается достоверное увеличение показателей БЭМР ишемизированной кишечной

стенки ($p < 0,05$), по сравнению с исходными данными с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $137,6 \pm 3,6$ ед. (при 2-х часовой ишемии) (табл.13, рис.25).

Таблица 13

Временная динамика БЭМР ишемизированных участков тонкой кишки у собак третьей группы ($n=6$) (артериальная ишемия)

Кол-во особей БЭМР, ед.	1	2	3	4	5	6	$M \pm m$
Исходные показатели БЭМР, ед.	$113 \pm 0,2$	$114 \pm 0,3$	$134 \pm 0,3$	$105 \pm 0,6$	$120 \pm 0,3$	$113 \pm 0,3$	$116,5 \pm 4,0$
5 мин	$102 \pm 0,2$	$113 \pm 0,8$	$125 \pm 0,8$	$108 \pm 1,0$	$117 \pm 1,7$	$102 \pm 1,1$	$111,2 \pm 3,7$
30 мин	$100 \pm 1,4$	$107 \pm 1,7$	$120 \pm 1,4$	$95 \pm 1,1$	$106 \pm 1,4$	$105 \pm 1,02$	$105,5 \pm 3,4$ *
1 час	$90 \pm 1,6$	$101 \pm 2,1$	$115 \pm 1,7$	$92 \pm 1,0$	$99 \pm 0,8$	$100 \pm 0,4$	$99,5 \pm 3,6$ * **
1,5 часа	$103 \pm 0,5$	$115 \pm 0,2$	$128 \pm 1,1$	$110 \pm 0,3$	$123 \pm 1,1$	$119 \pm 2,2$	$116,3 \pm 3,7$
2 часа	$122 \pm 0,8$	$134 \pm 2,0$	$145 \pm 0,7$	$141 \pm 0,3$	$145 \pm 0,3$	$139 \pm 1,4$	$137,6 \pm 3,6$ * **
3 часа	$109 \pm 0,8$	$111 \pm 1,1$	$141 \pm 1,4$	$108 \pm 0,8$	$121 \pm 1,4$	$120 \pm 0,2$	$118,3 \pm 5,1$
3,5 часа	$108 \pm 1,5$	$110 \pm 2,1$	$139 \pm 1,4$	$100 \pm 1,7$	$121 \pm 1,5$	$117 \pm 2,1$	$115,8 \pm 5,5$
4 часа	$110 \pm 0,4$	$98 \pm 1,2$	$130 \pm 0,8$	$98 \pm 1,2$	$115 \pm 2,0$	$106 \pm 0,3$	$109,5 \pm 4,9$ *
4,5 часа	$95 \pm 0,5$	$99 \pm 1,1$	$115 \pm 1,7$	$92 \pm 1,7$	$108 \pm 0,6$	$101 \pm 0,3$	$101,6 \pm 3,5$ * **

* – разница показателей достоверна между текущими и исходными показателями БЭМР

** – разница показателей достоверна между текущими значениями БЭМР во временном интервале от 30 минут до 4,5 часа и показателями БЭМР при 5 минутной ишемии

Исследованные ишемизированные участки стенки тонкой кишки во временном интервале от 30 минут до 2 часов макроскопически оценены как жизнеспособные, что подтверждено данными гистологических исследований (состояние «компенсации» ишемизированной кишечной стенки). Гистологические исследования выявили следующие изменения: в поверхностных отделах слизистой – дистрофические изменения, покровный эпителий кишечных ворсин десквамирован, ворсинки сглажены, утолщены за счет отека и лимфогистиоцитарной воспалительной инфильтрации. Повышение индексов БЭМР по полученным результатам связано с дисциркуляторными и дистрофическими нарушениями в ишемизированной стенке кишки (рис.24).

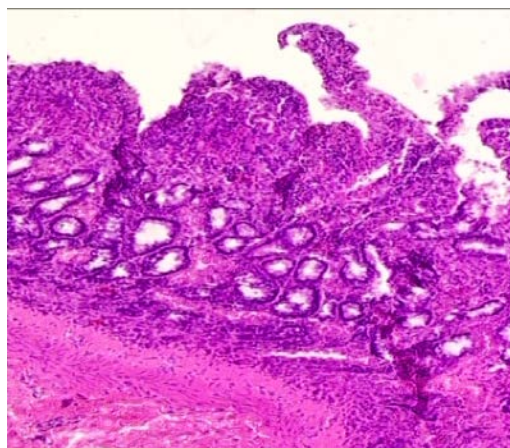


Рис. 24. Дистрофические изменения в поверхностных отделах слизистой тонкой кишки через 2 часа после создания артериальной ишемии. Сохранность базальных отделов слизистой и остальных слоев стенки кишки. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 200.

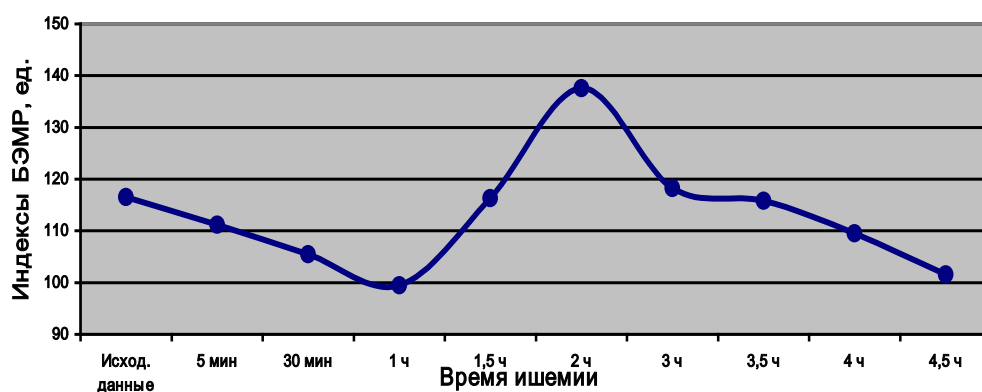


Рис. 25. Динамика ишемического процесса в стенке тонкой кишки у 6 собак третьей группы при артериальной ишемии

В интервале от 3-3,5 часов отмечается постепенная тенденция к снижению показателей с $118,3 \pm 5,1$ до $115,8 \pm 5,5$ ед. От 4-4,5 часов у всех собак третьей группы (при искусственно созданной артериальной ишемии) обнаружено снижение ($p < 0,05$) значений БЭМР ишемизированной кишечной стенки по отношению к исходным данным с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $109,5 \pm 4,9$ ед. и $101,6 \pm 3,5$ ед. соответственно (табл.13, рис.25). Описанная динамика снижения показателей БЭМР ишемизированных участков кишечной стенки свидетельствует о постепенно нарастающих морфологических изменениях, происходящих в кишечной стенке при прогрессирующей механической ОКН. При этом, макроскопически ишемизированные участки стенки тонкой кишки во временном интервале от 3 до 4,5 часов выглядели как «сомнительные» в плане

их жизнеспособности, а гистологические исследования подтвердили наличие некроза всех слоев стенки кишки при 4,5 часовой ишемии (рис.26).

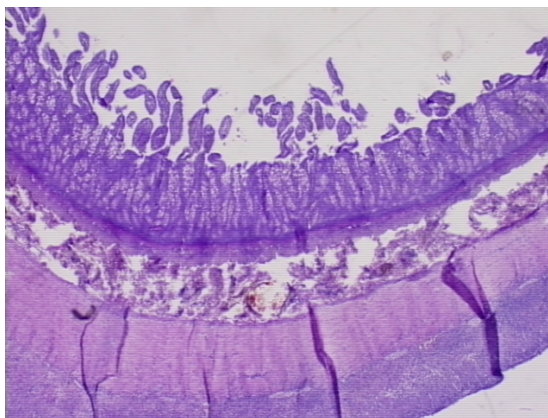


Рис. 26. Ишемический инфаркт тонкой кишки через 4,5 часа после моделирования (создания) артериальной ишемии. Тотальный некроз слизистой и подслизистой оболочки, обширные очаги миоцитолита и глыбчатого распада в мышечной оболочке кишки. Просветы сосудов не определяются. Окр. гематоксилин-эозин. Ув.200.

При оценке состояния участков кишечной стенки (табл.14, рис.28) с искусственно созданной венозной ишемией выявлено, что через 5 минут от создания венозной ишемии у всех 6 исследуемых собак показатели БЭМР кишечной стенки понизились ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $97,8 \pm 4,7$ ед. Результаты 5-ти минутной ишемии аналогичны данным, полученным в первой и второй группе животных. В интервале 1-2 часа от создания венозной ишемии, у всех собак данной группы отмечается достоверное увеличение показателей БЭМР ишемизированной кишечной стенки ($p < 0,05$), по сравнению с исходными данными с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $139,2 \pm 5,1$ ед. (время ишемии 2 часа) (табл.14, рис.28).

Таблица 14

Временная динамика БЭМР ишемизированных участков тонкой кишки у собак третьей группы (n=6) (венозная ишемия)

Кол-во особей БЭМР, ед.	1	2	3	4	5	6	M ± m
Исходные показатели БЭМР, ед.	113±0,2	114±0,3	134±0,3	105±0,6	120±0,3	113±0,3	116,5±4,0
5 мин	85±1,2	91±0,8	118±1,8	92±1,1	101±0,7	100±1,1	97,8±4,7 *
30 мин	103±0,4	112±1,7	130±1,4	104±1,0	118±0,4	114±0,1	115,2±3,5 **
1 час	115±1,6	120±1,1	142±0,7	118±1,1	129±0,8	122±0,4	124,3±4,0 * **
1,5 часа	118±0,5	137±1,2	153±1,1	121±1,3	140±1,1	130±1,2	133,2±5,3 * **
2 часа	123±2,8	143±2,0	156±0,7	129±0,3	149±2,3	135±0,4	139,2±5,1 * **
3 часа	126±2,8	137±1,1	143±0,4	123±0,8	137±1,4	124±1,2	131,7±3,4 * **
3,5 часа	120±0,5	123±1,1	139±1,4	118±0,7	124±1,5	122±1,5	124,3±3,1 * **
4 часа	118±0,4	116±1,2	134±0,8	110±1,2	120±1,1	117±1,3	119,2±3,3 * **
4,5 часа	105±1,5	99±1,1	111±1,7	94±1,7	109±0,6	100±1,3	103,0±2,7 *

* – разница показателей достоверна между текущими и исходными показателями БЭМР

** – разница показателей достоверна между текущими значениями БЭМР во временном интервале от 30 минут до 4,5 часа и показателями БЭМР при 5 минутной ишемии

Макроскопическая картина выглядела следующим образом: стенки кишки были резко полнокровны, что укладывалось в понятие острого венозного полнокровия, и подтверждалась данными гистологических исследований (состояние «компенсации» ишемизированной кишечной стенки). Этим и объясняется повышение индексов БЭМР в этот срок наблюдения и некоторое изменение графиков в период с 30 минут до 2 часов по сравнению с аналогичным временным периодом при моделировании артериальной ишемии. В поверхностных отделах слизистой отмечалось «оголение» кишечных ворсинок, отек стромы. Базальные отделы слизистой и крипты, являющиеся репаративной зоной, выглядели сохранными (рис.27).

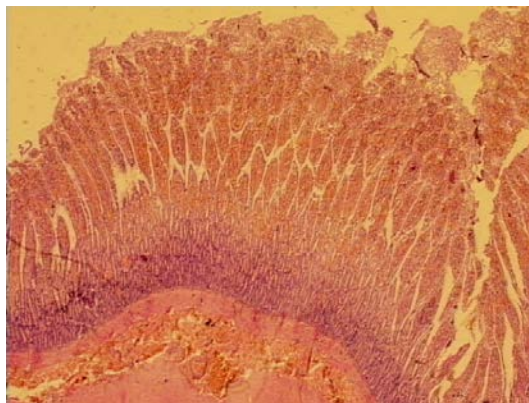


Рис. 27.Резкое полнокровие и отек стромы ворсин и очаговые кровоизлияния в мышечной оболочке тонкой кишки через 2 часа после моделирования острого венозного застоя. Окр. гематоксилин-эозин. Ув.200.

В интервале от 3 до 4,5 часов у всех собак третьей группы (при искусственно созданной венозной ишемии) отмечено снижение показателей БЭМР ишемизированной кишечной стенки ($p < 0,05$) при 4,5 часовой ишемии по отношению к исходным данным с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $103 \pm 2,67$ ед. (табл.14, рис.28).

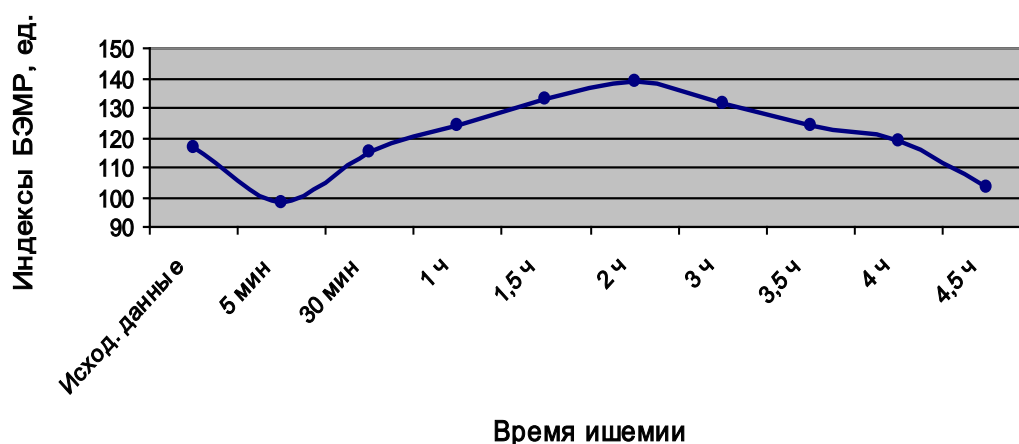


Рис.28. Динамика ишемического процесса стенки тонкой кишки у 6 собак третьей группы при венозной ишемии

Описанная динамика снижения показателей БЭМР ишемизированных участков кишечной стенки свидетельствует о постепенно нарастающих морфологических изменениях, происходящих в кишечной стенке при прогрессирующей механической ОКН. При этом, макроскопически ишемизированные участки стенки кишки во временном интервале от 3 до 4,5 часов выглядели как «сомнительные» в плане их жизнеспособности, а

гистологическое исследование подтвердило наличие некроза всех слоев слизистой оболочки стенки кишки при 4,5 часовой ишемии (рис.29).

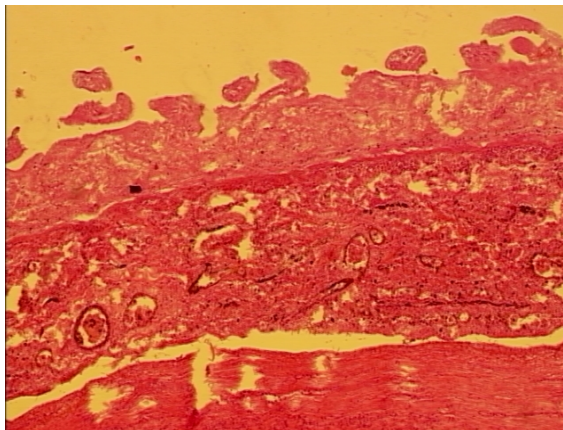


Рис. 29. Некроз стенки тонкой кишки при остром венозном полнокровии. Геморрагический инфаркт: некротизированные слои стенки тонкой кишки с геморрагическим пропитыванием, выпадением гемосидерина. Сосуды собственной пластинки слизистой резко расширены, полнокровны. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 200.

Таким образом, при сравнительной оценке результатов анализов состояния артериальной и венозной ишемии у собак 3 группы отмечена определенная тенденция в показателях БЭМР кишечной стенки при создании однотипных экспериментальных условий и имела преимущественно однонаправленный характер: а именно, индексы БЭМР ишемизированной кишечной стенки к 4,5 часам от создания ишемии однонаправлено снижались, что свидетельствует о прогрессировании некротических процессов кишечной стенки при ОКН. Проведенный анализ параметров БЭМР кишечной стенки, полученных в условиях искусственно созданной артериальной ишемии показал постепенное их понижение при создании 5 минутной ишемии, в отличие от венозной и смешанной ишемии, где снижение БЭМР более выражено. В последующем, полученные значения БЭМР в разные временные промежутки от создания ишемии свидетельствуют о постепенном нарастании некротических процессов и соответствуют состоянию «компенсации» и «субкомпенсации» кишечной стенки.

Таким образом, экспериментально доказано, что при странгуляционной тонкокишечной непроходимости изменение показателей БЭМР ишемизированных участков тонкой кишки имеет диагностическое значение при оценке наличия ишемии, а также динамики нарастания ишемического процесса. На начальных этапах ишемии (5-10мин.) показатели БЭМР ниже своих исходных значений. В дальнейшем наблюдается рост текущих значений БЭМР, в сравнении с исходными данными, что указывает на прогрессирующее нарастание ишемии в еще жизнеспособной стенке кишки, в то время как последующее снижение показателей БЭМР – о некротических необратимых процессах, происходящих в ней. Полученные данные значений БЭМР в эксперименте позволяют диагностировать степень выраженности ишемии (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации») тканей стенки кишки.

3.2 Возможности интраоперационного применения ДК «Ли́ра-100» в клинике у пациентов со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью

В клинике, помимо известных способов определения жизнеспособности кишки мы проводили оценку значимости параметров БЭМР (измеряемых с помощью ДК «Ли́ра-100»), полученных при определении состояния микроциркуляторного русла ишемизированной кишечной стенки у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью. В основу клинического исследования положен анализ результатов, проведенных у 28 прооперированных в неотложном порядке пациентов за период с 2007 по 2009гг. Из них у 22 (78,58%) больных ишемизированные участки тонкой кишки визуально были жизнеспособными, у 6 (21,42%) – макроскопически определена и морфологически подтверждена гангрена кишечной стенки. После ликвидации причины кишечной непроходимости у всех исследуемых больных первоначально оценивали жизнеспособность ишемизированного

участка кишки с помощью стандартных приемов – по цвету серозной оболочки, определению пульсации сосудов брыжейки, наличию или отсутствию перистальтики. Макроскопическая картина ишемизированных участков кишечной стенки при СТКН (в случае жизнеспособной кишки) у исследуемых 22 человек (78,58%) выглядела практически однотипно. Серозная оболочка кишки имела багровый или вишневый цвет, с многочисленными кровоизлияниями, блестящая. Пульсация краниальных и каудальных сосудов брыжейки была сохранена, часто наблюдалась имбибиция ее кровью. Иногда прослеживалась вялая перистальтика кишечника появляющимися единичными волнами. Кишечная стенка была отечная, с наличием полнокровных поверхностных сосудов. Имелись четко выраженные странгуляционные борозды на кишечной стенке и брыжейке. Макроскопическая картина ишемизированных участков кишечной стенки при СТКН, в случае гангрены, у 6 (21,42%) человек выглядела одинаково. Серозная оболочка кишки имела багровый или темно-вишневый цвет, с многочисленными кровоизлияниями, участками черного или зеленоватого цвета, тусклая. Пульсация краниальных и каудальных сосудов брыжейки, перистальтика отсутствовали. Кишечная стенка была отечная, с наличием полнокровных поверхностных сосудов. При гистологическом исследовании резецированных участков во всех 6 (100%) случаях подтвержден диагноз гангрены кишечной стенки.

Макроскопическое исследование жизнеспособности кишечной стенки проводилось для оценки соответствия полученных визуальных данных с аппаратным исследованием с помощью ДК «Лира-100».

3.3 Оценка степени ишемии ишемизированных участков кишечной стенки у больных при странгуляционной тонкокишечной непроходимости с помощью ДК «Лира-100»

По литературным данным известно, что кишечная стенка обладает индивидуальными анатомо-функциональными особенностями тканей: различной архитектоникой сосудов, кровенаполнением кишечной стенки и брыжейки, фазой сокращения (спазма) и расслабления кишки, выраженностью в той или иной степени атеросклеротического поражения сосудистого русла. Этим может быть объяснена вариабельность измеряемых показателей БЭМР. При СТКН (в случае жизнеспособной кишки) данные индексов БЭМР неизмененных участков кишечной стенки варьировали от 76 до 127ед. (66 измерений) (табл.15), а в случае гангрены кишки от 33 до 100ед. (18 измерений) (табл.16). Чтобы исключить вариабельность измерения (снижения погрешности аппарата) у каждого пациента было выполнено не менее 3 измерений базовых (исходных) индексов БЭМР на неизмененных участках тонкой кишки, и, аналогично, на ишемизированных участках. Окончательные значения индексов БЭМР, представленные в табл.15, 16, являются средним значением после обработки результатов выполненных измерений. Это позволило повысить достоверность результатов измерений индексов БЭМР. Измерения индексов БЭМР ишемизированного участка кишечной трубки при СТКН (в случае жизнеспособной кишки и ее гангрены) аналогично исходным (базовым) значениям БЭМР характеризовались вариабельностью и индивидуальностью показателей. Ишемизированные участки во всех случаях располагались на тонкой кишке, имели разную протяженность и локализацию, различное время повреждения (ишемии).

Как следует из табл.15, при СТКН (в случае жизнеспособной кишки) показатели индексов БЭМР ишемизированного участка кишечной стенки (66 измерений) у 17 (77,28%) из 22 больных выше средних исходных значений, полученных на заведомо здоровом неизмененном его участке ($p < 0,05$).

А у 5 (22,72%) пациентов показатели БЭМР ниже своих исходных (базовых) данных ($p < 0,05$).

Таким образом, выявлено, что повышение индексов БЭМР на ишемизированном участке кишечной стенки носит преимущественный характер, что связано с компенсаторными (защитными) свойствами поврежденной кишечной стенки и зависит от нарастающего отека и полнокровия сосудов стенки кишки и ее брыжейки. Полученные клинические данные соответствуют экспериментальным, где значения БЭМР, макроскопические и морфологические результаты ишемизированных участков тонкой кишки оценены как жизнеспособные. Полученные клинические данные понижения индексов БЭМР на ишемизированных участках тонкой кишки у 5 пациентов из 22 (в случае жизнеспособной кишки) соответствуют экспериментальным, где значения БЭМР, макроскопические и морфологические результаты оценены как «сомнительные» в жизнеспособности, что должно насторожить практического хирурга в выборе дальнейшей оперативной тактики.

Как следует из табл.16, при СТКН (в случае гангрены кишки) показатели БЭМР ишемизированного участка кишечной стенки (18 измерений) были выше своих средних исходных значений у 3 (50%) из 6 больных. У остальных 3 (50%) пациентов значения БЭМР были ниже своих исходных значений. Как следует из полученных результатов, в случае гангренозно измененного участка тонкой кишки отмечается как повышение так и понижение показателей БЭМР по сравнению с базовыми (исходными) значениями, но, в меньшей степени ($p > 0,05$), чем измерение подобных показателей при жизнеспособной кишке, что, в свою очередь, может свидетельствовать о потере компенсаторных свойств кишки и нарастающей декомпенсации тканей. Объяснение данному факту отсутствует и требует дальнейшего исследования специалистов.

Определяющей величиной наличия функционального отклонения стенки кишки является разница (дельта) в показаниях исходных и текущих значений

БЭМР. Поэтому, для оценки состояния ишемизированных участков кишечной стенки во время операции (с целью повышения точности измерений, учета индивидуальных особенностей больного) нами был разработан индекс функционального состояния (ИФСК) (табл.15,16).

ИФСК представляет собой, взятое в абсолютных единицах, значение разницы между индексом БЭМР, измеренном на заведомо здоровом неизменном участке стенки кишки – базовое (исходное) значение индекса БЭМР, и значением индекса БЭМР, измеренным на ишемизированном участке стенки кишки. ИФСК определяет различия показателей по модулю (без учета знака).

ИФСК кишки рассчитывали для каждого пациента, что учитывало индивидуальность полученных значений индексов БЭМР неизменной и ишемизированной кишечной стенки при СТКН. Расчет ИФСК показал, что его значение, как и индекса БЭМР, строго индивидуально для каждого пациента. Из табл.15 следует, что статистическая значимость текущих значений ишемии кишечной стенки, по отношению к исходным значениям БЭМР, достоверна ($p < 0,05$). Как видно из табл.15, при СТКН (в случае жизнеспособной кишки) значения ИФСК ишемизированной кишечной стенки у разных больных индивидуальны и отличаются друг от друга. Это можно объяснить сроком и степенью ишемии, состоянием кровоснабжения органа. В группе исследуемых больных со СТКН в случае жизнеспособной кишки значения ИФСК изменялись в диапазоне от минимального 14,4ед., до максимального 73,3ед.

Существующий диапазон значений ИФСК при СТКН в случае жизнеспособной кишки позволил разработать удобную в практике шкалу ИФСК, характеризующую состояние ишемизированных тканей кишки. При построении шкалы ИФСК мы исходили из того, что характер и степень повреждения стенок кишки ишемией неравномерны и ишемия при поражении стенок кишки имеет мозаичный характер. В результате, в зависимости от расстройств кровообращения и степени ишемического повреждения, ткани

стенок кишки могут находиться в состоянии «компенсации», «субкомпенсации» и «декомпенсации». Возможность этого состояния тканей стенок ишемизированной кишки при СТКН (в случае жизнеспособной кишки) подтверждает полученный диапазон значений ИФСК, который обусловлен различиями в степени и характере ишемии у разных больных.

Таблица 15

ИФСК ишемизированного участка кишечной стенки
при СТКН (в случае жизнеспособной кишки)

Количество пациентов n =22	Исходное значение (БЭМР,ед.) M± m	Текущее значение ишемии (БЭМР,ед.) M±m	ИФСК (ед.)
1.	88±0,3	135±2,1	47
2.	93±0,3	116,5±2,3	23,5
3.	94±0,3	123±5,3	29
4.	76±0,3	121±3,1	45
5.	85±0,3	133,6±4,8	48,6
6.	127±0,3	145,6±1,5	18,6
7.	115±0,3	140,3±0,3	25,3
8.	79±0,3	152,3±1,2	73,3
9.	101±0,3	115,4±3,0	14,4
10.	98±0,3	154±2,0	56
11.	85±0,3	32,3±4,2	47,3
12.	94±0,3	156,5±8,6	62,5
13.	125±0,3	103,5±1,5	21,5
14.	87±0,3	35,6±1,5	48,6
15.	103±0,3	145±1,2	42
16.	116±0,3	131,3±1,6	15,3
17.	105±0,3	127±2,0	22
18.	78±0,3	135,3±3,7	57,3
19.	79±0,3	94,6±3,5	15,6
20.	126±0,3	81,5±0,5	44,05
21.	106±0,3	137±1,5	31,7
22.	98±0,3	42,5±4,9	44,05
M±m	98,09±3,39	116,58±7,91*	37,61±3,6

* – разница показателей достоверна между исходными и текущими значениями БЭМР

Для формирования алгоритма построения шкалы значений ИФСК нами была использована клиническая шкала индексов БЭМР, определяющая жизнеспособность мягких тканей нижних конечностей в состоянии ишемии (В.И. Баньков с соавт., 1986, 1992). Аналогичная клиническая шкала построена для оценки состояния микроциркуляторного русла слизистой ротовой полости

в нормальных условиях и различных патологических процессах (Г.И. Ронь, В.И. Баньков, и др., 2009г.).

Предложенная нами шкала значений ИФСК также имеет зоны «декомпенсации», «субкомпенсации» и «компенсации». Все расчеты производились по аналогии с вышеуказанными шкалами. Деление шкалы равномерное, слева направо по возрастанию. При построении шкалы ИФСК при СТКН (в случае жизнеспособности кишки), для возможности оценки степени поражения кишечной стенки мы выделили условные зоны, отличающиеся по своему состоянию: «компенсация», «субкомпенсация», «декомпенсация». Шкалу значений ИФСК, характеризующих стадию ишемии исследуемого участка тонкой кишки при СТКН (жизнеспособная кишка), строили следующим образом. Отрезок шкалы от 14,4 до 73,3ед. содержит зоны «компенсации» и «субкомпенсации» ишемизированного участка тонкой кишки. Участок шкалы ниже 14,4ед. соответствует зоне «декомпенсации» ишемизированного участка тонкой кишки. Участок шкалы выше 73,3ед. предположительно также может соответствовать зоне «декомпенсации» процесса (значений ИФСК выше данного уровня не получено в ходе нашего исследования). Находим значение ИФСК, соответствующее левой границе правой зоны «субкомпенсации» (II зона): $(73,3+14,4):2=43,85$. Определяем минимальное значение ИФСК, соответствующее левой границе зоны «компенсации»: $43,85:3=14,61$. Находим максимальное значение ИФСК, соответствующее правой границе зоны «субкомпенсации» (II зона). Для этого из максимального значения ИФСК вычитаем минимальное значение, соответствующее «компенсации»: $73,3-14,61=58,69$. Определяем правую границу зоны «компенсации». Для этого из максимального значения ИФСК, соответствующего «субкомпенсации» правой зоны, вычитаем значение ИФСК, соответствующее левой границе зоны «компенсации»: $58,69-14,61=44,08$. Находим значение ИФСК, соответствующее правой границе левой зоны «субкомпенсации». Для этого к минимальному значению ИФСК,

соответствующего зоне «компенсации», прибавляем минимальное значение ИФСК: $14,4+14,61=29,01$ (рис.30).



Рис. 30. Шкала ИФСК, характеризующая степень выраженности ишемии участков тонкой кишки при СТКН

Из рис.30 видно, что наиболее благоприятным для жизнеспособности кишечной стенки считается интервал от 14,61 до 44,08ед. («компенсация» ишемического процесса). Значения ИФСК, полученные по шкале ишемии в интервале от 14,4 до 29,01ед. и от 43,85 до 58,69ед., считаются расположенными в зоне «субкомпенсации» ишемического процесса и являются пограничными состояниями для жизнеспособности кишечной стенки. Значения ИФСК, полученные по шкале ишемии ниже 14,4ед. (полученные данные соответствуют гистологическим результатам, подтверждающим гангрену кишки) считаются расположенными в зоне «декомпенсации» ишемического процесса и являются неблагоприятными для жизнеспособности кишечной стенки. Мы пришли к выводу, что значения ИФСК, расположенные на левой границе шкалы выше 73,3ед., также считаются расположенными в зоне «декомпенсации» ишемического процесса.

Зона «компенсации» определена у 12 (54,6%) из 22 пациентов со СТКН (в случае жизнеспособной кишки), а зона «субкомпенсации» – у 10 (45,5%) больных (в подобных случаях могло иметь место прогрессирование ишемии и развитие некротических процессов в стенке кишки). С учетом клинических и лабораторных данных, проводимых в п/о периоде, никому из 10 исследуемых больных не понадобилось выполнять повторно оперативные вмешательства.

Таблица 16

ИФСК ишемизированного участка кишечной стенки при СТКН (в случае гангрены кишки)

Количество пациентов n=6	Исходное значение (БЭМР, ед.) M±m	Текущее значение ишемии (БЭМР, ед.) M±m	ИФСК (ед.)
1.	93±0,3	90,8±3,0	2,2
2.	92±0,3	83,7±0,6	8,3
3.	76±0,3	86,7±1,2	10,7
4.	99±0,3	109±2,1	10,0
5.	33±0,3	45,3±1,7	12,3
6.	100±0,3	91,2±1,7	8,8
M±m	82,16±10,47	84,45±8,64	8,71±1,43

Статистическая значимость текущих значений гангрены кишечной стенки, по отношению к исходным значениям БЭМР, недостоверна у всех 6 исследуемых пациентов ($p > 0,05$). Значения ИФСК кишечной стенки также имеют индивидуальные колебания полученных результатов. В случае гангрены участков тонкой кишки дифференцировка значений измерения БЭМР практически отсутствует, так как поврежденные участки кишки полностью некротизированы, что подтверждено гистологическими результатами.

Таким образом, полученная разница значений ИФСК (табл.17) между измеренными исходными и текущими значениями БЭМР при СТКН (в случае жизнеспособной кишки) достаточно выражена, что объясняется компенсаторными возможностями, происходящими в стенке кишки при ее ишемии. Полученная разница значений ИФСК (табл.17) между измеренными исходными и текущими значениями БЭМР при СТКН (в случае гангрены кишки) практически отсутствует. Изменения показателей БЭМР присущи только живым органам и тканям, которые реагируют на внешнее воздействие электромагнитных полей. Мертвая ткань ответную реакцию не дает. Поэтому индексы ИФСК практически одинаковы на гангренозно измененных участках кишечной стенки. Незначительные отклонения можно отнести к погрешностям измерения.

Значения ИФСК стенки тонкой кишки при СТКН

Значения ИФСК (ед.)	СТКН (жизнеспособная кишка n=22)	СТКН (гангрена кишки n=6)
Min. значение	14,4	2,2
Зоны компенсации	14,61 – 44,08	–
Max. значение	73,3	12,3
M±m	37,61 ± 3,6	8,71 ± 1,43*

* – разница показателей достоверна между ИФСК при гангрене кишки и ИФСК при жизнеспособной кишке

В табл.17 приведены окончательные значения минимальных, максимальных значений ИФСК ишемизированных участков кишечной стенки и зоны компенсации при СТКН. При сравнении ИФСК жизнеспособной кишки и ее гангрены обнаружено, что имеется разница ($p < 0,05$) между результатами, подтверждающая степень имеющегося нарушения кровоснабжения в кишечной стенке при ишемии.

Таким образом, предложенная нами шкала индексов ИФСК позволяет практическому врачу у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью в послеоперационном периоде подтвердить интраоперационную оценку степени выраженности ишемии (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»); нами определены границы цифровых показателей ИФСК при различной степени ишемии кишечника. Полученные данные по шкале ИФСК, свидетельствующие о «субкомпенсации» ишемического процесса должны наводить хирурга на мысль о возможности вероятного прогрессирования ишемии кишечной стенки и, при необходимости, решать вопрос в пользу активизации хирургической тактики.

В целом, оценивая результаты проведенного исследования, мы пришли к заключению о том, что аппарат ДК «Лира-100» может использоваться в клинике для определения степени ишемии кишечной стенки в послеоперационном периоде.

ГЛАВА 4

Оценка эффективности внутривенной озонотерапии у больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде с помощью клинико-лабораторных методов исследования

В нашей работе мы использовали в/в ОТ у 57 человек основной группы, чтобы установить значимость применения данного метода при лечении пациентов со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью.

4.1 Сравнительная клиническая оценка течения послеоперационного периода у больных с острой кишечной непроходимостью

Клиническую оценку п/о болевого синдрома производили у больных с использованием цифровой рейтинговой шкалы (NRS). Эта шкала предназначена для определения субъективного ощущения пациентом боли в момент исследования. Шкала пронумерована в баллах от 0 до 10. При этом 0 баллов соответствовало отсутствию боли, 1-2 баллам слабая боль, 3-4 баллам умеренная боль, 5-6 баллам сильная боль, 7-8 баллам очень сильная, 9-10 баллам невыносимая боль. Шкала удобна для использования на практике и хорошо понимается большинством пациентов. Преимуществами шкалы NRS можно считать и то, что она не требует ясного зрения у пациента, не требует ручки с бумагой и возможности пациента ими пользоваться.

Болевой абдоминальный синдром в п/о периоде оценивался отдельно при странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимости.

Из табл. 24 видно, что болевой синдром при СТКН был умеренно и одинаково выражен на 1 сутки п/о периода в обеих группах.

Таблица 24

**Выраженность болевого синдрома у больных со СТКН
в послеоперационном периоде при проведении в/в ОТ**

Сутки п/о периода	1	2	3	4	5	6	7	8
М±m, основная группа(n=23)	4,0±0	3,13±0,21*	2,08±0,26* **	1,56±0,21* **	1,13±0,24* **	0,95±0,21* **	0	0
М±m, контрольная группа(n=18)	4,0±0,11	3,44±0,26*	3,22±0,23* **	2,22±0,15* **	2,11±0,19* **	1,55±0,2* **	0	0

* – разница показателей достоверна в сравнении с 1 сутками п/о периода

** – разница показателей достоверна между основной и контрольной группами

Из табл. 24 видно, что болевой синдром при СТКН был умеренно и одинаково выражен на 1 сутки п/о периода в обеих группах. Начиная со 2 до 6 суток п/о периода происходит постепенное купирование болевого абдоминального синдрома, больше выраженное у пациентов, получающих ОТ. На 7 и 8 сутки п/о периода происходит купирование болевого синдрома в обеих группах (табл.24).

Из табл.25 видно, что болевой синдром у пациентов с ОТКН был умеренно и практически одинаково выражен на 1 сутки п/о периода в обеих группах.

Таблица 25

**Выраженность болевого синдрома у больных со ОТКН
в послеоперационном периоде при проведении в/в ОТ**

Сутки п/о периода	1	2	3	4	5	6	7	8
М±m, основная группа (n=34)	3,58 ± 0,14	2,82 ± 0,17 * **	1,82 ± 0,15 * **	1,64 ± 0,15 * **	1,11 ± 0,17 *	0,41 ± 0,14 * **	0,11 ± 0,08 *	0,11 ± 0,11 *
М±m, контрольная группа(n=32)	3,81 ± 0,1	3,37 ± 0,18 ***	2,68 ± 0,21 * **	2,00 ± 0,17 * **	1,43 ± 0,18 *	1,00 ± 0,17 ***	0,31 ± 0,12 *	0,18 ± 0,1 *

* – разница показателей достоверна в сравнении с 1 сутками п/о периода

** – разница показателей достоверна между основной и контрольной группами

Начиная со 2 до 8 суток п/о периода происходит постепенное купирование болевого абдоминального синдрома, в большей степени выраженное у пациентов, получающих ОТ. На 8 сутки п/о периода практически исчезает болевой синдром в обеих группах (табл. 25).

По литературным данным [2,4], озон действует электрофизиологически как истинный антагонист боли в результате усиленного высвобождения в тканях кислорода и установки катион-анионового соотношения в измененной клеточной мембране. В нашей исследовательской работе данный вывод нашел свое подтверждение: при СТКН и ОТКН имеется разница в более быстром снижении болевого синдрома у пациентов основных групп ($p < 0,05$), получающих ОТ. Уменьшение выраженности п/о боли при ОКН представляется важным для улучшения общего самочувствия пациентов и повышения «комфортности» п/о периода.

Для оценки степени воспалительных изменений, происходящих в п/о периоде у больных со СТКН и ОТКН мы использовали измерение вечерней аксиллярной температуры тела, определяемой у всех пациентов. Однако, значимых различий данного показателя у пациентов обеих групп мы не обнаружили.

Средний п/о койко-день у пациентов при СТКН в основной группе составил $10,6 \pm 0,69$ дней, в контрольной $11,15 \pm 0,48$ дней. Средний п/о койко-день у пациентов при ОТКН в основной группе составил $11,26 \pm 0,39$ дней, в контрольной $11,21 \pm 0,53$ дней. Как видно из полученных результатов, особых различий данного показателя у пациентов основных и контрольных групп мы не обнаружили. Таким образом, применяемая нами в/в ОТ не удлиняет сроки лечения больных в п/о периоде.

Применяя в/в ОТ у пациентов со СТКН и ОТКН, мы установили, что наряду с уменьшением явлений эндотоксикоза и воспалительных изменений крови происходило улучшение моторной функции кишечника. Сравнительная

оценка восстановления моторных нарушений желудочно-кишечного тракта у больных, оперированных по поводу СТКН и ОТКН представлена в табл. 26.

Таблица 26

Сравнительная оценка восстановления моторики ЖКТ у больных, получающих в/в ОТ при СТКН и ОТКН в послеоперационном периоде (в сутках)

Критерии	СТКН		ОТКН	
	Основная группа n=23	Контрольная группа n=18	Основная группа n=34	Контрольная группа n=31
Появление перистальтики (M±m)	2,13 ± 0,07*	2,94 ± 0,2	2,20 ± 0,08*	2,51 ± 0,14
Отхождение газов (M±m)	2,43 ± 0,12*	2,77 ± 0,15	2,35 ± 0,09*	2,74 ± 0,11
Самостоятельный стул (M±m)	3,65 ± 0,17*	4,16 ± 0,29	3,05 ± 0,13*	3,93 ± 0,17

* – достоверная разница показателей между основной и контрольной группами

Как видно из табл.26, у пациентов, получающих в/в ОТ при СТКН и ОТКН появление перистальтики кишечника, отхождение газов и самостоятельный стул отмечаются раньше ($p < 0,05$), чем у пациентов контрольной группы.

Использование в/в ОТ в комплексном лечении хирургических больных, оперированных по поводу СТКН и ОТКН, является эффективным методом в купировании пареза ЖКТ в п/о периоде.

Таким образом, комплексное лечение больных с ОКН в послеоперационном периоде с включением озонотерапии имеет больший эффект по сравнению с результатами лечения больных, у которых озон не применялся. Это выражается в более быстром уменьшении болевого абдоминального синдрома, уменьшении ($p < 0,05$) сроков разрешения пареза желудочно-кишечного тракта (сокращении появления перистальтики при странгуляционной тонкокишечной непроходимости на 0,81 суток, при обтурационной – на 0,31 суток; отхождении газов при странгуляционной тонкокишечной непроходимости – на

0,34суток, при обтурационной – на 0,39 суток; появлении самостоятельного стула при странгуляционной тонкокишечной непроходимости – на 0,51 суток; при обтурационной – на 0,88 суток).

4.2 Характеристика отдельных гомеостатических систем организма при применении внутривенной озонотерапии у больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде

С целью выяснения механизмов клинической эффективности в/в озонотерапии у больных со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью в п/о периоде были изучены некоторые параметры гомеостаза. При оценке показателей крови: общего количества лейкоцитов, с/я нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов, базофилов, СОЭ, натрия, билирубина, мочевины, креатинина, сахара, амилазы, рН, HCO_3 , pCO_2 , интерлейкинов 1 β (ИЛ-1 β) и интерлейкинов 4 (ИЛ-4)), фактора некроза опухоли (TNF), церулоплазмينا статистически значимых динамических изменений за исследуемые интервалы времени обнаружено не было, поэтому мы не стали проводить их интерпретацию. Для своей работы мы отобрали те параметры, которые претерпевают существенные изменения в динамике и могут быть ориентиром для оценки состояния больного.

4.2.1 Результаты изменения калия плазмы крови

Известно [46], что течение ОКН сопровождается нарушением электролитного состава крови человека. Мы провели исследование у больных со СТКН и ОТКН с целью оценки влияния в/в ОТ на динамику содержания калия плазмы крови.

Как видно из табл.18, при СТКН в основной и контрольной группе, по отношению к норме, на 1 сутки п/о периода отмечается пониженное содержание калия крови, что может объясняться его потерями, связанными с

патогенезом ОКН и свидетельствует о тяжести состояния больных с ОКН. При ОТКН содержание калия крови находилось в пределах нормальных значений.

Таблица 18

Динамика показателя калия плазмы крови

Параметры	Группы больных	Сутки п/о периода		
		1 сутки	4 сутки	8 сутки
Калий 3,6-5,5 ммоль/л	СТКН			
	основная n=23	3,48 ± 0,11	3,38 ± 0,12	3,38 ± 0,12
	контроль n=20	3,40 ± 0,06	3,18 ± 0,07 *	3,14 ± 0,14 *
	ОТКН			
	основная n=34	3,66 ± 0,07	3,37 ± 0,09 *	3,35 ± 0,08 *
	контроль n=32	3,64 ± 0,15	3,4 ± 0,10	3,39 ± 0,11

* – разница показателей достоверна по сравнению с 1 сутками п/о периода

В последующие сутки наблюдения (табл.18) количество калия крови продолжает понижаться у пациентов со СТКН и ОТКН в обеих группах. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных контрольной группы со СТКН происходит снижение калия крови более выражено ($p < 0,05$), в отличие от основной группы. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных обеих групп при ОТКН происходит практически равномерное снижение исследуемого показателя. При сравнении динамики изменения калия крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой отмечается тенденция к снижению данного показателя, более выраженная в контрольной группе, чем в основной. При сравнении динамики изменения калия крови у больных основной и контрольной группы со ОТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой не отмечено существенных различий показателя в исследуемые временные интервалы.

Таким образом, в п/о периоде у пациентов со СТКН в основной и контрольной группе на 1 сутки п/о периода отмечается пониженное содержание калия крови, что может объясняться более тяжелым состоянием данных больных. У больных основной группы (при проведении озонотерапии)

со СТКН снижение калия крови по сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки происходит более медленное, чем в контрольной группе.

4.2.2 Динамика изменения показателей печеночной дисфункции

Известно [44], что ОТ оказывает дезинтоксикационный эффект на организм человека. В нашей работе проведено исследование влияния в/в ОТ на динамику показателей печеночной дисфункции (АЛАТ, АСАТ крови) у больных со СТКН и ОТКН в п/о периоде (табл.19).

Таблица 19

Динамика показателей печеночной дисфункции

Параметры	Группы больных	Сутки п/о периода		
		1 сутки	4 сутки	8 сутки
АЛАТ до 40 Ме/л.	СТКН			
	основная n=23	27,5 ± 5,57 ****	16,25 ± 1,28 * ****	25,08 ± 1,88 ** ****
	контроль n=20	13,82 ± 0,47**** ****	38,37 ± 14,17 * ***	57,3±19,23 * ****
	ОТКН			
	основная n=34	21,05 ± 2,62 ****	25,37 ± 4,66 ****	38,59 ± 5,22 * **
	контроль n=32	23,59 ± ,34 ****	22,88 ± ,84 ****	37,57 ± 4,25 * **
АСАТ до 37 Ме/л.	СТКН			
	основная n=23	47,48 ± 2,10	29,73±1,7 * ****	30,47±2,62 * ****
	контроль n=20	30,37 ± 2,03**** ****	53,03±9,0 * ***	76,21 ± 33,02 * ****
	ОТКН			
	основная n=34	27,38 ± 1,85 ****	31,87 ± 4,26	40,94 ± 5,83*
	контроль n=32	36,02 ± 3,06 ***	37,61 ± 3,12	44,74 ± 3,96* **

* – разница показателей достоверна по сравнению с 1 сутками п/о периода

** – разница показателей достоверна между 4 и 8 сутками п/о периода

*** – достоверная разница показателей основной и контрольной группы

**** – среднее значение показателя достоверно входит в пределы нормальных значений

Как видно из табл.19, при СТКН в основной и контрольной группах в 1 сутки п/о периода отмечается нормальное содержание аланинаминотрансферазы (Алат) в крови. На 4 и 8 сутки п/о периода Алат крови в основной группе остается в пределах нормы, в отличие от контрольной, где происходит повышение исследуемого показателя выше нормального значения с 13,82±0,47 до 38,37±14,17 и 57,3±19,23

соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения Алат крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН по сравнению с 4 сутками п/о периода на 8 сутки отмечается достоверная разница увеличения данного показателя, более выраженная в контрольной группе: с $38,37 \pm 14,17$ до $57,3 \pm 19,23$, что превышает норму. При сравнении динамики изменения Алат крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой отмечается достоверная разница увеличения данного показателя, преимущественно в контрольной группе (с $16,25 \pm 1,28$ до $38,37 \pm 14,17$ и $25,08 \pm 1,88$ до $57,3 \pm 19,23$ соответственно). При ОТКН содержание Алат крови (табл.19) у исследуемых пациентов обеих групп в динамике п/о периода эффекта от проводимой ОТ не отмечено на основе отсутствия существенных различий показателя в исследуемые временные интервалы (полученные достоверные изменения показателя укладываются в пределы нормальных значений).

Как видно из табл.19, при СТКН в основной группе, в отличие от контрольной, на 1 сутки п/о периода отмечается повышенное содержание аспаратаминотрансферазы (Асат) крови по отношению к его нормальному значению. На 4 и 8 сутки п/о периода Асат крови понижается у пациентов основной группы до нормальных значений с $47,48 \pm 2,1$ до $29,73 \pm 1,79$ и $30,47 \pm 2,62$ ($p < 0,05$) соответственно, в отличие от контрольной группы, где происходит повышение исследуемого показателя, намного превышающее нормальное значение с $30,37 \pm 2,03$ до $53,03 \pm 9,0$ и $76,21 \pm 33,02$ ($p < 0,05$) соответственно. При сравнении динамики изменения Асат крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой отмечается достоверная разница увеличения данного показателя в контрольной группе. При ОТКН в основной и контрольной группах на 1 сутки п/о периода отмечается нормальное содержание Асат крови. К 8 суткам п/о периода Асат крови достоверно повышается у пациентов обеих групп, но повышение более выражено в контрольной группе (с $36,02 \pm 3,06$ до

44,74±3,96). При сравнении динамики изменения Асат крови у больных основной и контрольной групп со ОТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой не отмечено существенных различий показателя в исследуемые временные интервалы.

Таким образом, в динамике течения п/о периода у больных основных групп со СТКН, получающих сеансы ОТ, по сравнению с контрольными группами, имеется достоверная разница показателей, выражающаяся в улучшении показателей печеночной дисфункции (количество Алат, Асат крови) на 4 сутки п/о периода. При ОТКН особой разницы в исследуемых показателях не обнаружено. У всех больных со СТКН и ОТКН отмечалось повышение трансаминаз (Алат, Асат) к 8 суткам п/о периода, преимущественно выраженное ($p < 0,05$) у пациентов, не получающих ОТ, что объясняется повреждающим воздействием эндотоксинов на печень. Таким образом, применение в/в инфузий ОФР у больных с ОКН подтверждает детоксикационную функцию ОТ.

Полученные данные о влиянии в/в ОТ на динамику изменения уровня показателей печеночной дисфункции при ОКН подтвердили литературные данные о наличии окислительной активности растворимого озона в отношении «шлаковых субстратов», снижение которых влечет за собой оптимизацию микросомальной функции системы гепатоцитов и не может не сказаться на продолжительности и эффективности комплексной интенсивной терапии полиорганной недостаточности [77].

4.2.3 Результаты изменения показателей газового состава крови

Динамика показателей газового состава крови у больных при СТКН и ОТКН в п/о периоде представлена в табл.20.

При оценке показателя парциального давления кислорода в крови (pO_2) у больных со СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах отмечено низкое его содержание на 1,4,8 сутки п/о периода относительно нормы.

В контрольных группах, в отличие от основных, по сравнению с 1 сутками п/о периода на 8 сутки показатель снижается сильнее: при СТКН с $59,90 \pm 1,65$ до $53,95 \pm 2,23$, при ОТКН с $61,09 \pm 2,41$ до $57,06 \pm 1,4$ ($p < 0,05$).

Таблица 20

Динамика показателей газового состава крови
у больных при СТКН и ОТКН в п/о периоде

Параметры	Группы больных	Сутки п/о периода		
		1 сутки	4 сутки	8 сутки
рО ₂ крови 83-108 мм.рт.ст.	СТКН			
	основная n=23	$59,39 \pm 2,37$	$53,47 \pm 2,73$ *	$58,39 \pm 0,92$ **
	контроль n=20	$59,90 \pm 1,65$	$50,95 \pm 2,38$ *	$53,95 \pm 2,23$ * ***
	ОТКН			
	основная n=34	$64,0 \pm 1,92$	$55,55 \pm 1,29$ *	$60,38 \pm 1,35$ * **
	контроль n=32	$61,09 \pm 2,41$	$56,46 \pm 2,27$ *	$57,06 \pm 1,40$ * ****
SaO ₂ 96-98%	СТКН			
	основная n=23	$88,92 \pm 1,27$	$88,86 \pm 0,89$	$91,72 \pm 0,43$ * **
	контроль n=20	$91,30 \pm 0,77$ ****	$85,97 \pm 1,41$ * ****	$87,95 \pm 1,30$ * ****
	ОТКН			
	основная n=34	$89,16 \pm 1,08$	$87,59 \pm 1,03$	$90,62 \pm 0,59$ **
	контроль n=30	$88,02 \pm 1,20$	$85,78 \pm 1,96$	$87,27 \pm 1,26$ ****
BE -1,5-1,5 мЭКВ/л	СТКН			
	основная n=23	$-2,73 \pm 0,56$	$-1,13 \pm 0,58$ *	$1,25 \pm 0,68$ * **
	контроль n=20	$-2,62 \pm 0,35$	$-0,66 \pm 0,34$ * ****	$0,38 \pm 0,43$ * ** ****
	ОТКН			
	основная n=34	$-2,44 \pm 0,47$	$-0,72 \pm 0,54$ *	$1,35 \pm 0,47$ * **
	контроль n=30	$-2,77 \pm 0,62$	$-1,40 \pm 0,62$ *	$0,80 \pm 0,56$ * **

* – разница показателей достоверна по сравнению с 1 сутками п/о периода

** – разница показателей достоверна между 4 и 8 сутками п/о периода

*** – достоверная разница показателей основной и контрольной группы

**** – среднее значение показателя достоверно входит в пределы нормальных значений

Следующим изучаемым нами метаболическим параметром является SaO₂ (сатурация капиллярной крови), выражающий степень насыщения крови человека кислородом (табл.20). При СТКН (табл.20) в основной и контрольной группах на 1 сутки п/о периода отмечается низкое содержание показателя по отношению к его нормальному значению, более выраженное у пациентов основной группы. На 4 сутки п/о периода количество SaO₂ в основной группе

остается на прежнем уровне, а в контрольной понижается с $91,3 \pm 0,77$ до $85,97 \pm 1,41$ ($p < 0,05$). На 8 сутки п/о периода в сравнении с 1 сутками у пациентов основной группы исследуемый показатель повышается с $88,92 \pm 1,27$ до $91,72 \pm 0,43$ ($p < 0,05$), но остается еще достаточно низким. В контрольной группе значение SaO_2 имеет разницу в понижении показателя между 1 и 8 сутками п/о периода с $91,3 \pm 0,77$ до $87,95 \pm 1,3$ ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения количества SaO_2 крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой отмечается достоверная разница увеличения данного показателя в основной группе (на 4 сутки на 2,89%, на 8 сутки- 3,77%). При ОТКН содержание SaO_2 в основной и контрольной группах на 1 сутки п/о периода также не превышает нормального значения. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 сутки количество исследуемого показателя понижается ($p > 0,05$) в обеих группах, преимущественно в контрольной (в основной с $89,16 \pm 1,08$ до $87,59 \pm 1,03$, в контрольной с $88,02 \pm 1,2$ до $85,78 \pm 1,96$). На 8 сутки п/о периода значение SaO_2 повышается в сравнении с 4 сутками (с $87,59 \pm 1,03$ до $90,62 \pm 0,59$) ($p < 0,05$), в отличие от контрольной группы, где прослеживается лишь небольшая тенденция к восстановлению данного показателя. При сравнении динамики изменения количества SaO_2 крови у пациентов основной и контрольной групп со ОТКН на 8 сутки п/о периода между собой отмечается достоверная разница увеличения данного показателя в основной группе на 3,35%.

Таким образом, пониженное содержание SaO_2 в крови у пациентов при СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах на 1 сутки п/о периода и отсутствие восстановления исследуемого показателя к 8 суткам указывает на изначально нарушенный метаболизм тканей, наличие и длительное сохранение явлений гипоксии, происходящие при ОКН.

При оценке динамики ВЕ (Basis excess) – метаболического компонента регуляции КЩС, указывающего на избыток оснований (положительные значения) или их дефицит (отрицательные значения) [62]. Как следует из

табл.20., при СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах на 1 сутки п/о периода отмечается очень низкое (отрицательное) содержание показателя по отношению к его нормальному значению. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 сутки исследуемый показатель у пациентов основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН повышается ($p < 0,05$), но остается в пределах отрицательных значений. На 8 сутки п/о периода в сравнении с 1 и 4 сутками при СТКН и ОТКН у больных обеих групп исследуемый показатель достоверно повышается до положительных значений, но не достигает нормы. Увеличение показателя больше выражено у больных основных групп (при СТКН с $-2,73 \pm 0,56$ до $1,25 \pm 0,68$, при ОТКН с $-2,44 \pm 0,47$ до $1,35 \pm 0,47$ ($p < 0,05$)) в сравнении с контрольными (при СТКН с $-2,62 \pm 0,35$ до $0,38 \pm 0,43$, при ОТКН с $-2,77 \pm 0,62$ до $0,8 \pm 0,56$ ($p < 0,05$)). При сравнении динамики изменения значения ВЕ крови у больных основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой не отмечено существенных различий показателя в исследуемые временные интервалы.

Таким образом, отрицательные параметры ВЕ у больных при СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах на 1 сутки п/о периода указывают на наличие метаболического ацидоза тканей организма, имеющего место при ОКН. На 4 и 8 сутки п/о периода при СТКН и ОТКН параметры ВЕ в обеих группах имеют положительную динамику возрастания данного показателя до положительных значений ($p < 0,05$), но еще не доходящие до нормы. При этом, большие значения параметра получаются в основных группах, чем в контрольных. Улучшение показателей ВЕ в п/о периоде у пациентов основной группы можно объяснить положительным влиянием проведенной в/в ОТ на метаболические нарушения тканей организма и снижение в них процессов гипоксии.

Таким образом, из полученных нами результатов видно, что у пациентов со СТКН и ОТКН в п/о периоде проводимая в/в ОТ оказывает небольшой

положительный эффект, так как при ОКН выражены явления метаболического ацидоза, гипоксии тканей.

4.2.4 Влияние внутривенной озонотерапии на динамику показателей синдрома эндогенной интоксикации у больных со СТКН и ОТКН в послеоперационном периоде

Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) возникает при многих патологических состояниях, в том числе и при ОКН. Вышеуказанное состояние обусловлено накоплением в крови различных по происхождению, химической структуре и биологическому воздействию веществ – эндотоксинов [62]. Для оценки купирования СЭИ у пациентов, прооперированных по поводу СТКН и ОТКН при проведении в/в ОТ мы изучили динамику изменения маркеров, характеризующих данный синдром:

- лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Я.Я. Кальф-Калифу;
- ядерный индекс интоксикации (Даштаянц Г.А., 1978г.);
- индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов;
- индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов;
- индекс соотношения моноцитов и лимфоцитов;
- концентрация общего белка и альбуминов в плазме крови;
- белок «острой фазы» С-реактивный протеин (СРБ).

Динамика изменения показателей общего анализа крови,
лейкоцитарного, ядерного индекса интоксикации,
индексов соотношения популяций лейкоцитов

При исследовании содержания процента п/я нейтрофилов (табл.21) отмечены следующие изменения: у пациентов основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН на 1 сутки п/о периода отмечается повышенное содержание исследуемого показателя по сравнению с нормальным значением.

Таблица 21

Динамика показателей общего анализа крови, лейкоцитарного, ядерного индекса интоксикации, индексов соотношения популяций лейкоцитов у пациентов со СТКН и ОТКН

Параметры	Группы больных	Сутки п/о периода		
		1 сутки	4 сутки	8 сутки
Палочко-ядерные нейтрофилы 1- 6%	СТКН			
	основная n=23	10,60 ± 1,87	4,04 ± 0,67 * ****	1,39 ± 0,39 * ** ****
	контроль n=20	9,50 ± 1,23	4,65 ± 0,97* ****	3,30 ± 1,12* **** ****
	ОТКН			
	основная n=34	12,79 ± 1,74	1,41 ± 0,26* ****	1,82±0,3* ****
	контроль n=32	11,43 ± 1,54	3,93 ± 0,7* **** ****	2,81±0,42* ** **** ****
Лимфоциты 18- 40%	СТКН			
	основная n=23	10,86 ± 1,37	20,60 ± 1,19* ****	24,08 ± 1,55* ** ****
	контроль n=20	11,65 ± 0,48	21,30 ± 2,6*	20,40 ± 3,57*
	ОТКН			
	основная n=34	11,94 ± ,78	18,29 ± 1,51*	23,88 ± 1,77* ** ****
	контроль n=32	11,50 ± ,01	15,84 ± 1,43*	17,18 ± 2,07* ****
Юные нейтрофилы – 0	СТКН			
	основная n=23	0,26 ± 0,17	0* ****	0* ****
	контроль n=20	0,30 ± 0,1	0,10 ± 0,09*	0,15 ± 0,1 * ****
	ОТКН			
	основная n=34	0,73 ± 0,25	0* ****	0,05 ± 0,05*
	контроль n=32	0,37 ± 0,22	0,12 ± 0,08****	0,28 ± 0,14 ****
Миелоциты, метамиелоциты – 0	СТКН			
	основная n=23	0,08 ± 0,05	0* ****	0* ****
	контроль n=20	0,25 ± 0,09	0,05 ± 0,04*	0,30 ± 0,29
	ОТКН			
	основная n=34	0,41 ± 0,29	0* ****	0,05 ± 0,05
	контроль n=32	0,06 ± 0,04	0,12 ± 0,08****	0,12 ± 0,08

Продолжение таблицы 21

ЛИИ до 1,5 у. ед.	СТКН			
	основная n=23	6,48 ± 0,87	1,45±0,15*	0,73±0,12* ** *****
	контроль n=20	3,96±0,47 ***	1,81±0,43*	2,89±0,93 ***
	ОТКН			
	основная n=34	5,20±0,54	1,71±0,27*	0,95±0,09 * ** *****
	контроль n=32	4,82±0,53	2,34±0,41*	2,08±0,37* ***
	ЯИИ			
	0,05 -0,08 у. ед.			
	СТКН			
	основная n=23	0,18 ± 0,04	0,06 ± 0,008 * *****	0,01 ± 0,004 * **
	контроль n=20	0,13 ± 0,02	0,1 ± 0,07 ***	0,02 ± 0,01 * **
	ОТКН			
	основная n=34	0,30 ± 0,07	0,01 ± 0,003 *	0,02 ± 0,003 * **
	контроль n=32	0,19 ± 0,03	0,08 ± 0,01 * *****	0,02 ± 0,005 * **
	Нейтрофилы/ лимфоциты 2,54±0,11 у. ед.			
	СТКН			
	основная n=23	10,98 ± 1,36	4,60 ± 0,56 *	3,10 ± 0,18 * **
	контроль n=20	7,39 ± 0,52 ***	5,85 ± 1,13	8,66 ± 2,38 ***
	ОТКН			
	основная n=34	7,73 ± 0,75	5,36 ± 0,59 *	3,28 ± 0,31 * **
	контроль n=32	9,88 ± 1,45 ***	9,22 ± 2,16 ***	9,14 ± 2,05 ***
	Нейтрофилы/ моноциты 17,3±3,42 у. ед.			
	СТКН			
	основная n=23	21,01 ± 4,34	12,95 ± 1,31 *	10,56 ± 4,83 *
	контроль n=20	18,25 ± 3,27	21,69 ± 5,17 ***	20,29 ± 4,39
	ОТКН			
	основная n=34	20,58 ± 2,91	15,38 ± 1,14 *	14,17 ± 1,3 *
	контроль n=32	19,90 ± 2,80	15,51 ± 1,57 *	19,01 ± 3,45 ***
Моноциты/ лимфоциты 0,1-0,3 у. ед.				
СТКН				
	основная n=23	0,57 ± 0,07	0,43 ± 0,05 *	0,29 ± 0,04 * **
	контроль n=20	0,54 ± 0,04	2,99 ± 1,68 * *****	0,37 ± 0,04 * **
	ОТКН			
	основная n=34	0,49 ± 0,03	0,36 ± 0,03 *	0,27 ± 0,02* ** *****
	контроль n=32	0,49 ± 0,03	0,59 ± 0,11 ***	0,75 ± 0,19 ***

* – разница показателей достоверна по сравнению с 1 сутками п/о периода

** – разница показателей достоверна между 4 и 8 сутками п/о периода

*** – достоверная разница показателей основной и контрольной группы

***** – среднее значение показателя достоверно входит в пределы нормальных значений

По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у пациентов обеих групп со СТКН и ОТКН выявлено снижение показателя ($p < 0,05$), более выраженное в основной группе. При СТКН в основной группе показатель п/я нейтрофилов снижается 4 и 8 сутки п/о периода с $10,6 \pm 1,87$ до $4,04 \pm 0,67$ и $1,39 \pm 0,39$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН – с $12,79 \pm 1,74$ до $1,41 \pm 0,26$ и $1,82 \pm 0,3$ соответственно ($p < 0,05$). При СТКН в контрольной группе показатель п/я нейтрофилов снижается на 4 и 8 сутки п/о периода с $9,50 \pm 1,23$ до $4,65 \pm 0,97$ и $3,30 \pm 1,12$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН - с $11,43 \pm 1,54$ до $3,93 \pm 0,7$ и $2,81 \pm 0,42$ соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения содержания процента п/я нейтрофилов крови у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя, а при ОТКН на 4 и 8 сутки.

Таким образом, при СТКН и ОТКН проводимая в/в ОТ, в параллели с клинической картиной, эффективно способствует купированию воспалительного процесса, возникающего на фоне основного заболевания, операционного стресса и, как следствие, приводит к более быстрой нормализации п/я сдвига крови.

При исследовании содержания процента лимфоцитов крови (табл.21) получены следующие результаты: при СТКН и ОТКН у пациентов основных и контрольных групп на 1 сутки п/о периода отмечается пониженное их содержание по сравнению с нормой. Снижение показателя можно связать с наличием интоксикационного синдрома у пациентов с ОКН и угнетением защитных иммунных сил. На 4 и 8 сутки п/о периода при СТКН у больных основной группы показатель нормализуется ($p < 0,05$). На 4 и 8 сутки п/о периода при ОТКН у пациентов основных и контрольных групп наблюдается повышение количества лимфоцитов крови по сравнению с 1 сутками, более выраженное в основной группе ($p < 0,05$). Показатель лимфоцитов крови повышается на 4 и 8 сутки п/о периода при ОТКН – с $11,94 \pm 1,78$ до $18,29 \pm 1,51$ и $23,88 \pm 1,77$ ($p < 0,05$), в контрольной группе – с $11,50 \pm 1,01$ до $15,84 \pm 1,43$ и

17,18±2,07($p<0,05$). При сравнении динамики изменения содержания процента лимфоцитов крови у больных основных и контрольных групп при СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой не отмечено достоверных различий показателя в исследуемые временные интервалы, а при ОТКН на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя.

Таким образом, у пациентов с ОТКН при проведении в/в ОТ отмечается положительный эффект ($p<0,05$), выражающийся в более быстром восстановлении процентного количества лимфоцитов крови до нормальных значений, в отличие от больных, получающих традиционную терапию.

При исследовании содержания количества юных форм нейтрофилов, миелоцитов и метамиелоцитов (табл. 21) отмечается изначально повышенный их уровень (выше нормального значения) на 1 сутки п/о периода у больных основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у пациентов со СТКН и ОТКН отмечается понижение содержания юных форм, мета(миелоцитов) до нормы в группах, где проводилась ОТ (при СТКН юные формы снижаются с $0,26\pm 0,17$ до 0 ($p<0,05$), при ОТКН с $0,73\pm 0,25$ до 0 и $0,05\pm 0,05$ соответственно ($p<0,05$); мета (миелоциты) снижаются при СТКН с $0,08\pm 0,05$ до 0 ($p<0,05$), при ОТКН с $0,41\pm 0,29$ до 0 и $0,05\pm 0,05$ соответственно ($p<0,05$). В контрольных же группах данные исследуемые показатели снижаются недостоверно.

При сравнении динамики изменения содержания количества юных форм нейтрофилов крови у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя, а при ОТКН на 4 и 8 сутки. При сравнении динамики изменения содержания количества мета(миелоцитов) крови у больных основной и контрольной групп при ОТКН между собой на 4 сутки п/о периода получена достоверная разница исследуемого показателя.

Исходя из полученных результатов следует, что применение в/в ОТ у больных с ОКН оказывает противовоспалительный эффект на системном

уровне и приводит к более раннему купированию воспалительного процесса в сравнении с традиционной терапией.

При СТКН и ОТКН у больных основных и контрольных групп значения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) изначально превышали нормальное значение в 1 сутки п/о периода, особенно у пациентов основных групп. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных основных групп при СТКН и ОТКН отмечается снижение изучаемого параметра до нормы (при СТКН индекс ЛИИ снижается с $6,48 \pm 0,87$ до $1,45 \pm 0,15$ и $0,73 \pm 0,12$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН – с $5,20 \pm 0,54$ до $1,71 \pm 0,27$ и $0,95 \pm 0,09$ соответственно ($p < 0,05$)). В контрольных группах подобных изменений не наступало. При сравнении динамики изменения содержания ЛИИ у больных основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН между собой на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя. Это свидетельствует о значительном регрессе инфекционно-воспалительного процесса под воздействием проводимой в/в ОТ.

Таким образом, у пациентов со СТКН и ОТКН на фоне в/в ОТ происходит нормализация нарушенных показателей лейкоцитарной формулы крови: п/я нейтрофилов, лимфоцитов, юных форм и мета (миелоцитов), индекса ЛИИ в более короткие сроки, чем при проводимой традиционной терапии.

Следующим, изученным нами показателем, является ядерный индекс интоксикации (ЯИИ) Г.А. Даштаянц (1978). Как следует из табл.21., при СТКН и ОТКН у пациентов основных и контрольных групп индекс ЯИИ выше нормального значения на 1 сутки п/о периода. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у пациентов основной группы при СТКН происходит снижение показателя до нормы с $0,18 \pm 0,04$ до $0,06 \pm 0,008$ и $0,01 \pm 0,004$ соответственно ($p < 0,05$). У больных контрольной группы индекс ЯИИ понижается только на 8 сутки п/о периода, в сравнении с 1 сутками с $0,13 \pm 0,02$ до $0,02 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения ЯИИ у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 4 сутки п/о периода

получена достоверная разница показателя. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 сутки у пациентов основной и контрольной групп при ОТКН отмечается снижение индекса ЯИИ, более выраженное в основной группе с $0,30 \pm 0,07$ до $0,01 \pm 0,003$, чем в контрольной с $0,19 \pm 0,03$ до $0,08 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). На 8 сутки п/о периода в обеих группах исследуемый показатель нормализуется полностью ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения ЯИИ у больных основной и контрольной групп при ОТКН между собой на 4 сутки п/о периода получена достоверная разница показателя.

Таким образом, при оценке индекса ЯИИ у пациентов со СТКН и ОТКН в основных группах отмечается более быстрое снижение показателя уже на 4 сутки п/о периода под воздействием проводимой в/в ОТ ($p < 0,05$), чем в контрольных группах, что может также свидетельствовать о плазменной детоксикации, более быстром связывании и удалении токсинов из крови человека под воздействием проводимой в/в ОТ.

Представляет интерес для изучения индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, отражающий соотношение клеток неспецифической и специфической защиты (табл.21). У пациентов со СТКН и ОТКН на 1 сутки п/о периода индекс в обеих группах значительно превышает норму. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных основных групп при СТКН и ОТКН происходит снижение индекса, но не достигающее нормальное значение (при СТКН с $10,98 \pm 1,36$ до $4,60 \pm 0,56$ и $3,10 \pm 0,18$ соответственно ($p < 0,05$); при ОТКН с $7,73 \pm 0,75$ до $5,36 \pm 0,59$ и $3,28 \pm 0,31$ соответственно ($p < 0,05$)), в отличие от контрольных групп, где такой динамики не прослеживается – индекс имеет тенденцию к увеличению или остается на исходном уровне (при СТКН с $7,39 \pm 0,52$ до $5,85 \pm 1,13$ и $8,66 \pm 3,38$ соответственно ($p > 0,05$), при ОТКН с $9,88 \pm 1,45$ до $9,22 \pm 2,16$ и $9,14 \pm 2,05$ соответственно ($p > 0,05$). При сравнении динамики изменения индекса соотношения нейтрофилов и лимфоцитов у больных основной и контрольной

групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода получена достоверная разница показателя, а при ОТКН – на 4 и 8 сутки.

Следующим изученным нами параметром является индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (табл.21), отражающий состояние компонентов микрофагальной (нейтрофилы) и макрофагальной (моноциты) систем организма. При СТКН и ОТКН на 1 сутки п/о периода значение данного индекса в основных и контрольных группах превышает нормальное значение. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки п/о периода у больных основных групп происходит снижение индекса до нормы (при СТКН с $21,01 \pm 4,34$ до $12,95 \pm 1,31$ и $10,56 \pm 4,83$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН с $20,58 \pm 2,91$ до $15,38 \pm 1,14$ и $14,17 \pm 1,3$ соответственно ($p < 0,05$), в отличие от контрольных групп, где такой динамики не прослеживается. При сравнении динамики изменения индекса соотношения нейтрофилов и моноцитов у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 4 сутки п/о периода получена достоверная разница показателя, а при ОТКН – на 8 сутки.

Таким образом, у больных, получающих в/в ОТ происходит более быстрое восстановление иммунологического статуса организма человека.

Повышение индекса соотношения моноцитов и лимфоцитов (ИСМЛ) (табл. 21), характерно для фаз инициации SIRS и иммунотоксикоза, иммунного дистресса, а снижение оценивается как устранение источника агрессии [84]. При СТКН и ОТКН на 1 сутки п/о периода индекс в основных и контрольных группах превышает нормальное значение. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных основных и контрольных групп происходит снижение индекса до нормы ($p < 0,05$), больше выраженное в основных группах (при СТКН в основной группе с $0,57 \pm 0,07$ до $0,43 \pm 0,05$ и $0,29 \pm 0,04$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН с $0,49 \pm 0,03$ до $0,36 \pm 0,03$ и $0,27 \pm 0,02$ соответственно ($p < 0,05$); при СТКН в контрольной группе с $0,54 \pm 0,04$ до $2,99 \pm 1,68$ и $0,37 \pm 0,04$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН с $0,49 \pm 0,03$ до $0,59 \pm 0,11$ и $0,75 \pm 0,19$ соответственно ($p > 0,05$). При сравнении динамики

изменения индекса соотношения моноцитов и лимфоцитов у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 4 сутки п/о периода получена достоверная разница показателя, а при ОТКН – на 4 и 8 сутки.

Таким образом, вышеперечисленные показатели позволяют оценить СЭИ, механизмы нарушения иммунологической реактивности организма и, кроме того, оценить эффективность применения в/в ОТ при СТКН и ОТКН. Под влиянием проводимой в/в ОТ происходит более быстрое купирование явлений эндотоксикоза, что способствует скорейшему восстановлению гомеостаза пациентов в п/о периоде.

Сравнительная оценка концентрации общего белка, альбуминов плазмы крови

При оценке концентрации общего белка в плазме крови (табл.22) получены следующие результаты: при СТКН и ОТКН у пациентов основных и контрольных групп на 1 сутки п/о периода количество общего белка плазмы крови находится на уровне нижней границы нормы. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных основной группы при СТКН концентрация исследуемого показателя остается практически без изменений, в отличие от больных контрольной группы, где на 4 и 8 сутки п/о периода происходит еще большее снижение количества общего белка плазмы крови с $58,56 \pm 1,80$ до $58,77 \pm 2,35$ и $53,45 \pm 2,22$ соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения количества общего белка плазмы крови у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя.

Динамика показателей концентрации общего белка и альбуминов плазмы крови у пациентов со СТКН и ОТКН

Параметры	Группы больных	Сутки п/о периода		
		1 сутки	4 сутки	8 сутки
Общий белок плазмы крови 60 -80 г\л	СТКН			
	основная n=23	60,60 ± 1,89	59,96 ± 1,92	61,91 ± 1,74
	контроль n=20	58,56 ± 1,80	58,77 ± 2,35	53,45 ± 2,22* ** ****
	ОТКН			
	основная n=34	59,68 ± 1,31	54,99 ± 1,20*	64,72 ± 1,65* ** *****
	контроль n=32	60,83 ± 1,89	59,74 ± 1,88****	61,0 ± 1,88 ****
Альбумины плазмы крови 34-48 %	СТКН			
	основная n=23	36,72 ± 1,68	34,63 ± 1,61	35,37 ± 1,43
	контроль n=20	34,04 ± 1,35	32,74 ± 1,16	31,41 ± 1,42 * ****
	ОТКН			
	основная n=34	33,02 ± 0,80	33,30 ± 0,79	37,30 ± 0,67 * ** *****
	контроль n=32	33,68 ± 1,34	33,16 ± 1,22	34,24 ± 1,40 ****

* – разница показателей достоверна по сравнению с 1 сутками п/о периода

** – разница показателей достоверна между 4 и 8 сутками п/о периода

*** – достоверная разница показателей основной и контрольной группы

**** – среднее значение показателя достоверно входит в пределы нормальных значений

По сравнению с 1 сутками п/о периода на 8 сутки у больных основной группы при ОТКН отмечено умеренное повышение количества общего белка плазмы крови с $59,68 \pm 1,31$ до $64,72 \pm 1,65$ ($p < 0,05$), укладывающееся в пределах нормы, в отличие от контрольной группы, где исследуемый показатель практически не изменяется. При сравнении динамики изменения количества общего белка плазмы крови у больных основной и контрольной групп при ОТКН между собой на 4 и 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя (табл.22).

Таким образом, низкое содержание концентрации общего белка плазмы крови в 1 сутки п/о периода и последующее снижение его количества на 4 сутки при СТКН и ОТКН в обеих группах является показателем наличия эндогенной интоксикации. На 8 сутки п/о периода у пациентов со СТКН и ОТКН в основных группах под влиянием в/в ОТ происходит небольшое

повышение количества общего белка плазмы крови до нормальных значений, в отличие от контрольных групп, где данный показатель снижается или остается без изменений по отношению к 1 суткам п/о периода.

Таким образом, из полученных нами результатов видно, что у пациентов со СТКН и ОТКН в п/о периоде проводимая в/в ОТ оказывает небольшой положительный эффект, так как при ОКН выражены явления метаболического ацидоза, гипоксии тканей, в том числе клеток печени, что связано с патогенезом заболевания. Полученные результаты объясняются медленным восстановлением исследуемых параметров гомеостаза прооперированных больных с ОКН.

При оценке концентрации альбуминов плазмы крови (табл.22) получены следующие результаты: при СТКН и ОТКН у пациентов основных и контрольных групп на 1 сутки п/о периода количество альбуминов плазмы крови находится на уровне нижней границы нормы. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных основной группы при СТКН не происходит особой динамики в изменении изучаемого параметра, в отличие от контрольной группы, где отмечается тенденция снижения альбуминов плазмы крови с $34,04 \pm 1,35$ до $32,74 \pm 1,16$ и $31,41 \pm 1,42$ соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения количества альбуминов плазмы крови у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода получена достоверная разница показателя. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 8 сутки у больных основной группы при ОТКН исследуемый показатель повышается до нормы с $33,02 \pm 0,8$ до $37,30 \pm 1,67$ ($p < 0,05$), в отличие от контрольной группы, где количество альбуминов плазмы крови практически не отличается от содержания их в 1 сутки п/о периода. При сравнении динамики изменения количества альбуминов плазмы крови у больных основной и контрольной групп при ОТКН между собой на 8 сутки п/о периода получена достоверная разница показателя.

Таким образом, при СТКН и ОТКН у пациентов основных групп имеется небольшая положительная динамика восстановления альбуминов плазмы крови человека, в отличие от контрольных групп, где не наблюдается такой динамики, что может свидетельствовать о плазменной детоксикации, более быстром связывании и удалении токсинов из крови человека под воздействием проводимой в/в ОТ.

Оценка динамики изменения С-реактивного белка (СРБ) крови

Оценка СРБ в нашей работе производилась на 1, 3, 4, 6, 8 сутки п/о периода (рис.31,32).

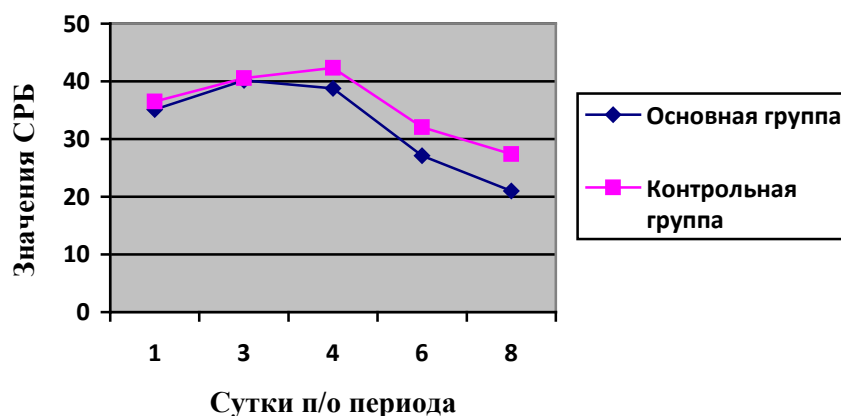


Рис. 31. Динамика СРБ на фоне проводимой в/в ОТ при СТКН

При СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах значения СРБ в 1 сутки п/о периода намного превышают норму. За норму СРБ принято значение (по литературным данным), не превышающее 8 мг/л. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 3 сутки исследуемый показатель у пациентов со СТКН и ОТКН одинаково повышается в обеих группах. В последующие дни значения СРБ у пациентов основных групп при СТКН и ОТКН начинают снижаться быстрее, в отличие от больных контрольных групп. Несмотря на снижение значений СРБ в основных и контрольных группах на 8 сутки п/о

периода они не достигают нормы, что связано с выраженными воспалительными изменениями, происходящими при ОКН.

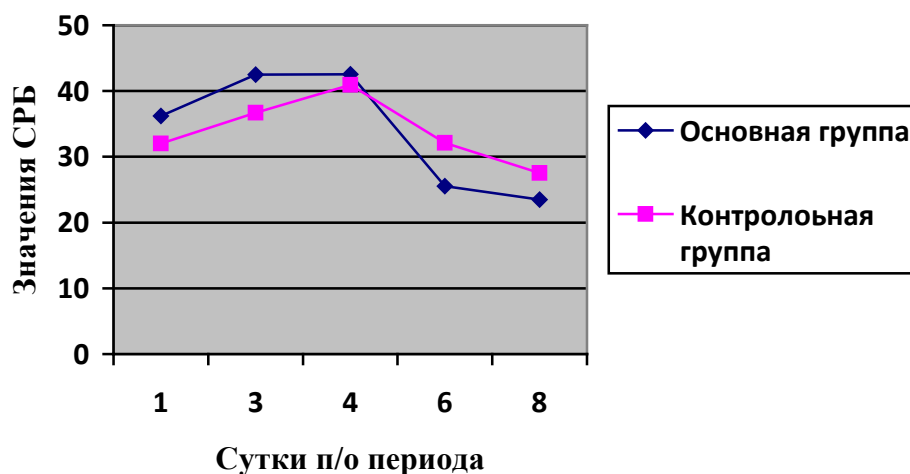


Рис. 32. Динамика СРБ на фоне проводимой в/в ОТ при ОТКН

Таким образом, полученные нами результаты полностью согласуются с описанным в литературе детоксическим эффектом ОТ при различных патологических процессах [2,4,65]. У пациентов, получающих в/в ОТ при СТКН и ОТКН имеется тенденция к более быстрому снижению значений СРБ.

Следовательно, доказано, что на фоне озонотерапии в более короткие сроки, чем при традиционной терапии, происходит достоверная нормализация параметров лейкоцитарной формулы, ЛИИ, ЯИИ, индексов соотношения популяций лейкоцитов периферической крови ($p < 0,05$), а также, тенденция снижения СРБ. Под влиянием озонотерапии происходит более быстрое купирование явлений эндотоксикоза и восстановление параметров гомеостаза организма человека, по сравнению с пациентами, не получающими озон, о чем свидетельствуют данные полученных лабораторных показателей.

4.2.5 Определение адаптационной реакции пациентов в условиях проведения внутривенной озонотерапии с помощью индекса Гаркави-Квакиной-Уколовой

В своей работе мы провели определение адаптационной реакции, показателем которой служил индекс Гаркави-Квакиной-Уколовой, то есть соотношение лимфоцитов к с/я нейтрофилам в лейкоцитарной формуле крови (ЛФ/СН): меньше и равно 0,3 – стресс- реакция; 0,31-0,5 – реакция тренировки (процесс повышения активности защитных сил организма после стресса, перенесенного человеком и организм становится устойчивым к повреждающим воздействиям); 0,51-0,7 – реакция спокойной активации; 0,71 и больше – реакция повышенной активации (реакция активации характеризуется уже быстрым подъемом активности защитных систем организма. Это уже истинное повышение активной резистентности организма) [5,41]. Данное исследование проводилось для определения динамики развития адаптационных реакций тренировки и активации, с помощью которых реализуется лечебный эффект проводимой в/в ОТ.

Таблица 23

Динамика адаптационных реакций организма
(индекс Гаркави Л.Х., Квакиной Е.Б., Уколовой М.А.)
(соотношение лимфоциты/сегментоядерные нейтрофилы)
у больных при СТКН и ОТКН, получающих в/в ОТ в п/о периоде

Параметры	Группы больных	Сутки п/о периода		
		1 сутки	4 сутки	8 сутки
≤0,3-стресс-реакция	СТКН			
0,31-0,5-реакция	основная n=23	0,16 ± 0,02	0,32±0,03*	0,37±0,03*
тренировки	контроль n=20	0,16±0,006	0,26±0,03*	0,36±0,08*
0,51-0,71и > реакция	ОТКН			
активации	основная n=34	0,20±0,02	0,27±0,03*	0,52±0,16* **
	контроль n=32	0,23±0,03	0,25±0,03	0,27±0,04***

* – разница показателей достоверна по сравнению с 1 сутками п/о периода

** – разница показателей достоверна между 4 и 8 сутками п/о периода

*** – достоверная разница показателей основной и контрольной группы

Как следует из табл.23., при СТКН в 1 сутки п/о периода в основной и контрольной группах наблюдается реакция стресса. На 4 сутки п/о периода пациенты основной группы переходят в стадию реакции тренировки, в отличие от контрольной группы, где сохраняется стрессовая ситуация. На 8 сутки п/о периода обе группы находятся в стадии тренировки. При сравнении основной и контрольной групп имеется недостоверная разница показателя в исследуемые сроки. При ОТКН на 1 и 4 сутки п/о периода в обеих группах наблюдается реакция стресса, но при этом в основной группе отмечено повышение показателя в исследуемые временные сроки ($p < 0,05$). На 8 сутки п/о периода основная группа входит в реакцию активации, т. е. близка к выздоровлению, чего не происходит с пациентами контрольной группы – они остаются в пределах реакции стресса. При сравнении основной и контрольной групп имеется разница исследуемого показателя ($p < 0,05$) на 8 сутки п/о периода (табл.23).

Таким образом, исследуемые пациенты со СТКН имеют более тяжелое состояние и, соответственно, требуют большего времени для восстановления адаптационных реакций организма, чем при ОТКН. Пациенты, получающие в/в ОТ, быстрее выходят из стадии операционного стресса и восстанавливают защитные системы своего организма.

4.3 Структура послеоперационных осложнений и летальности у больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде

Структура послеоперационных осложнений и летальности выглядела следующим образом. Из 109 человек, составляющих основную и контрольную группу, послеоперационные осложнения были выявлены у 21 пациента, что составило 19,3%. Структура п/о осложнений была следующей (табл.27).

Послеоперационные осложнения у больных,
прооперированных с различными видами ОКН

Вид и характер осложнений	Группы больных							
	СТКН				ОТКН			
	Основная группа n = 23		Контрольн ая группа n = 20		Основная группа n = 34		Контрольная группа n = 32	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гангрена участка тонкой кишки, потребовавшая выполнение релапаротомии	1	4,34	–	–	–	–	–	–
Несостоятельность анастомоза. Диффузный желчный перитонит, потребовавший выполнение релапаротомии	–	–	1	5	–	–	–	–
Вялотекущий п/о серозно – фибринозный перитонит, потребовавший выполнение релапаротомии	–	–	1	5	–	–	–	–
Ранняя спаечная ОКН, потребовавшая выполнение релапаротомии	–	–	–	–	1	2,94	–	–
П/о пневмония	1	4,34	1	5	–	–	–	–
Нагноение п/о раны	1	4,34	1	5	1	2,94	2	6,25
Гематома п/о раны	–	–	2	10	1	2,94	–	–
Серома п/о раны	–	–	2	10	1	2,94	1	3,12
Другие	–	–	–	–	1	2,94	2	6,25
Общее количество больных, имеющих осложнения	3	13,04	8	40	5	14,7	5	15,62

Как следует из табл.27, в основной группе больных (57 человек), оперированных по поводу странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимости, в сравнении с контрольной (52 человека), число послеоперационных осложнений сократилось с 25% (13 пациентов) до 14% (8 пациентов). Возникновение п/о осложнений, потребовавших выполнение релапаротомии при СТКН и ОТКН (развитие гангрены кишки и несостоятельность наложенного кишечного анастомоза), не связано с применением ОТ в лечении пациентов. Наиболее показательным является снижение гнойно-воспалительных осложнений как со стороны брюшной полости, так и со стороны п/о раны. В основной группе больных, получающих озонотерапию, гнойно-воспалительные осложнения составили 3,5% (2 больных) и представлены только нагноением п/о раны. В контрольной группе больных, не получающих озон, гнойно-воспалительные осложнения составили 7,7% (4 больных) и представлены возникновением п/о перитонита (1) и нагноением п/о раны (3).

Таким образом, в основной группе больных, оперированных по поводу странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимости, в сравнении с контрольной, общее количество послеоперационных осложнений сократилось с 25% до 14%, количество гнойно-воспалительных осложнений у данных пациентов уменьшилось с 7,7% до 3,5%.

В исследуемой группе больных с ОКН (109 человек) общая послеоперационная летальность составила 3,67% (4 человека) (табл.28).

Летальность у пациентов основной группы, получающих озонотерапию, составила 1,75% (1 человек). Причиной смерти явилось развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности у больного с обтурационной тонкокишечной непроходимостью.

Структура послеоперационной летальности

Причины летальности	Группы больных							
	Основная группа n=57 (с ОТ)				Контрольная группа n=52 (без ОТ)			
	СТКН n = 23		ОТКН n = 34		СТКН n = 20		ОТКН n = 32	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Прогрессирование ПОН	-	-	-	-	1	5	1	3,03
Острая сердечно – сосудистая недостаточность	-	-	1	3,03	-	-	-	-
Развитие вялотекущего п/о перитонита + прогрессирование ПОН	-	-	-	-	1	5	-	-
Всего:	-	-	1	3,03	2	10	1	3,03

Летальность у пациентов контрольной группы составила 5,76% (3человека). Причиной смерти явилось: прогрессирование полиорганной недостаточности (1человек), возникновение п/о перитонита с последующим прогрессированием полиорганной недостаточности (1человек) у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью; прогрессирование полиорганной недостаточности (1человек) у больного с обтурационной тонкокишечной непроходимостью (табл. 28).

Приведенные данные позволяют сделать заключение о том, что применение метода в/в озонотерапии позволило снизить уровень летальности у пациентов, получающих его, по сравнению с контрольной группой с 5,76% до 1,75%.

Таким образом, под влиянием проводимой в/в озонотерапии у оперированных больных со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью наблюдается более благоприятное течение послеоперационного периода, что складывается из более быстрого

лабораторного и клинического восстановления параметров гомеостаза, чем у пациентов, получивших традиционную терапию, а также снижении количества п/о гнойно-воспалительных осложнений на 4,18% и летальности на 4,01%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости (ОКН) остаются одной из наиболее сложных и далеко не решённых проблем в экстренной абдоминальной хирургии, несмотря на быстрое развитие медицинских технологий (В.В. Рыбачков и др., 2005; А.В. Бутров, А.З. Борисов, 2009). Имеет место высокая послеоперационная (п/о) летальность, которая составляет 15-25%, не имеющая тенденции к снижению, особенно при странгуляционной ОКН (И.А. Ерюхин, 1999; А.Ю. Абрамов, Zawawi, 2000; М.И. Кузин, 2002; В.И. Чернов, 2002; А.С. Ермолов., 2005; А.В. Бутров, А.Ю. Борисов, 2009). Одним из основных факторов высокой п/о летальности является интраоперационная недооценка жизнеспособности ишемизированной кишечной стенки при ОКН (Ф.С. Жижин, 2003; В.И. Егоров с соавт., 2004; Ю.А. Качин, 2006; А.Б. Горпинич с соавт., 2008). Неудовлетворенность полученными результатами известных способов определения жизнеспособности кишечной стенки, послужила поводом для поиска нового, дополнительного к имеющимся, метода интраоперационной оценки жизнеспособности кишечной стенки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости.

Все большее место среди методов диагностики различной патологии, сопровождающейся нарушением микроциркуляторного русла и выбора хирургической тактики, по мнению авторов (В.И. Баньков, Н.П.Макарова, Э.К.Николаев, 1992), занимает способ определения биоэлектромагнитной реактивности (БЭМР) живых тканей. Был предложен диагностический комплекс в виде аппарата ДК «Ли́ра-100», основанный на принципе измерения БЭМР живых тканей. Данный аппарат успешно применялся ранее для оценки жизнеспособности мягких тканей при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей [25]. В своей работе Е.П. Бурлевой была разработана клиническая шкала индексов БЭМР, указывающих на состояние мягких тканей нижних конечностей и определяющих «степень» их жизнеспособности (состояние

«компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»). Кроме этого, был предложен метод экспресс-диагностики состояния прстенотических отделов ободочной кишки на разных этапах развития obturационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза при определении недостаточности кишечной стенки толстой кишки с помощью измерения БЭМР аппаратом ДК «Лира-100» (С.Ю. Медведева, В.И. Баньков, Б.С. Троицкий и др., 1999). Работа проводилась на экспериментальном и клиническом материале. Результаты анализа данных БЭМР и гистоморфологических исследований прстенотических отделов кишечной стенки выявили высокий и статистически достоверный коэффициент корреляции гистологических результатов недостаточности кишечной стенки с показателями БЭМР. Предложенный авторами способ биоэлектромагнитной диагностики ОКН опухолевого генеза позволял определять стадию недостаточности кишечной стенки (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»).

Учитывая полученные авторами положительные сведения о значимости использования ДК «Лира-100» для оценки микроциркуляторного русла стенки толстой кишки при obturационной ОКН опухолевого генеза, мы решили в эксперименте и клинике исследовать вопрос о возможности применения данного аппарата для оценки наличия и степени выраженности ишемического процесса кишечной стенки при наиболее тяжелой форме ОКН – странгуляционной кишечной непроходимости.

Эксперимент проводился на 18 животных (собаках). В ходе экспериментальных исследований проводилась оценка показателей индексов БЭМР неизмененных и искусственно созданных ишемизированных участков тонкой кишки собак (594 измерения). Полученные параметры БЭМР, измеряемые с помощью аппарата ДК «Лира-100», сопоставлялись с визуальной и морфологической оценкой (150 исследований) ишемизированного участка тонкой кишки в динамике нарастания ишемического процесса. Для оценки степени выраженности ишемических и

некробиотических изменений, происходящих в ишемизированной кишке и их соответствие измеряемым значениям БЭМР, нами было выполнено 3 варианта эксперимента. При этом мы ставили перед собой задачу определения соответствия индексов БЭМР различным способам ишемии при полной и изолированной перевязке сосудов стенки кишки. В ходе всех 3 вариантов экспериментальных исследований первоначально проводилась оценка показателей индексов БЭМР неизменной кишечной стенки, а затем – искусственно созданного ишемизированного участка тонкой кишки. Диагностическая значимость полученных значений индексов БЭМР кишечной стенки подтверждалась данными гистологических исследований.

В нашей работе использованы принципы экспериментальной хирургии С.А. Шалимова, П. Лепэдата.

В первом варианте эксперимента перевязывался сосудистый пучок (включая артерию и вену) участка тонкой кишки лигатурой без перевязки ее стенки на 4,5 часа, с сохранением возможного коллатерального кровоснабжения. Во втором варианте воспроизводилась смешанная ОКН, включающая в себя перевязку сосудистого пучка и стенки участка тонкой кишки лигатурой на 17 часов для полного исключения возможного коллатерального кровоснабжения. Как следует из литературных данных [169], некроз слизистой оболочки кишки возникает по истечении 6 часов с момента ишемии. В связи с этим, наш выбор создания 17 часовой ишемии обусловлен формированием четкого некроза всех слоев кишечной стенки. В третьем варианте создавалась смешанная ОКН с воспроизведением артериального и венозного инфаркта кишечной стенки, включающая в себя отдельную перевязку артериального и венозного стволов участка тонкой кишки и ее стенки на 4,5 часа с целью выяснения изолированной реакции значений БЭМР ишемизированной кишечной стенки.

Проведенный анализ параметров БЭМР кишечной стенки, полученных в условиях эксперимента у 6 собак первой группы (выполнялась перевязка

сосудистого пучка участка тонкой кишки лигатурой без перевязки ее стенки) показал, что по сравнению с неишемизированной кишкой наблюдается достоверное снижение исходных показателей БЭМР на начальном этапе (5-10мин.) возникновения ишемии с $133,75 \pm 9,65$ ед. до $100,62 \pm 5,13$ ед. ($p < 0,05$). Начиная с 30 минут до 3 часов от момента создания ишемии у всех собак отмечается достоверное нарастание индексов БЭМР ишемизированной кишечной стенки, по сравнению с 5 минутной ишемией: через 3 часа ишемии составило $146 \pm 9,16$ ед. ($p < 0,05$). Исследованные ишемизированные участки стенки тонкой кишки макроскопически оценены как жизнеспособные (серозная оболочка гиперемирована, перистальтика вялая, сосуды брыжейки изучаемого участка кишки перевязаны), что подтверждено данными гистологических исследований (нарастающий отек и застойное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла стенки кишки и ее брыжейки). Полученные данные соответствуют состоянию «компенсации» ишемизированной кишечной стенки. Через 4,5 часа ишемии наблюдается снижение текущих показателей БЭМР в сравнении с исходными данными до $116,87 \pm 7,99$ ед. ($p < 0,05$). При этом, макроскопически ишемизированные участки стенки кишки выглядели как «сомнительные» в плане их жизнеспособности (серозная оболочка гиперемирована, отек стенки и застойное полнокровие сосудов), а данные гистологических исследований подтвердили наличие некроза слизистой и подслизистого слоя кишечной стенки.

Таким образом, использование аппарата ДК «Лира-100» имеет значение в диагностике динамики нарастания патологического процесса. Полученные значения БЭМР в разные временные промежутки от создания ишемии свидетельствуют о постепенном нарастании некротических процессов и соответствуют состоянию «компенсации» и «субкомпенсации» кишечной стенки. Следовательно, имеется параллелизм результатов между полученными

макроскопическими (визуальными), морфологическими, аппаратными значениями БЭМР.

У 6 собак второй группы (выполнялась перевязка сосудистого пучка и стенки участка тонкой кишки) лигатурой через 5 минут и 17 часов от создания ОКН исходные значения БЭМР ишемизированной кишечной стенки снизились ($p < 0,05$) с $114,33 \pm 6,34$ ед. до $94,41 \pm 4,7$ ед. (полученная тенденция снижения значений БЭМР аналогична снижению этих же значений в 1 группе собак) и с $114,33 \pm 6,34$ ед. до $75,66 \pm 5,34$ ед. ($p < 0,05$) через 17 часов ишемии, что соответствовало визуальному и морфологическому подтверждению наличия гангрены стенки кишки (состояние «декомпенсации» ишемизированной кишечной стенки).

Таким образом, полученные значения БЭМР при 17 часовой ишемии соответствуют клиническим и морфологическим данным, свидетельствующим о наличии некроза кишечной стенки («декомпенсация»). Доказано снижение показателей БЭМР ($p < 0,05$) при наличии некротических изменений стенки кишки.

У 6 собак третьей группы при создании изолированной артериальной ишемии по сравнению с неишемизированной (здоровой) кишкой наблюдается недостоверное снижение исходных показателей БЭМР на начальном этапе (5-10 мин.) возникновения ишемии с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $111,2 \pm 3,7$ ед. Полученные результаты отличаются от аналогичных данных в первой и второй группе животных. Во время изолированной перевязки артерии брыжейки на исследуемом участке тонкой кишки нарушается артериальный приток в ее стенку. При этом быстрому нарастанию ишемического процесса препятствует сохраненный венозный отток крови из кишечной стенки. Венозная система находится в «рабочем состоянии» и в адаптивном режиме снижает токсикологическую нагрузку (продолжает «удалять продукты обмена веществ» из кишечной стенки), тем самым, препятствуя развитию быстрой ишемии [99]. Но, в дальнейшем, ишемический процесс прогрессирует.

В интервале 1,5-2 часа от момента создания ишемии у всех собак отмечается достоверное увеличение индексов БЭМР ишемизированной кишечной стенки, по сравнению с исходными данными: через 2 часа ишемии составило $137,6 \pm 3,6$ ед. ($p < 0,05$). Исследованные ишемизированные участки стенки тонкой кишки макроскопически оценены как жизнеспособные, что подтверждено данными гистологических исследований (состояние «компенсации» ишемизированной кишечной стенки). В интервале от 3-4,5 часов отмечено снижение ($p < 0,05$) значений БЭМР ишемизированной кишечной стенки при 4,5 часовой ишемии с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $101,6 \pm 3,5$ ед. При этом, макроскопически ишемизированные участки стенки кишки выглядели как «сомнительные» в плане их жизнеспособности, а гистологические исследования подтвердили наличие некроза всех слоев стенки кишки.

При создании изолированной венозной ишемии у всех 6 собак третьей группы по сравнению с неишемизированной (здоровой) кишкой наблюдается достоверное снижение исходных показателей БЭМР на начальном этапе возникновения ишемии (5-10 мин.) с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $97,8 \pm 4,7$ ед. Результаты 5-ти минутной ишемии аналогичны данным, полученным в первой и второй группе животных. Начиная с 30 минут до 2 часов от момента создания ишемии у всех собак отмечается увеличение индексов БЭМР ишемизированной кишечной стенки, по сравнению с исходными данными: через 2 часа ишемии составило $139,2 \pm 5,1$ ед. ($p < 0,05$). Макроскопическая картина выглядела следующим образом: стенки кишки были резко полнокровны, что укладывалось в понятие острого венозного полнокровия, и подтверждалась данными гистологических исследований (состояние «компенсации» ишемизированной кишечной стенки). В интервале от 3-4,5 часов отмечено снижение значений БЭМР ишемизированной кишечной стенки ($p < 0,05$) при 4,5 часовой ишемии с $116,5 \pm 4,0$ ед. до $103 \pm 2,67$ ед. При этом, макроскопически ишемизированные участки стенки кишки выглядели как «сомнительные» в

плане их жизнеспособности, а гистологическое исследование подтвердило наличие некроза всех слоев слизистой оболочки стенки кишки.

При сравнительной оценке результатов анализов состояния артериальной и венозной ишемии у собак 3 группы отмечена определенная тенденция в показателях БЭМР кишечной стенки при создании однотипных экспериментальных условий и имела преимущественно однонаправленный характер: а именно, индексы БЭМР ишемизированной кишечной стенки к 4,5 часам от создания ишемии однонаправлено снижались, что свидетельствует о прогрессировании некротических процессов кишечной стенки при ОКН. Проведенный анализ параметров БЭМР кишечной стенки, полученных в условиях искусственно созданной артериальной ишемии показал постепенное их понижение при создании 5 минутной ишемии, в отличие от венозной и «полной» ишемии, где снижение БЭМР более выражено. В последующем, полученные значения БЭМР в разные временные промежутки от создания ишемии свидетельствуют о постепенном нарастании некротических процессов и соответствуют состоянию «компенсации» и «субкомпенсации», «декомпенсации» кишечной стенки.

Таким образом, экспериментально доказано, что при странгуляционной тонкокишечной непроходимости изменение показателей БЭМР ишемизированных участков тонкой кишки имеет диагностическое значение при оценке наличия ишемии, а также динамики нарастания ишемического процесса. На начальных этапах ишемии (5-10мин.) показатели БЭМР ниже своих исходных значений. В дальнейшем наблюдается рост текущих значений БЭМР, в сравнении с исходными данными, что указывает на прогрессирующее нарастание ишемии в еще жизнеспособной стенке кишки, в то время как последующее снижение показателей БЭМР – о некротических необратимых процессах, происходящих в ней. Полученные данные значений БЭМР в эксперименте позволяют диагностировать степень выраженности ишемии

(состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации») тканей стенки кишки.

В клинике, помимо известных способов определения жизнеспособности кишки, мы проводили оценку значимости параметров БЭМР (измеряемых с помощью ДК «Ли́ра-100»), полученных при определении состояния микроциркуляторного русла ишемизированной кишечной стенки у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью. В основу клинического исследования положен анализ результатов, проведенных у 28 прооперированных в неотложном порядке пациентов за период с 2007 по 2009гг. Причинами странгуляционной тонкокишечной непроходимости у прооперированных пациентов были следующие: ущемление петель кишечника в грыжевых воротах различной локализации передней брюшной стенки у 20 (71,43%) человек, спаечная странгуляционная тонкокишечная непроходимость у 8 (28,57%) пациентов. У 22 (78,58%) больных ишемизированные участки тонкой кишки были жизнеспособными, у 6 (21,42%) больных – обнаружена гангрена кишечной стенки. После ликвидации причины кишечной непроходимости у всех исследуемых больных первоначально оценивали жизнеспособность ишемизированного участка кишки с помощью стандартных приемов – по цвету серозной оболочки, определению пульсации сосудов брыжейки, наличию или отсутствию перистальтики. Затем с помощью ДК «Ли́ра-100» выполняли измерения индексов БЭМР неизмененных и ишемизированных участков тонкого кишечника.

Известен факт, что кишечная стенка обладает индивидуальными анатомо-функциональными особенностями тканей, различной архитектоникой сосудов, кровенаполнением кишечной стенки и брыжейки, фазой сокращения (спазма) и расслабления кишки, выраженностью в той или иной степени атеросклеротического поражения сосудистого русла. Этим может быть объяснена вариабельность измеряемых показателей БЭМР.

При странгуляционной тонкокишечной непроходимости (в случае жизнеспособной кишки) данные индексов БЭМР неизменных участков кишечной стенки варьировали от 76 до 127ед. (66 измерений), а в случае гангрены кишки от 33 до 100ед. (18 измерений). Чтобы исключить вариабельность результатов измерения (снижения погрешности аппарата) у каждого пациента было выполнено не менее 3 измерений базовых (исходных) индексов БЭМР на неизменных участках тонкой кишки, и, аналогично, на ишемизированных участках.

Измерения индексов БЭМР ишемизированных участков кишечной трубки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости (в случае жизнеспособной кишки и ее гангрены) аналогично исходным (базовым) значениям БЭМР характеризовались вариабельностью показателей.

Для оценки состояния ишемизированных участков кишечной стенки во время операции нами был разработан индекс функционального состояния кишки (ИФСК), основанный на разнице между исходными и текущими значениями БЭМР и шкала ИФСК, характеризующая состояние ишемизированных тканей кишки (с целью повышения точности измерений, учета индивидуальных особенностей больного). Для формирования алгоритма построения шкалы значений ИФСК нами была использована клиническая шкала индексов БЭМР, определяющая жизнеспособность мягких тканей нижних конечностей в состоянии ишемии (В.И. Баньков с соавт., 1986, 1992). Аналогичная клиническая шкала построена для оценки состояния микроциркуляторного русла слизистой ротовой полости в нормальных условиях и различных патологических процессах (Г.И. Ронь, В.И. Баньков и др., 2009).

Предложенная нами шкала индексов ИФСК позволяет практическому врачу у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью в послеоперационном периоде подтвердить интраоперационную оценку степени выраженности ишемии (состояние «компенсации», «субкомпенсации»,

«декомпенсации»); нами определены границы цифровых показателей ИФСК при различной степени ишемии кишечника. По шкале пределы «компенсации» имели колебания от 14,61 до 44,08ед.. Пределы «субкомпенсации» – от 14,4 до 29,01ед. и от 43,85 до 58,69ед., и являются пограничными состояниями для жизнеспособности кишечной стенки. Значения ИФСК, полученные по шкале ишемии ниже 14,4ед. (полученные данные соответствуют полученным гистологическим результатам, подтверждающим наличие гангрены кишки) считаются расположенными в зоне «декомпенсации» ишемического процесса и являются неблагоприятными для жизнеспособности кишечной стенки. Мы пришли к выводу, что значения ИФСК, расположенные на левой границе шкалы выше 73,3ед., также считаются расположенными в зоне «декомпенсации» ишемического процесса. Зона «компенсации» определена у 12 (54,6%) из 22 пациентов со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью (в случае жизнеспособной кишки), а зона «субкомпенсации» - у 10 (45,45%) больных (в подобных случаях могло иметь место прогрессирование ишемии и развитие некротических процессов в стенке кишки). С учетом клинических и лабораторных данных, проводимых в п/о периоде, никому из 10 исследуемых больных не понадобилось выполнять повторно оперативные вмешательства.

В целом, оценивая результаты проведенного исследования мы пришли к заключению о том, что аппарат ДК «Лира-100» может использоваться в клинике для определения степени ишемии кишечной стенки в послеоперационном периоде. Предложенная нами шкала индексов ИФСК позволяет практическому врачу у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью в послеоперационном периоде подтвердить интраоперационную оценку степени выраженности ишемии (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»); нами определены границы цифровых показателей ИФСК при различной степени ишемии кишечника. Полученные данные по шкале ИФСК, свидетельствующие о

«субкомпенсации» ишемического процесса должны наводить хирурга на мысль о возможности вероятного прогрессирования ишемии кишечной стенки и, при необходимости, решать вопрос в пользу активизации хирургической тактики.

Одной из актуальных проблем urgentной хирургии является лечение больных с ОКН в послеоперационном периоде, так как тяжесть их состояния определяется выраженной эндогенной интоксикацией, нарушением метаболизма, белкового обмена, иммунитета, развитием синдрома воспалительного ответа, что сопровождается высокой летальностью и развитием осложнений. Известно, что борьба с этими нарушениями представляет значительные трудности. Широко известно применение метода озонотерапии при лечении различных патологических состояний в организме больного, сопровождающихся интоксикационным синдромом и полиорганной недостаточностью (С.П. Перетягин, 1991; Г.А. Бояринов, 1992; Ю.С. Винник, 2000; С.П. Алехина и соавт., 2003; А.А. Засорин, 2004). В доступной нам литературе мы не обнаружили сведений по использованию озонотерапии при механической тонкокишечной непроходимости. В этой связи представляет интерес изучение влияния озонотерапии на динамику системной воспалительной реакции, иммунитет, течение полиорганной недостаточности у больных с различными видами ОКН.

В основу работы были положены результаты применения в/в введения озонированных растворов кристаллоидов у 109 больных с ОКН (странгуляционной и обтурационной кишечной непроходимостью) в послеоперационном периоде. В основную группу вошли 57 пациентов, которым проводилась озонотерапия и 52 человека контрольной группы, не получающих озон. Эффективность проводимой нами в/в озонотерапии оценивалась с помощью клинических и лабораторных показателей на 1,4,8 сутки послеоперационного периода.

При оценке клинических показателей установлено, что снижение болевого синдрома в п/о периоде у больных с ОКН происходит быстрее у пациентов основной группы (получающих озонотерапию). При этом, у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью болевой синдром к 6 суткам достоверно снижается с $4,0 \pm 0,1$ до $0,95 \pm 0,21$ баллов, (в контрольной – с $4,0 \pm 0,11$ до $1,55 \pm 0,2$), в последующие сутки болевой синдром купируется в обеих группах; а при обтурационной тонкокишечной непроходимости – с $3,58 \pm 0,14$ до $0,41 \pm 0,14$ баллов, (в контрольной – с $3,81 \pm 0,1$ до $1,08 \pm 0,1$), но болевой синдром сохраняется на 7-8 сутки п/о периода сохраняется в обеих группах, более выраженный у пациентов контрольной группы.

Разрешение пареза желудочно-кишечного тракта у пациентов с ОКН в п/о периоде на фоне озонотерапии происходит достоверно быстрее. При странгуляционной тонкокишечной непроходимости перистальтика кишечника появилась на $2,13 \pm 0,07$ сутки ($p < 0,05$), в контрольной на $2,94 \pm 0,2$; при обтурационной тонкокишечной непроходимости – на $2,2 \pm 0,08$ сутки ($p < 0,05$), в контрольной на $2,51 \pm 0,14$. Отхождение газов у пациентов основной группы (получающих озонотерапию) при странгуляционной тонкокишечной непроходимости появилось на $2,43 \pm 0,12$ сутки ($p < 0,05$), в контрольной на $2,77 \pm 0,15$; при обтурационной тонкокишечной непроходимости – на $2,35 \pm 0,09$ сутки ($p < 0,05$), в контрольной – на $2,74 \pm 0,11$. Самостоятельный стул у пациентов основной группы при странгуляционной тонкокишечной непроходимости появился на $3,65 \pm 0,17$ сутки ($p < 0,05$), в контрольной – на $4,16 \pm 0,29$; при обтурационной тонкокишечной непроходимости на $3,05 \pm 0,13$ сутки ($p < 0,05$), в контрольной – на $3,93 \pm 0,17$.

Таким образом, комплексное лечение больных с ОКН в послеоперационном периоде с включением озонотерапии имеет больший эффект по сравнению с результатами лечения больных, у которых озон не применялся. Это выражается в более быстром уменьшении болевого абдоминального синдрома, уменьшении ($p < 0,05$) сроков разрешения пареза желудочно-кишечного тракта

(сокращении появления перистальтики при странгуляционной тонкокишечной непроходимости на 0,81 суток, при обтурационной – на 0,31 суток; отхождении газов при странгуляционной тонкокишечной непроходимости – на 0,34 суток, при обтурационной – на 0,39 суток; появлении самостоятельного стула при странгуляционной тонкокишечной непроходимости – на 0,51 суток, при обтурационной – на 0,88 суток).

При оценке показателей крови: общего количества лейкоцитов, сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов, базофилов, СОЭ, натрия, билирубина, мочевины, креатинина, сахара, амилазы, рН, HCO_3 , pCO_2 , интерлейкинов-1 β (ИЛ-1 β) и интерлейкинов-4 (ИЛ-4)), фактора некроза опухоли (TNF), церулоплазмينا статистически значимых динамических изменений за исследуемые интервалы времени обнаружено не было, поэтому мы не стали проводить их интерпретацию. Для своей работы мы отобрали те параметры, которые претерпевают существенные изменения в динамике и могут быть ориентиром для оценки состояния больного.

При анализе лабораторных показателей мы получили следующие результаты. В послеоперационном периоде отмечено достоверное улучшение показателей печеночной дисфункции у пациентов, получающих озонотерапию (основная группа), в отличие от пациентов, не получающих озон (контрольная группа). Количество показателя трансаминазы Алат крови у пациентов основной группы при СТКН по сравнению с 1 сутками на 4 и 8 сутки п/о периода остается в пределах нормы, в отличие от контрольной, где происходит повышение исследуемого показателя выше нормального значения с $13,82 \pm 0,47$ до $38,37 \pm 14,17$ и $57,3 \pm 19,23$ соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения Алат крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой отмечается достоверная разница увеличения данного показателя, более выраженная в контрольной группе (с $16,25 \pm 1,28$ до $38,37 \pm 14,17$ и $25,08 \pm 1,88$ до $57,3 \pm 19,23$ соответственно ($p < 0,05$)).

На 4 и 8 сутки п/о периода значения трансаминазы Асат крови понижается у пациентов основной группы до нормальных значений с $47,48 \pm 2,1$ до $29,73 \pm 1,79$ и $30,47 \pm 2,62$ соответственно ($p < 0,05$), в отличие от контрольной группы, где происходит повышение исследуемого показателя, намного превышающее нормальное значение с $30,37 \pm 2,03$ до $53,03 \pm 9,0$ и $76,21 \pm 33,02$ соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения Асат крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой отмечается достоверная разница увеличения данного показателя в контрольной группе. Содержание Асат крови в обеих группах у больных с обтурационной ОКН достоверно повышается в динамике наблюдения к 8 суткам п/о периода, но повышение более выражено у пациентов контрольной группы (с $36,02 \pm 3,06$ до $44,74 \pm 3,96$ ($p < 0,05$)).

Таким образом, в динамике течения п/о периода у больных основных групп со СТКН, получающих сеансы ОТ, по сравнению с контрольными группами, имеется достоверная разница показателей, выражающаяся в улучшении показателей печеночной дисфункции (количество Алат, Асат крови) на 4 сутки п/о периода. При ОТКН особой разницы в исследуемых показателях не обнаружено. У всех больных со СТКН и ОТКН отмечалось повышение трансаминаз (Алат, Асат) к 8 суткам п/о периода, преимущественно выраженное ($p < 0,05$) у пациентов, не получающих ОТ, что объясняется повреждающим воздействием эндотоксинов на печень. Таким образом, применение в/в инфузий ОФР у больных с ОКН подтверждает детоксикационную функцию ОТ.

При СТКН и ОТКН у пациентов основных и контрольных групп на 1 сутки п/о периода количество общего белка плазмы крови находится на уровне нижней границы нормы. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных основной группы при СТКН концентрация исследуемого показателя остается практически без изменений, в отличие от больных контрольной группы, где в это же время происходит еще большее снижение

количества общего белка плазмы крови с $58,56 \pm 1,80$ до $58,77 \pm 2,35$ и $53,45 \pm 2,22$ соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения количества общего белка плазмы крови у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у больных основной группы при ОТКН отмечено умеренное повышение количества общего белка плазмы крови с $59,68 \pm 1,31$ до $54,99 \pm 1,2$ и $64,72 \pm 1,65$ соответственно ($p < 0,05$), укладывающееся в пределах нормы, в отличие от контрольной группы, где исследуемый показатель практически не изменяется. При сравнении динамики изменения количества общего белка плазмы крови у больных основной и контрольной групп при ОТКН между собой на 4 и 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя.

Таким образом, низкое содержание концентрации общего белка плазмы крови на 1 сутки п/о периода и последующее снижение его количества на 4 сутки при СТКН и ОТКН в обеих группах является показателем наличия эндогенной интоксикации. На 8 сутки п/о периода у пациентов со СТКН и ОТКН в основных группах под влиянием в/в ОТ происходит умеренное повышение количества общего белка плазмы крови в пределах нормальных значений, в отличие от контрольных групп, где данный показатель снижается или остается без изменений по отношению к 1 суткам п/о периода.

Таким образом, проводимая в/в ОТ оказывает небольшой положительный эффект, так как при ОКН выражены явления метаболического ацидоза, гипоксии тканей, в том числе клеток печени, что связано с патогенезом заболевания.

У пациентов основной группы при странгуляционной ОКН количество альбуминов плазмы крови по сравнению с 1 сутками на 4 и 8 сутки п/о периода остается практически без какой – либо динамики: 1 сутки – $36,72 \pm 1,68$; 4 сутки – $34,63 \pm 1,6$; 8 – сутки $35,37 \pm 1,43$ (в контрольной группе наблюдается достоверное снижение данного показателя к 8 суткам п/о периода

– с $34,04 \pm 1,35$ до $32,74 \pm 1,16$ и $31,41 \pm 1,42$ ($p < 0,05$); при обтурационной ОКН наблюдается достоверный рост показателя альбуминов плазмы крови (хотя и находится в пределах нормы) с $33,02 \pm 0,8$ до $37,3 \pm 1,67$ ($p < 0,05$) соответственно, (в контрольной группе остается без особой динамики: с $33,68 \pm 1,34$ до $34,24 \pm 1,4$ соответственно).

Таким образом, при СТКН и ОТКН у пациентов основных групп имеется небольшая положительная динамика восстановления альбуминов плазмы крови человека, в отличие от контрольных групп, где не наблюдается такой динамики, что может свидетельствовать о плазменной детоксикации, более быстром связывании и удалении токсинов из крови человека под воздействием проводимой в/в ОТ.

При оценке показателя парциального давления кислорода в крови (pO_2) у больных со СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах отмечено низкое его содержание на 1,4,8 сутки п/о периода относительно нормы. В контрольных группах, в отличие от основных, по сравнению с 1 сутками п/о периода на 8 сутки показатель снижается сильнее: при СТКН с $59,9 \pm 1,65$ до $53,95 \pm 2,23$, при ОТКН с $61,09 \pm 2,41$ до $57,06 \pm 1,4$ ($p < 0,05$).

При оценке показателя SaO_2 при СТКН в основной и контрольной группах на 1 сутки п/о периода отмечается низкое содержание показателя по отношению к его нормальному значению, более выраженное у пациентов основной группы. На 4 сутки п/о периода количество SaO_2 в основной группе остается на прежнем уровне, а в контрольной понижается с $91,3 \pm 0,77$ до $85,97 \pm 1,41$ ($p < 0,05$). На 8 сутки п/о периода в сравнении с 1 сутками у пациентов основной группы исследуемый показатель повышается с $88,92 \pm 1,27$ до $91,72 \pm 0,43$ ($p < 0,05$), но остается еще достаточно низким. В контрольной группе значение SaO_2 имеет разницу в понижении показателя между 1 и 8 сутками п/о периода с $91,3 \pm 0,77$ до $87,95 \pm 1,3$ ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения количества SaO_2 крови у пациентов основной и контрольной групп со СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой

отмечается достоверная разница увеличения данного показателя в основной группе (на 4 сутки на 2,89%, на 8 сутки –3,77%). При ОТКН содержание SaO_2 в основной и контрольной группах на 1 сутки п/о периода также не превышает нормального значения. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 сутки количество исследуемого показателя понижается в обеих группах, преимущественно в контрольной (в основной с $89,16 \pm 1,08$ до $87,59 \pm 1,03$, в контрольной с $88,02 \pm 1,2$ до $85,78 \pm 1,96$). На 8 сутки п/о периода значение SaO_2 повышается в сравнении с 4 сутками (с $87,59 \pm 1,03$ до $90,62 \pm 0,59$), в отличие от контрольной группы, где прослеживается лишь небольшая тенденция к восстановлению данного показателя. При сравнении динамики изменения количества SaO_2 крови у пациентов основной и контрольной групп со ОТКН на 8 сутки п/о периода между собой отмечается достоверная разница увеличения данного показателя в основной группе на 3,35%.

Таким образом, пониженное содержание SaO_2 в крови у пациентов при СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах на 1 сутки п/о периода и отсутствие восстановления исследуемого показателя к 8 суткам указывает на изначально нарушенный метаболизм тканей, наличие и длительное сохранение явлений гипоксии, происходящие при ОКН.

В оценке динамики ВЕ (Basis excess) при СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах на 1 сутки п/о периода отмечается очень низкое (отрицательное) содержание показателя по отношению к его нормальному значению. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 сутки исследуемый показатель у пациентов основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН повышается ($p < 0,05$), но остается в пределах отрицательных значений. На 8 сутки п/о периода в сравнении с 1 и 4 сутками при СТКН и ОТКН у больных обеих групп исследуемый показатель достоверно повышается до положительных значений, но не достигает нормы. Увеличение показателя больше выражено у больных основных групп (при СТКН с $-2,73 \pm 0,56$ до $1,25 \pm 0,68$, при ОТКН с $-2,44 \pm 0,47$ до $1,35 \pm 0,47$ ($p < 0,05$)) в сравнении с

контрольными (при СТКН с $-2,62 \pm 0,35$ до $0,38 \pm 0,43$, при ОТКН с $-2,77 \pm 0,62$ до $0,8 \pm 0,56$ ($p < 0,05$)). При сравнении динамики изменения значения ВЕ крови у больных основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой не отмечено существенных различий показателя в исследуемые временные интервалы.

Таким образом, отрицательные параметры ВЕ у больных при СТКН и ОТКН в основных и контрольных группах на 1 сутки п/о периода указывают на наличие метаболического ацидоза тканей организма, имеющего место при ОКН. На 4 и 8 сутки п/о периода при СТКН и ОТКН параметры ВЕ в обеих группах имеют положительную динамику возрастания данного показателя до положительных значений ($p < 0,05$), но еще не доходящие до нормы. При этом, большие значения параметра получаются в основных группах, чем в контрольных. Улучшение показателей ВЕ в п/о периоде у пациентов основной группы можно объяснить положительным влиянием проведенной в/в ОТ на метаболические нарушения тканей организма и снижение в них процессов гипоксии.

Таким образом, из полученных нами результатов видно, что у пациентов со СТКН и ОТКН в п/о периоде проводимая в/в ОТ оказывает небольшой положительный эффект, так как при ОКН выражены явления метаболического ацидоза, гипоксии тканей, что связано с патогенезом заболевания.

При исследовании содержания количества юных форм нейтрофилов, миелоцитов и метамиелоцитов отмечается изначально повышенный их уровень (выше нормального значения) на 1 сутки п/о периода у больных основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у пациентов со СТКН и ОТКН отмечается понижение содержания юных форм, мета(миелоцитов) до нормы в группах, где проводилась ОТ (при СТКН юные формы снижаются с $0,26 \pm 0,17$ до 0 ($p < 0,05$), при ОТКН с $0,73 \pm 0,25$ до 0 и $0,05 \pm 0,05$ соответственно ($p < 0,05$); мета(миелоциты) снижаются при СТКН с $0,08 \pm 0,05$ до 0 ($p < 0,05$), при ОТКН с

$0,41 \pm 0,29$ до 0 и $0,05 \pm 0,05$ соответственно ($p < 0,05$). В контрольных же группах данные исследуемые показатели снижаются недостоверно.

При сравнении динамики изменения содержания количества юных форм нейтрофилов крови у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя, а при ОТКН на 4 и 8 сутки. При сравнении динамики изменения содержания количества мета(миелоцитов) крови у больных основной и контрольной групп при ОТКН между собой на 4 сутки п/о периода получена достоверная разница исследуемого показателя.

При исследовании содержания процента п/я нейтрофилов отмечены следующие изменения: у пациентов основных и контрольных групп при СТКН и ОТКН на 1 сутки п/о периода отмечается повышенное содержание исследуемого показателя по сравнению с нормальным значением. По сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки у пациентов обеих групп со СТКН и ОТКН выявлено снижение показателя ($p < 0,05$), более выраженное в основной группе. При СТКН в основной группе показатель п/я нейтрофилов снижается на 4 и 8 сутки п/о периода с $10,6 \pm 1,87$ до $4,04 \pm 0,67$ и $1,39 \pm 0,39$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН – с $23,52 \pm 0,42$ до $22,28 \pm 0,59$ и $20,38 \pm 0,51$ соответственно ($p < 0,05$). При СТКН в контрольной группе показатель п/я нейтрофилов снижается на 4 и 8 сутки п/о периода с $9,5 \pm 1,23$ до $4,65 \pm 0,97$ и $3,3 \pm 1,12$ соответственно ($p < 0,05$), при ОТКН – с $23,2 \pm 0,54$ до $23,29 \pm 0,61$ и $22,36 \pm 0,58$ соответственно ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения содержания процента п/я нейтрофилов крови у больных основной и контрольной групп при СТКН между собой на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя, а при ОТКН на 4 и 8 сутки.

Таким образом, при СТКН и ОТКН проводимая в/в ОТ, в параллели с клинической картиной, способствует более быстрому купированию воспалительного процесса, возникающего на фоне основного заболевания,

операционного стресса и, как следствие, приводит к более быстрой нормализации п/я сдвига крови.

При СТКН и ОТКН у пациентов основных и контрольных групп на 1 сутки п/о периода отмечается пониженное содержание процента лимфоцитов крови по сравнению с нормой. Снижение показателя можно связать с наличием интоксикационного синдрома у пациентов с ОКН и угнетением защитных иммунных сил. На 4 и 8 сутки п/о периода при СТКН у пациентов обеих групп показатель нормализуется ($p < 0,05$). На 4 и 8 сутки п/о периода при ОТКН у пациентов основных и контрольных групп наблюдается повышение количества лимфоцитов крови по сравнению с 1 сутками, более выраженное в основной группе ($p < 0,05$). Показатель лимфоцитов крови повышается на 4 и 8 сутки п/о периода при ОТКН – с $11,94 \pm 1,78$ до $18,29 \pm 1,51$ и $23,88 \pm 1,77$ ($p < 0,05$), в контрольной группе – с $11,50 \pm 1,01$ до $15,84 \pm 1,43$ и $17,18 \pm 2,07$ ($p < 0,05$). При сравнении динамики изменения содержания процента лимфоцитов крови у больных основных и контрольных групп при СТКН на 4 и 8 сутки п/о периода между собой не отмечено достоверных различий показателя в исследуемые временные интервалы, а при ОТКН на 8 сутки п/о периода имеется достоверная разница показателя.

Таким образом, у пациентов с ОТКН при проведении в/в ОТ отмечается положительный эффект ($p < 0,05$), выражающийся в более быстром восстановлении процентного количества лимфоцитов крови до нормальных значений, в отличие от больных, получающих традиционную терапию.

У пациентов основной группы при странгуляционной ОКН происходит достоверное снижение ЛИИ, ЯИИ по сравнению с 1 сутками на 4 и 8 сутки п/о периода с $6,48 \pm 0,87$ до $1,45 \pm 0,15$ и $0,73 \pm 0,12$ ($p < 0,05$), и с $0,18 \pm 0,04$ до $0,06 \pm 0,008$ и $0,01 \pm 0,004$ соответственно ($p < 0,05$), в контрольной – с $3,96 \pm 0,47$ до $1,81 \pm 0,43$ и $2,89 \pm 0,93$ ($p < 0,05$), и с $0,13 \pm 0,02$ до $0,23 \pm 0,07$ и $0,02 \pm 0,01$ соответственно ($p < 0,05$). При обтурационной ОКН – с $5,20 \pm 0,54$ до $1,71 \pm 0,27$ и $0,95 \pm 0,09$ ($p < 0,05$), и с $0,30 \pm 0,07$ до $0,01 \pm 0,003$ и $0,02 \pm 0,003$

соответственно ($p < 0,05$), в контрольной группе снижение обоих индексов также достоверно по сравнению с 1 сутками п/о периода на 4 и 8 сутки, но снижение меньше выражено, чем у пациентов, получающих озон – с $4,82 \pm 0,53$ до $2,34 \pm 0,41$ и $2,08 \pm 0,37$ ($p < 0,05$), и с $0,19 \pm 0,03$ до $0,08 \pm 0,01$ и $0,02 \pm 0,005$ соответственно ($p < 0,05$).

Следовательно, доказано, что на фоне озонотерапии в более короткие сроки, чем при традиционной терапии, происходит достоверная нормализация параметров лейкоцитарной формулы, ЛИИ, ЯИИ, индексов соотношения популяций лейкоцитов периферической крови ($p < 0,05$), а также, тенденция снижения СРБ.

Исходя из полученных результатов следует, что применение в/в ОТ у больных с ОКН оказывает противовоспалительный эффект на системном уровне и приводит к более раннему купированию воспалительного процесса в сравнении с традиционной терапией.

Таким образом, под влиянием озонотерапии происходит более быстрое купирование явлений эндотоксикоза и восстановление параметров гомеостаза организма человека, по сравнению с пациентами, не получающими озон, о чем свидетельствуют данные полученных лабораторных показателей.

При оценке индекса адаптационных реакций организма (индекс Л.Х Гаркави., Е.Б Квакиной., М.А. Уколовой) пациенты основной группы со странгуляционной ($p > 0,05$) и обтурационной тонкокишечной непроходимостью ($p < 0,05$) более быстро выходят из стадии операционного стресса и восстанавливают защитные системы организма.

Структура послеоперационных осложнений и летальности выглядела следующим образом. В основной группе больных (57 человек), оперированных по поводу странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимости, в сравнении с контрольной (52 человека), число послеоперационных осложнений сократилось с 25,00% (13 пациентов) до 14,04% (8 пациентов). Из них наиболее показательным является снижение

гнойно-воспалительных осложнений как со стороны брюшной полости, так и со стороны п/о раны. В основной группе больных, получающих озонотерапию, гнойно-воспалительные осложнения составили 3,51% (2 больных) и представлены только нагноением п/о раны. В контрольной группе больных, не получающих озон, гнойно-воспалительные осложнения составили 7,69% (4 больных) и представлены возникновением п/о перитонита (1 больной) и нагноением п/о раны (3 больных).

Таким образом, в основной группе больных, оперированных по поводу странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимости, в сравнении с контрольной, общее количество послеоперационных осложнений сократилось с 25,00% до 14,04%, количество гнойно-воспалительных осложнений у данных пациентов уменьшилось с 7,69% до 3,51%.

В исследуемой группе больных с ОКН (109 человек) общая послеоперационная летальность составила 3,67% (4 человека). Летальность у пациентов основной группы, получающих озонотерапию, составила 1,75% (1 человек). Причиной смерти явилось развитие острой сердечно – сосудистой недостаточности у больного с обтурационной тонкокишечной непроходимостью. Летальность у пациентов контрольной группы составила 5,76% (3 человека). Причиной смерти явилось: прогрессирование полиорганной недостаточности (1 человек) и возникновение п/о перитонита с последующим прогрессированием полиорганной недостаточности (1 человек) у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью; прогрессирование полиорганной недостаточности (1 человек) у больного с обтурационной тонкокишечной непроходимостью. Приведенные данные позволяют сделать заключение о том, что применение метода в/в озонотерапии позволило снизить уровень летальности у пациентов получающих его, по сравнению с контрольной группой с 5,76% до 1,75%.

В результате проведенной работы мы можем сделать следующее заключение. При искусственно созданной в эксперименте странгуляционной

тонкокишечной непроходимости изменение показателей БЭМР ишемизированных участков тонкой кишки имеет диагностическое значение при оценке наличия ишемии, а также динамики нарастания ишемического процесса. Полученные данные значений БЭМР позволяют диагностировать степень выраженности ишемии (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации») тканей стенки кишки. Аппарат ДК «Лири-100», в дополнение к известным клиническим методам определения жизнеспособности ишемизированной кишечной стенки, может использоваться в клинике для определения степени ишемии в кишечной стенке в п/о периоде.

Предложенная нами шкала индексов ИФСК позволяет практическому врачу у больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью в послеоперационном периоде подтвердить интраоперационную оценку степени выраженности ишемии (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации»); нами определены границы цифровых показателей ИФСК при различной степени ишемии кишечника. Шкала позволяет ретроспективно подтвердить или взять под сомнение интраоперационную оценку жизнеспособности ишемизированной кишечной стенки. Полученные данные по шкале ИФСК, свидетельствующие о «субкомпенсации» ишемического процесса должны наводить хирурга на мысль о возможности вероятного прогрессирования ишемии кишечной стенки и, при необходимости, решать вопрос в пользу активизации хирургической тактики.

Под влиянием проводимой в/в озонотерапии у оперированных больных со странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью наблюдается более благоприятное течение послеоперационного периода, что складывается из более быстрого клинического и лабораторного восстановления параметров гомеостаза, чем у пациентов, получивших традиционную терапию, а также снижении количества п/о гнойно-воспалительных осложнений с 7,69 до 3,51 % и летальности с 5,76 до 1,75 %.

ВЫВОДЫ

1. Показатели биоэлектромагнитной реактивности тканей позволяют в эксперименте оценить степень ишемии тонкой кишки (состояние «компенсации», «субкомпенсации», «декомпенсации») при странгуляционной кишечной непроходимости.
2. На основании измерения во время операции индексов биоэлектромагнитной реактивности у больных с острой кишечной непроходимостью для уточнения течения патологического процесса кишечной стенки в послеоперационном периоде должна использоваться шкала индексов функционального состояния кишки, имеющая прогностическое значение для дальнейшей тактики лечения больного.
3. Применение озонотерапии в комплексном лечении больных с острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде имеет положительный эффект по сравнению с традиционным методом лечения. Это выражается в статистически достоверном уменьшении болевого абдоминального синдрома и сроков разрешения пареза желудочно-кишечного тракта.
4. Включение озонотерапии в состав комплексного послеоперационного лечения больным с острой кишечной непроходимостью способствует восстановлению показателей гомеостаза. Это выражается в улучшении параметров лейкоцитарной формулы, ЛИИ, ЯИИ, индексов соотношения популяций лейкоцитов периферической крови ($p < 0,05$), тенденции снижения СРБ ($p > 0,05$).

У больных, получавших озонотерапию, уменьшилось количество гнойно-воспалительных осложнений с 7,69% до 3,51%, а уровень летальности с 5,76% до 1,75% по сравнению с пациентами, не получающими озон.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для определения степени ишемии стенки кишки во время операции рекомендуется использовать аппарат ДК «Лира -100». В сомнительных случаях (состояние «субкомпенсации») в послеоперационном периоде необходимо производить расчет значений индекса функционального состояния кишки с целью возможного изменения тактики лечения больного.
2. В комплексном лечении больных с острой кишечной непроходимостью для улучшения ближайших исходов заболевания в послеоперационном периоде рекомендуется использование внутривенной озонотерапии.

Список использованной литературы

1. Азарян О.Е. Выбор границ резекции при острой ишемии кишечника: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Азарян Ольга Евгеньевна; Уральская гос. мед. акад. – Екатеринбург, 1996. – 170с.
2. Алехина С.П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С.П. Алехина, Т.Г. Щербатюк. – Н. Новгород: Литера, 2003. – 240с.
3. Алейников С.О. Респираторные эффекты озона / С.О. Алейников, А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 1997. – № 3. – С. 81-89.
4. Алясова А.В. Озоновые технологии в лечении злокачественных опухолей / А.А. Алясова, К.Н. Конторщикова, Б.Е. Шахов. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2006. – 200с.
5. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко [и др.]. – Екатеринбург: Изд-во РИА «Филантроп», 2002. – 196с.
6. Апсатаров Э.А. Бактериологическое исследование гнойных ран, обработанных озоном / Э.А. Апсатаров, К.А. Алимжанов, Б.У. Нургалиева // Новые технологии в хирургии. Хирургическая инфекция: материалы I межрегиональной науч.-практ. конф. хирургов. – Н. Новгород, 1999. – С. 129-131.
7. Апсатаров Э.А. Санация брюшной полости озоном у больных с разлитым гнойным перитонитом / Э.А. Апсатаров, А.О. Оспанов, А.Ж. Кунакаева // Новые технологии в хирургии. Хирургическая инфекция: материалы I межрегиональной науч.-практ. конф. хирургов. – Н. Новгород, 1999. – С. 109-111.
8. Арипов У.А. Функциональное состояние и морфологическая структура тонкой кишки при хронической интестинальной ишемии в эксперименте / У.А. Арипов, Ш.И. Каримов, Б.Д.Бабаджанов // Клиническая хирургия. – 1984. – № 2. – С. 46-48.

9. Ашрафов Р.А. Реакция регионарного абдоминального кровотока при перитоните на применение вазоактивных препаратов по данным селективной ангиографии и реографии / Р.А. Ашрафов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2002. – Т. 161. – № 1. – С. 20-24.
10. Бабкова И.В. Ультразвуковая диагностика нарушения внутривенного кровотока при острой тонкокишечной непроходимости с помощью доплерографии / И.В.Бабкова, Л.Б.Мишукова, С.Е.Ларичев // Медицинская визуализация. – 2000. – № 3. – С. 5-9.
11. Баешко А.А. Лапароскопия в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения / А.А.Баешко, А.Г.Бондарчук, Н.С. Подымако // Хирургия . – 2000. – № 5. – С. 18-21.
12. Баешко А.А. Причины и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения / А.А. Баешко, С.А.Климук, В.А.Юшкевич // Хирургия . – 2005. – № 4. – С. 57-63.
13. Баньков В.И. Низкочастотные импульсные сложномодулированные электромагнитные поля в медицине и биологии (экспериментальные исследования) / В.И.Баньков, Н.П.Макарова, Э.К.Николаев. – Екатеринбург: Изд-во Уральского университета, 1992. – 100с.
14. Баньков В.И. Оперативный анализ психофизиологического состояния организма человека: метод. руководство по работе с диагностическим комплексом «Лира-100» / В. И. Баньков; Уральская гос. мед. акад. – Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2006. – 31с.
15. Баньков В. И. Электромагнитные информационные процессы биосферы / В.И. Баньков. – Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2004. – 234с.
16. Бачев И.И. Применение фоноэнтерографии с количественной оценкой фонограммы в хирургической клинике / И.И.Бачев // Хирургия . – 1980. – № 7. – С. 56-59.

17. Биоэлектромагнитная диагностика обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза / С.Ю. Медведева, В.И. Баньков, Б.С. Троицкий [и др.] // Вопросы неотложной медицинской помощи: тез. докл. к юбилейной науч.– практ. конф., посвященной 60-летию Городской клинической больницы скорой медицинской помощи им. Ю.Л. Мартынова / Под ред. Э. К. Николаева. – Екатеринбург, 1999. – С. 94 – 95.
18. Биоэлектрическая активность желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости / Д.М. Красильников, М.М. Миннуллин, А.З.Фаррахов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – Т. 163. – № 1. – С. 25-27.
19. Бокарев М.И. Острые нарушения мезентериального кровообращения / М.И. Бокарев, А.В.Варданян, П.Б.Цугуля // Социальные аспекты хирургической помощи населению в современной России: материалы Всероссийской научной конференции с международным участием.- Тверь. - 2008. - С. 115.
20. Бояринов Г. А. Влияние озонированного искусственного кровообращения на состояние эритроцитов и метаболических показателей крови у больных при коррекции приобретенных пороков сердца / Г.А. Бояринов, В.А. Балалыкин, Д.М. Зеленев // Озон в биологии и медицине: тез. докл. I Всероссийской науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 1992. – С. 39-40.
21. Брегель А.И. Эндоскопическая диагностика острой кишечной непроходимости / А.И. Брегель, С.Б.Пинский // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов: тез. докл. – Волгоград, 2000. – С. 148.
22. Бровкин В.А. Люминесцентная лапароскопия при острой ишемии кишки / В.А. Бровкин // Советская медицина. – 1986. – № 12. – С. 42-45.
23. Бровкин В.А. Диагностическая лапароскопия в ургентной абдоминальной хирургии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Бровкин Владимир Алексеевич; Свердловский гос. мед. институт. – Свердловск, 1987. – 217с.

24. Бровкин В.А. Оценка жизнеспособности кишки в условиях острой ишемии / В.А. Бровкин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. – № 3. – С. 24-26.
25. Бурлева Е.П. Роль комплексной оценки периферической гемодинамики и некоторых показателей тканевого обмена в выборе хирургической тактики при терминальных стадиях облитерирующих заболеваний: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Бурлева Елена Павловна, Свердловский гос. мед. институт. – Свердловск, 1986. – 105с.
26. Буянов В.М. Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости / В.М.Буянов, С.С.Маскин, И.А.Дорошев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1999. – № 4. – С. 109-112.
27. Видеокапсульная эндоскопия в диагностике заболеваний тонкой кишки / Я.А. Накатис, А.Е. Борисов, В.А. Кащенко [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т. 167. – № 6. – С. 34-39.
28. Владимиров А.А. Обоснование использования озонотерапии в комплексном лечении больных деструктивными формами острого холецистита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Владимиров Алексей Александрович, Пермская гос. мед. академия. – Пермь, 2006. – 161с.
29. Влияние озона на первичный гемостаз и перекисное окисление липидов при патологически протекающей беременности в эксперименте / В.М. Белопухов, И.Х. Валеева, С.Ю. Голованова [и др.] Озон в биологии и медицине: тез. докл. IV Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2000. – С.23.
30. Влияние озона на свободно радикальные процессы в крови ожоговых больных в модельных условиях *in vitro* / О.В. Костина, Е.И. Кузьмина, С.П. Перетягин // Озон в биологии и медицине: тез. докл. IV Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2000. – С.23-24.

31. Влияние озона на активность окислительно-восстановительных ферментов мозга в норме и постреанимационном периоде / И.В. Мухина, Л.Б. Снопина, Е.В. Дудина [и др.] // Озон в биологии и медицине: тез. докл. IV Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2000. – С. 21-22.
32. Влияние озонированной питательной среды на кинетику роста и отмирания культуры *Escherichia coli* / И.А. Белых, И.П. Высеканцев, В.Д. Зинченко [и др.] // Містиве та парентеральне використання озонотерапії в медицині: збірник наукових робіт. 111 Українська наук. -практ. конференція з міжнародною участю. – Україна м. Харків, 2003. – С. 42.
33. Влияние ультразвукографии на результаты хирургической тактики ведения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью / С.А. Совцов, В.Ю. Подшивалов, С.Г. Абдуллин [и др.]: материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт – Петербург, 2010. – С. 443.
34. Возможности применения озонированного физиологического раствора для повышения эффективности антибиотикотерапии при панкреонекрозе / О.В. Перьянова, С.В. Якимов, О.В.Теплякова [и др.] // Актуальные вопросы современной хирургии: материалы науч.-практ. конф. – Красноярск, 2008. - С. 342-343.
35. Возможности ингаляционных воздействий озоном в стимуляции местного иммунитета / С.П. Перетягин, И.В. Маянская, Н.А. Квицинская [и др.] // Озон в биологии и медицине: материалы IV Украинско-Российской научн.-практ. конф. с международным участием. – Крым, 2008. – С. 45-47.
36. Выбор оптимальной экспозиции озono-воздушной смеси при перитоните / А.И. Корабельников, С.В. Аксенова, О.А. Салехов [и др.] // Новые технологии в хирургии. Хирургическая инфекция: материалы I межрегиональной науч.-практ. конф. хирургов. – Н. Новгород, 1999. – С. 106-107.

37. Газин И.К. Результаты хирургического лечения больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей при традиционном лечении с использованием внутрикостных методов озонотерапии / И.К. Газин// Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2008. – № 4. – С. 48-51.
38. Гальперин Ю.М. Регистрация моторной деятельности желудка и кишечника / Ю.М.Гальперин, Г.Г.Рогоцкий // Объединенный научный совет «Физиология человека и животных».– М.: Изд-во «Наука» , 1971. – С. 5-18.
39. Гамзаев С.М. Гипотермическая энтеральная санация при кишечной непроходимости / С.М. Гамзаев // Хирургия. – 2007. – №7. – С. 45-48.
40. Гамидов А.Н. Топическая диагностика спаечной кишечной непроходимости методом контрастной метки / А.Н.Гамидов, А.М.Леведюк, Ш.Н.Жургенбаев // Азербайджанский медицинский журнал. – 1990. – № 9. – С. 63-65.
41. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова . – Ростов на Дону: Изд-во Ростовского университета, 1977. – 120с.
42. Гельфанд Б.Р. Биохимические маркеры системной воспалительной реакции: роль прокальцитонина в диагностике сепсиса / Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич, Е.Б. Гельфанд // Инфекция в хирургии. – 2007. –Т.5. - № 1. – С. 18-22.
43. Гречко В.Н. Фото – озонотерапия в хирургии / В.Н. Гречко, А.В. Воробьев. – Н.Новгород: Пламя, 2008. – 168с.
44. Гульман М.И. Механизмы действия и перспективы применения медицинского озона в клинической практике / М.И. Гульман, Ю.С. Винник, О.В. Перьянова // Ежеквартальный медицинский журнал. – 2001. – № 9. – С. 1-6.

45. Гусейнов А.З. Актуальные вопросы неотложной хирургии: метод. рекомендации науч.-практ. конф. хирургов и анестезиологов / А.З. Гусейнов, В.А. Вередченко. – Тула. – М.: «МИА», 2007. – С. 6-7.
46. Дедерер Ю.М. Патогенез и лечение острой кишечной непроходимости / Ю.М. Дедерер – М.: Медицина, 1971. – 272с.
47. Детоксицирующие эффекты озонотерапии / Р.М. Зайцев, А.Ю. Яковлев, В.Е. Кучеренко [и др.] : материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт – Петербург, 2010. – С. 919 - 920.
48. Деметрашвили З.М. Острая кишечная непроходимость, вызванная безоарами / З.М.Деметрашвили, Магалашвили, Л.З. Лабаури // Анналы хирургии. – 2006. – № 4. – С.63-65.
49. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости, вызванной желчным камнем / Ю.П. Попов, В.А. Еремеев, М.С. Скопин [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 1. – С.49-52.
50. Диагностика жизнеспособности кишечной стенки при острой кишечной непроходимости с помощью биоимпедансометрии / А.В. Родин, В.Г. Плешков, С.Д. Леонов : материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт – Петербург, 2010. – С. 401.
51. Дмитриев М.Т. Хроматомасспектрометрическое исследование кишечных газов для диагностики заболеваний / М.Т.Дмитриев, А.Г.Малышева // Лабораторное дело. – 1989. – № 11. – С. 74-75.
52. Домарев Л.В. Капсульная интестиноскопия / Л.В. Домарев, Ю.Г. Старков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – Т. 17. - № 1. – С. 74-77.
53. Доценко Н.Я. Сравнение информативности трех методов регистрации моторики кишечника / Н.Я.Доценко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1990. – № 2. – С. 42-43.

54. Ерюхин И.А. Интраоперационная контактная биомикроскопия как метод оценки нарушений микроциркуляции в тонкой кишке / И.А. Ерюхин, Н.В.Рухляда // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. – №6. – С. 32.
55. Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость: руководство для врачей / И.А. Ерюхин, В.П. Петров, М.Д. Ханевич. – Спб.: Питер, 1999. – 448с.
56. Ефименко Н.А. Озонотерапия в хирургической клинике / Н.А. Ефименко, Н.Е. Черняховская. – М.: Российская медицинская академия постдипломного образования, 2001. – 160с.
57. Засорин А.А. Озонотерапия в лечении тяжелых флегмон нижних конечностей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Засорин Александр Александрович. – Екатеринбург, 2004. – 195с.
58. Ивлев Н.В. Озонотерапия и гипохлорит натрия в хирургическом лечении острой кишечной непроходимости (экспериментальное исследование): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Ивлев Николай Владимирович; Смоленская гос. мед. акад, 2005. – 153с.
59. Идов И.Э. Аспекты применения озона в медицине / И.Э.Идов // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 1. – С. 90-94.
60. Ильяшевич Е.В. Рентгенологическое исследование моторной функции тонкой кишки с использованием сорбита / Е.В.Ильяшевич // Здравоохранение Белоруссии. – 1985. – № 12. – С. 37-39.
61. Инновационные технологии диагностики в стоматологии / Г.И. Ронь, С.Е. Жолудев, В.И. Баньков [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2009. – № 5. – С. 4-8.
62. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В.А. Корячкина, В.И. Страшнова. – Санкт – Петербург: СПб., 2002. – 286с.
63. Калинкина О.Б. Лечение воспалительных заболеваний гениталий с использованием озонотерапии / О.Б. Калинкина // Озон в биологии и медицине: материалы VI Всеросс. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2005. – С.121.

64. Каримов С.Х. Объективизация диагностики и контроля лечения пареза желудочно – кишечного тракта при разлитом перитоните / С.Х. Каримов, А.Г. Мирошниченко, М.А. Кацадзе // Вестник хирургии. – 2008. – Т.167. - №2. – С. 34-38.
65. Качалина Т.С. Озоновые технологии в акушерстве и гинекологии / Т.С. Качалина, Г.О.Гречканев. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2007. – 292с.
66. Кашибадзе К.Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К.Н. Кашибадзе // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С.48-53.
67. К вопросу озонирования глюкозосодержащих медицинских растворов для медицинских целей / А.А. Костяев, В.И. Пантелеев, В.И. Циркин [и др.] // Озон в биологии и медицине: тез.докл. IV Всероссийской науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2000. – С.8.
68. К вопросу о современных возможностях рентгенологической диагностики заболеваний тонкой кишки с помощью препарата «Энтеро-вью» / Л.М. Портной, Н.Ю. Петухова, Г.А. Сташук [и др.] // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2001. – № 1. – С. 10-19.
69. Клиническая оценка параметров иммунитета у хирургических больных с синдромом системного воспалительного ответа / М.М. Абакумов, Г.В. Булатова, М.В. Боровкова [и др.] // Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 6. – С. 24-28.
70. Клиническая хирургия: национальное руководство /Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – Т.11. – 832с.
71. Коваль Л.А. Влияние серотонина на рефлекторные двигательные реакции желудка и тонкого кишечника / Л.А. Коваль // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. – 1983. – Т.29. – № 5. – С. 549-554.
72. Козин Ю.И. Возможности и перспективы озонотерапии в клинической практике / Ю.И. Козин // Озон в биологии и медицине: материалы IV

- Украинско-Российской науч.-практ. конф. с международным участием – Крым, 2008. – С. 298-300.
73. Козьмина Л.Л. Термометрия кишки как метод определения степени ишемии и жизнеспособности ее: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Козьмина Людмила Леонидовна; Пермский гос. мед. Институт, 1974. – 22с.
74. Контрощикова К. Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: учеб. пособие / К. Н. Контрощикова; Нижегородская гос. мед. акад.- Н. Новгород: Изд – во НГМА, 2000. – 22с.
75. Корабельников А.И. Озон в профилактике лимфогенного распространения микрофлоры при перитоните / А.И. Корабельников, С.В. Аксенова, С.А. Салехов // Озон в биологии и медицине: тез. докл. IV Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2000. – С. 26-27.
76. Королев Д.В. Комбинированное применение комплексной озонотерапии и магнито-инфракрасно-лазерного излучения в лечении больных с синдромом диабетической стопы / Д.В. Королев // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – № 1(13) – С. 24-28.
77. Коррекция гомеостаза при остром панкреатите методом озонотерапии / Под ред. проф. М.И. Гульмана. – Красноярск: КрасГМА, 2003. – 178с.
78. Копчак А.В. Імунологічні показники у хворих з переломами нижньої щелепи при застосуванні озонотерапії / А.В. Копчак // Нові технології оздоровлення природними та преформованими факторами: матеріали конференції посвященій 80-річчю ХПАМО та 140-летию Харківської фізіотерапевтичної школи. – Україна. м.Харків. – 2002. – С. 155-156.
79. Коротаева А.А. Ингибирование воспалительных эффектов липополисахарида бактерий продуктами окисления липидов / А.А. Коротаева, Л.М. Самоходская, В.Н. Бочков // Биомедицинская химия.– 2007. – Т.53. –Вып.1.– С. 65-71.

80. Коррекция иммунологических расстройств у больных острым гнойным пиелонефритом с помощью озонированных растворов / В.В. Кузменко, Б.В. Семенов, А.И. Авдеев [и др.] // Містиве та парентеральне використання озонотерапії в медицині: збірник наукових робіт 111 Українська науково-практична конференції з міжнародною участю. – Україна м. Харків. – 2003. – С. 103-105.
81. Коррекция реперфузионной дисфункции при острой кишечной непроходимости / С.Ф. Багненко, Г.И. Синенченко, А.А. Курыгин [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т.167. – № 4. – С. 32-35.
82. Кошелева И. В. Применение кислородно-озоновой смеси в дерматологии и косметологии / И.В. Кошелева, О.Л. Иванов, В.А. Виссарионов // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2004. – № 1. – С. 29-38.
83. Крылов М.Д. Озонотерапия в лечении гнойно-некротических заболеваний нижних конечностей у больных сахарным диабетом: дис. ... канд. мед.наук: 14. 00. 27 /Крылов Михаил Дмитриевич; Московская гос. мед. акад. им. Сеченова. – М.:Академия, 2001. – 152с.
84. Крыса В.М. Динамика изменений трансмуральной разности потенциалов при ишемии тонкого кишечника / В.М. Крыса, С.Н. Генык, М.И. Горлачев // Физиологический журнал СССР им. И.М.Сеченова. – 1982. – Т.28. – № 1. – С. 76-79.
85. Кишечная непроходимость при ущемлении внутренних грыж живота / А.Е. Костин, Н.Д. Латышев, Л.П. Лотова [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2002. – № 4. – С. 78.
86. Кувакина Н.А. Изучение адгезивной способности синегнойных бактерий в условиях воздействия озонированного физиологического раствора / Н.А. Кувакина, С.И. Пылаева // Нові технології оздоровлення природними та преформованими факторами: матеріали конференції

посвященной 80-річчю ХПАМО та 140-річчю Харківської фізіотерапевтичної школи. – Україна м. Харків. – 2002. – С. 161.

87. Кудряшова Н.Е. Радионуклидная оценка эвакуаторной функции желудка и пассажа по кишечнику при острой непроходимости тонкой кишки / Н.Е. Кудряшова, Т.В.Пахомова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – № 4. – С. 37-42.
88. Курбонов К.М. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / К.М. Курбонов, М.К. Гулов, И.Г. Нурназаров // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 3. – С. 54.
89. Кушнеров А.И. Ультразвуковая диагностика тонко- и толстокишечной непроходимости / А.И.Кушнеров // Новости лучевой диагностики. – 2002. – № 12. – С.32-34.
- 90.Лабораторные критерии системной воспалительной реакции при абдоминальных хирургических инфекциях / А.И. Макаров, Н.А. Воробьева, Л.К. Добродеева [и др.] // Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2009. – № 5. – С. 40-45.
- 91.Лазарева Е.Б. Изучение бактерицидных свойств различных озонированных растворов / Е.Б. Лазарева, Г.Т. Спиридонова // Озон в биологии и медицине: тез. докл. XI Всероссийской науч.-практ. конф. – Н.Новгород, 1995. – С. 9.
- 92.Левит Д.А. Особенности развития острофазного ответа и цитокинемии при системной воспалительной реакции инфекционного и неинфекционного генеза / Д.А. Левит, И.Н. Лейдерман, Е.Ю. Гусев // Инфекция в хирургии. – 2007. –Т.5, № 2. – С. 33-37.
- 93.Легостаева Т.Б. Возможности сонографии в дифференциальной диагностике странгуляционной и обтурационной форм спаечной тонкокишечной непроходимости / Т.Б. Легостаева, Н.Ю. Кириллова // Вестник рентгенологии. – 2001. – № 1. – С. 37-42.

94. Леляков А.Д. Опыт применения гипохлорита натрия и озона в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита / А.Д. Леляков, С.А. Касумьян, А.А. Бескосный // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. первого конгресса московских хирургов – Москва, 2005. – С. 146-147.
95. Леонтьев С.Н. Диагностическая ценность доплерографии при механической кишечной непроходимости / С.Н. Леонтьев, С.А. Совцов, В.Ю. Подшивалов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2002. – Т. 161. - № 2. – С. 37-39.
96. Лечение тяжелых послеоперационных гнойно-воспалительных и септических осложнений с использованием антиоксидантных препаратов / В.И. Чиссов, Р.И. Якубовская, Е.Р. Немцова [и др.] // Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2008. – №11. – С. 14-19.
97. Лубянский В.Г. Эффективность лечения конгломератных форм спаечной кишечной непроходимости с применением еюнотрансверзоанастомоза / В.Г. Лубянский, И.Б. Комлева // Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2009. – №3. – С. 29-32.
98. Луд Н.Г. Реография кишечника / Н.Г. Луд, С.И. Пиманов, Г.В. Луд // Здоровоохранение Белоруссии. – 1990. – №8. – С. 49-52.
99. Лэпедат П. Инфаркт кишечника / П. Лэпедат. – Бухарест, 1975. – 282с.
100. Магалашвили Р.Д. Острая желчнокаменная кишечная непроходимость / Р.Д. Магалашвили, З.М. Деметрашвили // Хирургия. – 2007. – № 2. – С. 51-52.
101. Малков И.С. Электрогастроэнтерография и сонография в оценке синдрома кишечной недостаточности при остром разлитом перитоните / И.С. Малков, В.Н. Биряльцев, В.А. Филиппов // Анналы хирургии. – 2007. - №1. – С. 51-56.
102. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника / А. Марстон. – М.: Медицина, 1989. – 304с.

103. Мартынов А.К. Видеолапароскопическая санация брюшной полости озонированными растворами в комплексном лечении распространенного перитонита / А.К. Мартынов, В.Ю. Мамчич, А.В. Сахаров // Инфекции в хирургии мирного и военного времени: материалы VI Всеармейской международной конференции. – Москва, 2006. – С. 8- 9.
104. Механизм противовоспалительного действия озонированного физиологического раствора / Н.М. Шахова, А.Ф. Невмятуллин, Г.О. Гречканов // Озон в биологии и медицине :материалы IV Украинско-Российской науч.-практ. конф. с международным участием. – Крым, 2008. – С. 236-239.
105. Милюков В.Е. Динамика изменений гемоциркуляторного русла в стенках тонкой кишки собаки после моделирования острой странгуляционной кишечной непроходимости / В.Е. Милюков // Архив патологии. – 2002. – № 3. – С. 33-36.
106. Милюков В.Е. Патогенетические механизмы развития перитонита при острой тонкокишечной непроходимости / В.Е. Милюков, М.Р. Сапин // Хирургия. – 2005. – № 7. – С. 40-44.
107. Милюков В.Е. О патогенезе послеоперационного перитонита после устранения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости / В.Е. Милюков, М.Р. Сапин // Анналы хирургии. – 2006. – № 4. – С. 70-72.
108. Милюков В.Е. Электрофизиологический способ определения жизнеспособности тонкой кишки при острой кишечной непроходимости (экспериментальное исследование) / В.Е. Милюков, Т.М. Нурахметов // Материалы Всероссийской науч. конф. с международным участием. – Тверь, 2008. – С.155.
109. Муратов И.Д. Использование озона для местного лечения гнойно-воспалительных процессов / И.Д. Муратов // Детская хирургия. – 2005. – №1. – С. 50-53.

110. Норенберг-Чарквиани. А.Е. Острая непроходимость кишечника / А.Е. Норенберг-Чарквиани. – М.: 1969. – 167с.
111. Обухова Л.М. Воздействие озона на некоторые параметры сывороточного человеческого альбумина / Л.М. Обухова, М.В. Ведунова, К.Н. Конторщикова // Озон в биологии и медицине: Материалы IV Украинско-Российской науч.-практ. конф. с международным участием. – Крым, 2008. – С. 8-11.
112. Озон в многофакторном влиянии плазменного потока при лечении гнойных ран / В.Г. Плешков, В.С. Забросаев, О.А. Вишневский [и др.] // Озон в биологии и медицине: тез. докл. IV Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2000. – С. 86-87.
113. Озонотерапия в комплексном лечении больных с хирургическим сепсисом / В.В. Бойко, Ю.И. Козин // Нові технології оздоровлення природними та преформованими факторами: матеріали конференції, посвященій 80-річчю ХПАМО та 140-річчю Харківської фізіотерапевтичної школи. – Україна м. Харків, 2002. – С. 188-191.
114. Озонотерапия – адекватная тактика синдрома эндогенной интоксикации / Д.А. Новгородцев, Ю.А. Гашева // Містиве та парентеральне використання озонотерапії в медицині: збірник наукових робіт 111 Української науково-практичної конференції з міжнародною участю. – Україна м. Харків, 2003. – С. 127-129.
115. Озонотерапия в коррекции обменных нарушений при метаболическом синдроме / К.Н. Конторщикова, М.В. Ведунова, М.В. Радаева [и др.] // Озон в биологии и медицине: Материалы IV Украинско-Российской науч.-практ. конф. с международным участием. – Крым, 2008. – С. 60-66.
116. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньщикова, В.З. Ланкин, Н.К. Зенков [и др.]. – М.: Слово, 2006. – 556с.

117. Особенности действия различных доз озона на бактерии *Escherichia coli* / И.П. Высеканцев, В.Д. Зинченко, И.А. Белых [и др.] // Озон в биологии и медицине: материалы IV Украинско-Российской науч.-практ. конф. с международным участием. – Крым, 2008. – С. 283-285.
118. Оспанов А. Комплексное лечение разлитого перитонита с использованием озона и лимфотропной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Оспанов Абдирали; Московская гос. мед.акад. им. Сеченова. – М., 1998. – 29с.
119. Оценка влияния озона на антибактериальную активность антибиотиков и антисептических препаратов / Л.А. Лаберко, Г.В. Родоман, В.Н. Оболенский [и др.] // Озон в биологии и медицине: тез. докл. IV Всероссийской науч.-практ. конференции. – Н. Новгород, 2000. – С. 10-11.
120. Оценка тяжести иммунных расстройств и прогнозирование развития гнойно-септических осложнений у пациентов с неотложной хирургической патологией / Г.И. Булава, М.М. Абакумов, Н.В. Боровкова [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т. 168. – № 3. – С. 10-16.
121. Пак А.Н. Наш опыт использования декомпрессионной зондовой энтерографии в диагностике острой тонкокишечной непроходимости / А.Н. Пак, И.Д. Беломар // Труды Крымского медицинского института. Симферополь, 1986. – Т.110. – С. 78-79.
122. Пакин В.П. Диагностика и лечение инфарктов кишечника / В.П. Пакин, Ю.А. Давыдов, В.Б. Гагарин [и др.] // Проблемы неотложной хирургии органов брюшной полости и сосудов: тез. докл. X съезда хирургов Дагестана. – Махачкала, 1984. – С. 60-61.
123. Пархисенко Ю.А. Применение озонотерапии и гидропрессивных технологий в комплексе интенсивной терапии хирургического сепсиса / Ю.А. Пархисенко, А.А. Глухов // Хирургия. – 2001. – № 4. – С. 55-58.

124. Пастухов В.А. Взаимоотношения кровоснабжения и моторно-секреторных реакций тонкой кишки при интероцептивной стимуляции ацетилхолином / В.А. Пастухов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1980. – № 10. – С. 397-400.
125. Перетягин С.П. Комбинированное применение озонотерапии и аэронотерапии при лечении ожоговых ран / С.П. Перетягин, В.А. Жегалов, А.А. Стручков // Современные методы лечения ран и актуальные вопросы хирургии: тез. докл. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 2000. – С. 38.
126. Пермяков В.Н. Устройство для люминесцентной лапароскопии / В.Н. Пермяков, В.А. Бровкин, В.А. Кудрявцев // Хирургия. – 1990. – № 1. – С. 139-140.
127. Пермяков В.Н. Устройство для люминесцентной лапароскопии / В.Н. Пермяков, В.А. Бровкин, В.А. Кудрявцев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – № 1. – С. 119-120.
128. Периферическая электрогастроэнтерография в диагностике нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта / В.А. Ступин, Г.О. Смирнова, М.В. Баглаенко [и др.] // Лечащий врач. – 2005. – № 2. – С. 34-36.
129. Повышение толерантности толстой кишки при ишемии / М.В. Зубенков, П.А. Власов, А.А. Дерябин [и др.] // Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием. – Тверь, 2008. – С. 235-236.
130. Поляруш Н.Ф. Методика двухэтапной зондовой энтерографии / Н.Ф. Поляруш // Радиология практика. – 2001. – № 2. – С.27-33.
131. Поляруш Н.Ф. Опыт исследования тонкой кишки препаратом «Энтеро-вью» / Н.Ф. Поляруш // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2003. – № 2. – С. 42-47.
132. Портной Л.М. Роль и место ультразвуковой диагностики острой кишечной непроходимости / Л.М. Портной, Т.Б. Легостаева,

- Н.Ю. Кириллова // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2003. – №4.
– С. 4-5.
133. Применение препарата «Перфторан» в комплексной терапии у больных пожилого и старческого возраста с острой кишечной непроходимостью / М.Д. Дибиров, И.Е. Родионов, Е.А.Малышев [и др.] // Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием.
– Тверь, 2008. – С. 47-48.
134. Применение медицинского озона в бесконтактном эндоскопическом гемостазе при язвенных гастродуоденальных кровотечениях/Ю.С. Винник, О.А. Колесницкий, О.В. Теплякова [и др.] // Материалы VI Всероссийской конференции общих хирургов, объединенной с VI Успенскими чтениями (конференция, посвященная 200 – летию со дня рождения великого русского хирурга Н.И. Пирогова). – Тверь, 2010. – С. 77 – 78.
135. Растворимость озона в физиологическом растворе / Г.А. Бояринов, А.С. Гордецов, Л.В. Бояринова [и др.] // Озон в биологии и медицине: тез. докл. 111 Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 1998. – С. 6-7.
136. Результаты лечения острого панкреатита при использовании комбинированных методов озонотерапии / В.А. Самарцев, Т.И. Карпунина, П.Я. Сандаков [и др.] // Материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт – Петербург, 2010. / Изд – во: Санкт – Петербургский университет, 2010. – С. 350 – 351.
137. Рекомендуемые протоколы оказания неотложной хирургической помощи населению (Уральский федеральный округ): метод. пособие для врачей – хирургов / М.И. Прудков, С.А. Совцов, С.А. Чернядьев [и др.] // под ред. профессора М.И. Прудкова. – Екатеринбург, 2007. – С. 28-41.
138. Родоман Г.В. Внутрикишечный озоновый лаваж в коррекции синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните /

- Г.В. Родоман // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: материалы IV Всеросс. науч.-практ. конф. – Н.Новгород, 2000. – С. 76.
139. Роль лапароскопической ультрасонографии в стадировании рака толстой кишки / Г.И.Воробьев, Л.П.Орлова, Ю.А.Шельгин [и др.] // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С. 52-54.
140. Роль мембранодеструктивных явлений в патогенезе эндотоксикоза / А.П. Власов, Т.И. Григорьева, О.В. Поршина [и др.] //Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием. – Тверь, 2008. – С. 45-47.
141. Рухляда Н.В. Проблема синдрома острой кишечной непроходимости с позиции острого нарушения мезентериального кровообращения: сб. науч. работ /Н.В. Рухляда . - Ст – Петербург, 1994. – 117с.
142. Савельев В.С. Перитонит / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов. – М.:Литера, 2006. – 206с.
143. Сажин В.П. Современные тенденции хирургического лечения перитонита / В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко, В.А. Юрищев// Хирургия. – 2007. - №11. – С. 36-39.
144. Семенов С.В. Сравнительная оценка эффективности озонотерапии при лечении общего перитонита / С.В. Семенов // Современные технологии диагностики и лечения раненых и больных в поликлинике и стационаре: тез. докл. XI науч.-практ. конф. 574-го Военного клинического госпиталя. – Москва, 1999. – С. 35-37.
145. Сепсис. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: «МИА», 2010. – 421с.
146. Сибельдина Л.А. Озон против СПИДА / Л.А. Сибельдина // Медицина и здоровье. – 2008. – № 1-2 (21-22). – С. 19-21.
147. Сибельдина Л.А. Экспресс-дезинфекция и стерилизация озоном: надежно и экологично / Л.А. Сибельдина // Медицина и здоровье. – 2008. – № 7 (27). – С. 26-28.

148. Сигал З.М. Определение жизнеспособности кишечника с помощью ангиотензометрии и пульсомоторографии / З.М. Сигал, А.П. Кравчук // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1983. – № 10. – С.23.
149. Сигал З.М. Системная гемодинамика и несостоятельность швов межкишечных анастомозов / З.М. Сигал, М.Р. Рамазанов // Клиническая хирургия. – 1988. – № 2. – С. 8-10.
150. Сигал З.М. Внутрипросветная пульсомоторография через декомпрессионную У-образную стому / З.М. Сигал, Ф.С. Жижин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – Т. 141. – № 11. – С.20-22.
151. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии / А.С. Ермолов, Т.С. Попова, Г.В.Пахомова [и др.]. – М.: МедЭкспертПресс,2005.– 460с.
152. Синенченко Г.И. Реперфузия тонкой кишки при острой кишечной непроходимости / Г.И. Синенченко, В.Г. Чуприс, И.Н. Ершова // Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием. – Тверь, 2008. – С. 113-114.
153. Система комплексного контроля функционального состояния организма человека при применении методов озонотерапии в лечении различных заболеваний / М.А. Курбатов, А.Н. Серова, Г.А. Бояринов [и др.] // Озон в биологии и медицине: материалы IV Украинско-Российской науч.-практ. конф. с международным участием. – Крым, 2008. – С. 43-45.
154. Современные возможности функциональной диагностики острой тонкокишечной непроходимости / С.А.Вавринчук, В.Р.Корита, П.М.Косенко [и др.] // Актуальные вопросы современной хирургии: мат. науч.-практ. конф., посвященной 60-летию со дня рождения профессора Юрия Семеновича Винника. – Красноярск, 2008. – С. 85-88.
155. Современная иммунотерапия в комплексном лечении больных хирургическим сепсисом / Е.А. Решетников, Г.А.Баранов, М.В. Чуванов [и др.] // Хирургия им. Н.И.Пирогова. – 2008. – № 7. – С.11-14.

156. Сочетанное применение озонированного физиологического раствора и антибиотиков в лечении и профилактике гнойных осложнений острого панкреатита /Под ред. проф. Ю.С. Винника. – Красноярск: КрасГМА, 2000. – 178с.
157. Способ диагностики спаечного процесса в брюшной полости / П.М. Лаврешин, Е.Н. Афанасьев, В.К. Гобеджишвили [и др.] // Материалы Всероссийской науч.-практ. конф. хирургов. – Кисловодск, 2003. – С. 133.
158. Старков Ю.Г. Возможности капсульной эндоскопии: информативность, неудачи, недостатки // Ю.Г. Старков, Л.В. Домаров // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 5. – С. 8-12.
159. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика и лечение / Э.И. Тарасенко// Анналы хирургии. – 2007. - №4. – С.61-65.
160. Термоденатурация гемоглобина и мембраносвязанных белков эритроцитов человека после обработки озоном / И.А. Буряк, В.Д. Зинченко, А.В. Зинченко [и др.] // Озон в биологии и медицине: материалы IV Украинско-Российской науч.-практ. конф. с международным участием – Крым, 2008. – С. 57-60.
161. Тотиков В.З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В.З. Тотиков, М.В. Калицова, В.М. Амриллаева // Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 38-40.
162. Тимербулатов В.М. Видеоэндоскопическая капсульная диагностика заболеваний тонкой кишки / В.М. Тимербулатов, И.М. Уразбахтин, Р.Б. Сагитов // Анналы хирургии. – 2006. – № 6. – С. 41-44.
163. Феофилов Г.Л. Способ определения жизнеспособности кишки / Г.Л. Феофилов, Л.А. Пак // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 132-135.
164. Хабарова О.Н. Усовершенствование диагностики и лечебной тактики при спаечной болезни с использованием ультрасонографии:

автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.27: защищена 00.00.00 /

Хабарова Ольга Николаевна. – Челябинск, 2005. – 25с.

165. Хаджибаев А.М. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний и травм брюшной полости / А.М. Хаджибаев, Ш.К. Атаджанов, У.Р. Арипов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – Т.165. – № 3. – С. 58-60.
166. Хрипун А.И. Первый опыт видеокапсульной энтероскопии (ВКЭ) у больных с хирургическими заболеваниями тонкой кишки / А.И. Хрипун, Е.Д. Федоров, П.А. Чернякевич // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – № 1. – С. 185-186.
167. Хирургическое лечение острой ишемии и инфаркта кишечника / А.Я. Коровин, М.Б. Андреева, Н.Н. Кизименко [и др.] //Материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт – Петербург: Изд – во Санкт – Петербургский университет, 2010. – С. 441 - 442.
168. Чернов В.Н. Острая непроходимость кишечника: патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение: руководство для врачей / В.Н. Чернов, Б.М. Велик. - М.: Изд -во «Медицина», 2008. - 512с.
169. Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии / С.А. Шалимов, А.П. Радзиховский, Л.В. Кейсевич. – М.: Медицина, 1989. –272с.
170. Шугаев А.И. Острые нарушения артериального мезентериального кровообращения / А.И. Шугаев, А.В. Вовк // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2005. – Т.164. – № 4. – С. 112-115.
171. Электрогастроэнтерография и сонография в оценке синдрома кишечной недостаточности при остром разлитом перитоните / И.С. Малков, В.Н. Биряльцев, В.А. Филиппов [и др.] // Анналы хирургии. – 2007. – № 1. – С. 51-56.
172. Эффективность озонотерапии в лечении гнойных ран мягких тканей /

- М.Ф. Заривчацкий, И.Н. Мугатаров, Д.В. Антонов [и др.]. - Пермь: ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрав, 2008. – 304с.
173. Яковлев А.Ю. Коррекция метаболизма больных перитонитом – к вопросу о средствах и тактике применения антигипоксантов / А.Ю. Яковлев // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 1. – С. 91-94.
174. Abbott D.E. Management of laparotomy wound dehiscence / D.E. Abbott, G.A. Dumanian, A.L. Halverson // Am. Surg. – 2007. – № 73(12). – P. 1224.
175. Acosta S. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population // S. Acosta, M. Bjorck // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2003. – Vol.26, № 2. – P. 83-179.
176. Adjuvant Ozonotherapy in Advanced Head and Neck Tumors: A Comparative Study / Clavo Bernardino, Ana Ruiz, Marta Lioret [et al] // eCAM. – 2004. – Vol.1. – P. 321-325.
177. Alterations of neuropeptides in the human gut during peritonitis / P.Jacob [et al] // Arch.Surg. – 2007. – Vol. 392, № 3. – P. 267-271.
178. Alyasova A.V. Ozonotherapy in a Complex Treatment of Breast Cancer / A.V. Alyasova, C.N. Kontorshhikova, I.G. Terentiev // 15-th Ozone World Congress. – London, 2001. – P. 262-268.
179. APACHE 11 scoring system in perforative peritonitis / V.Srikanth, N.Kulkarni, S. Anitha, J. Nirmala Subramanian // Am. J. Surg. – 2007. – Vol. 194.- № 4. – P. 549-552.
180. Balajthy Z, Csomos K, Vamosi G, Szanto A, Lanotte M, Fesus L. Tissue – transglutaminase contributes to neutrophil granulocyte differentiation and function // Blood. – 2006. Vol 108. – №6. – P.2045 – 54.
181. Bhargava P. Would infection after metronidazole infiltration / P. Bhargava, N.Mehrotra, A. Kumar // Trop. Doct. – 2006. – Vol. 36, № 1. – P. 37-38.
182. Bocci V.A. Scientific and medical aspects of ozone therapy. State of the art / V.A. Bocci // Arch. Med. Res. – 2006. – Vol. 37 – P. 425-435.

183. Bocci V. The case for oxygen-ozonotherapy / V. Bocci // Br. J. Biomed Sci. – 2007. – Vol. 64 – P. 44-49.
184. Boley S., Agrawal G.P., Warren A.R. Pathophysiological effects of bowel distention on intestinal blood flow// Am.J. Surg.– 2006. – Vol. 117, № 1. – P. 228-234.
185. Bradley Easterlin M.D. A Novel Technique of Vacuum – assisted Wobnd Closure That Functions as a Delayed Primary Closure / M.D. Bradley Easterlin, M.D. William Bromberg // FACS; Jack Linscott, RRT, CHT Wounds. – 2007. – № 19(12). – P. 331-333.
186. Braudt L. Colonic ischemia / L.Braudt, S.J. Boley // Surg. Clin. North. Am. – 1992 . – Vol. 72, № 1. – P. 29-203.
187. Bussemaker J.B. Comparison of metods to determine viability of small intestine / J.B. Bussemaker, J. Lindenman // Ann. Surg. – 1972. – P. 176, 97-101.
188. Cleveland T.J. Mesenteric arterial ischaemia: diagnosis and therapeutic options / T.J. Cleveland, S. Navaz, P.A. Gaines // Vascular Med. – 2002. – № 7. – P. 311-321.
189. Clinical efficacy of ozonated autohemotherapy in hemodialyzed patients with intermittent claudication: an oxygencontrolled study / B. Biedunkiewicz, L. Tylicki, T. Nieweglowski [et al] // Int. J. Artif. Organs. – 2004. – Vol. 27. – P. 29-34.
190. Clinical predictors of ongoing infection in secondary peritonitis:systematic review/ B.Lamme, GW. Mahler, O. van Ruler [et al] // World. J. Surg. – 2006. -Vol. 30(12) - P. 2170-81.
191. Comparison of on- demand ys planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis / O.Ruler, C. Mahler, K.R. Boer [et al] // JAMA. – 2007. – Vol. 298, №8. – P. 865-873.
192. Continuons retention suture for the management of open abdomen: a high rate of delayed fascial closure / F. Gaddnas, J.Saarnio, T.Ala-Kokko [et al] //Scan.

- J. Surg. – 2007. – Vol. 96, № 4. – P. 301-307.
193. Crossman S.H. The chelleng of pelvic inflammatory diasease / S.H. Crossman// Am. Fam. Physician. – 2006. – Vol.73, № 5. – P. 859-864.
194. Crouch M.A. Urokinase therapy in mesenteric venous thrombosis: a case study / M.A. Crouch // J. Vasc. Nurs. – 1993. – Vol.11, № 4. – P. 99-103.
195. Chin A.I. Encapsulating peritoneal sclerosis: An unpredictable and devastating complication of peritoneal dialysis / Chin A.I, Yeun J.Y // Am. J. Kidney Dis. – 2005. - Vol. 47. - P.697-712.
196. Cuomo R. Food intake gastrointestinal motility. Acomplex interapy / R. Cuomo, G. Sarmelli // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2004. – Vol. 14, – № 4. – P. 173-179.
197. Dehmlow R. Mechanism, processes and action of the ozone-oxygen therapies / R. Dehmlow // Proceedings 12-th world congress of the international Ozone Association – Little. – France. – 1995. – P. 235-237.
198. Devay A.O. An unusual and difficult diagnosis of intestinal obstruction: The abdominal cocoon. Case report and review of the literature / A.O. Devay, I. Gomceli, B. Korukluoglu // World J. Emerg. Surg.- 2006.- Vol.1.- P.8-10.
199. Earli aggressive closure of open abdomen / B.G. Scott, F.J.Welsh, H.O. Pham [et al] // J. Trauma. – 2006. – Vol. 60. – P. 17-22.
200. Effect of ozone treatment on reactive oxygen species and adenosine production during hepatic ischemia – reperfusion / C. Peralta, C. Xaus, R. Bartrons [et al] // Free Radic Res. – 2000. – Vol. 33. – P. 595-605.
201. Extracorporeal blood oxygenation and ozonation (EBOO): A controlled trial in patients with peripheral artery disease / Di Paolo, V.Bocci, D. P. Salvo [et al] // International Journal of Artificial Organs. – 2005. – Vol. 28 (10). – P. 1039-1050.
202. Gallstone ileus: rare and still controversial / W. Kirchmayr, G.Muhlmann, M.Zitt [et al] // ANZ. J. Surg. – 2005. – Vol. 74. – № 4 – P. 234-238.
203. Gallstone ileus: report of a case successfully treated by laparoscopically-

- assisted enterolithotomy / G. Curro, G. Japichino, F.Barberio [et al] // Ann. Ital. Chir. – 2005. – Vol. 76. – № 2 – P. 203-205.
204. Gracer R. I. Can the combination of localized «proliferative therapy» with «minor ozonated autohemotherapy» restore the natural healing process? // R.I. Gracer, V. Bocci / Med. Hypotheses. – 2005. – Vol. 65. – P. 752-759.
205. Gupta S., Kaushik R. Peritonitis the Eastern experience / S. Gupta, R. Kaushik// World J Emerg Surg. – 2006. - Vol.26. – P.1-13.
206. Goerg K.L. Effect of peppermint oil and caraway oil on gastrointestinal motility in health volunars: a pharmacodynamic study using simultaneous determination of gastric and gale- bladder emptying and oro-caecal transit time // K.J. Goerg, T. Spiker // Aliment. Pharmacol. – 2003. – Vol.17. – № 3. – P. 445-451.
207. Gorey T. Prediction of intestinal recovery after ischaemic injury due to arterial, venous and mixed arterial and venous occlusions / T.Gorey // J.Roy. Soc. Med. – 1980. – Vol .73. - P. 4-631.
208. Horton K.M. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done? / K.M. Horton, E.K. Fishman // Radiographics DP– 2001. – Vol.21. – № 6. – P. 1463-1473.
209. Improved capsule endoscopy after bowel preparation / N. Dai, C. Gubler, P. Hengstler // Gastrointest. Endosc. – 2005. – Vol.61. – № 1. – P. 28-31.
210. Interleukin-6 protects hepatocytes from CCI-4 – mediated necrosis and apoptosis in mice by reducing MMP-2 expression / M. B. Bansal, K. Kovalovich, R. Gurta [et al] // J. Hepatol. – 2005. – Vol. 42. – P. 548-56.
211. Jones M.P. Small intestinal motility (in Process Citation) / M. P. Jones, S. Wessinger // Curr. Opin. Gastroenterology. – 2005. – Vol.21. – № 2. – P. 141-146.
212. Larini A. Ozone as modulator of the immune system / A. Larini, C. Aldinucci, V. Bocci // Proceedings of the XV Ozone World Congress. – London. – 2001. – P.1-9.

213. Larini A. Effects of ozone on isolated peripheral blood mononuclear cells / A. Larini, V. Bocci // *Toxicol. In. Vitro.* – 2005. – Vol.19. – P.55-61.
214. Low molecular weight heparin prevents hepatic fibrogenesis caused by carbon tetrachloride in the rat / W. Abe, K. Ikejima, T. Lang [et al] // *J. Hepatol.* – 2007. – Vol. 46. – P. 286-294.
215. Management and prognosis of colon cancer in patients with intestinal obstruction or peritonitis: a French population – based study / F. Borie, B. Tretarre, E. Marchigiano [et al] // *Med. Sci. Monit.* – 2005. – Vol. 11 – № 6 – P. 266-273.
216. Mannose – binding lectin deficiency facilitates abdominal *Candida* infections in patients with secondary peritonitis / J.W.O. van Till, P.W. Modderman, M. de Boer [et al] // *Clin. Vaccine Immunol.* – 2008. – Vol. 15. – № 1 – P. 65-70.
217. Mitsudo S. Pathology of intestinal ischemia / S. Mitsudo, L. J. Brandt // *Surg. Clin. North.Am.* – 1992. – Vol.72. – № 1. – P. 43-63.
218. Nolan D.J. Enteroclysis of nonneoplastic disorders of the small intestine / D.J. Nolan // *Eur. Radiology.* – 2000. – Vol 0. – № 2. – P. 342-353.
219. One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal clousure of the open ablomen / C.C.Cothren, E.E. Moore, J.L. Johnson[et al] // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 192.– P. 238-242.
220. Open versus closed management of the abdomen in the surgical treatment of severe secondary peritonitis: a randomized clinical trial / F.A. Robledo, E. Lague – de – Leon, R. Suarez [et al] // *Surg. Infect. (Larchmt).*– 2007. – №1. – P. 68-72.
221. Overexpression of suppressor of cytokine signaling – 5 in T cellsaugments; innate immunity during septic peritonitis / H. Watanade, M. Kubo, K. Numata [et al] // *J. Immunol.* – 2006. - Vol. 177(12). - P. 8650 – 7.
222. Ozone administration reduces reperfusion injury in an isolated rat heart model / O. Merin, E. Attias, D. Elstein [et al] // *J. Card Surg.* – 2007. – Vol. 22. – P. 339-342.

223. Ozonotherapy in induced septic shock. Effekt of ozonotherapy on rat organs in free radical reactions and selected enzymatic systems/ P. Madej, A. Plewka, J.A. Madej [et al] // *Inflammation*. – 2007. – Vol. 30. – P. 52-58.
224. Prospective assessment of the predictive value of alpha-glutathione S-transferase for intestinal ischemia / S.L. Gearhart, C.P. Delaney, A.J. Senagore [et al] // *Am. Surg.* – 2003. – Vol.69. – № 4. – P. 324-329.
225. Protection from lethal septic peritonitis by neutralizing – the biological function of interleukin 27 / S.Wirtz, I. Tubbe, P.R.Galle [et al] // *J. Exp. Med.* – 2006. – Vol. 203(8). - P. 1875 – 81.
226. Role of protein synthesis in the protection conferred by ozone-oxidative-preconditioning in hepatic ischaemia / reperfusion / H. H. Ajamieh, J. Berlanga, N. Merino [et al] // *World. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol.11. – P. 1825-1828.
227. Selby W. Complete small – bowel transit in patients undergoing capsule endoscopy: determining factors and improvement with metoclopramide / W. Selby // *Gastrointest. Endosc.* – 2005. – Vol. 61. – P. 80-85.
228. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders / J. Sreenarasimhaiah // *BMJ*. – 2003. – Vol. 326. – P.1372-1376.
229. Stopman D.R. Effect of phosphosoda bowel preparation on gastric transit time for the Given M2A capsule / D.R. Stopman, S. Fanning, D.O. Faigel // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 57. – № 5. – P. 165.
230. Surgical treatment of acute intestinal ischemia. S successfull treatment with embolectomy of the superior mesenteric artery / O. Rokke, H.H. Wasmuth, H. Abendstein [et al] // *Tidssks. Nor. Laegeforen.* – 1992. – Vol. 112. – № 20. – P. 1-2640.
231. Therapeutic efficacy of ozone in patients with diabetic foot/ G. Martinez-Sanchez, S.M. Al-Dalain, S. Menendes [et al] // *Eur. J. Pharmacol.* – 2005. – Vol.523 – P. 151-161.
232. The assessment of empiric antibiotherapy in acute secondary peritonitis /G.I.

- Purice, L.Andriescu, R. Danila [et al] // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. – 2006. – Vol.110. - №4. – P. 874-878.
233. The effects of hyperbaric oxygen therapy on colonic anastomosis in rats with peritonitis /I. Sucullu, H. Sinan, A.I. Filiz [et al] // J. Invest.Surg. – 2008. – Vol.21. - №4. – P. 195-200.
234. Tirsi A. Gastrointestinal motility disturbances in celiac disease / A. Tirsi // J. Clin. Gastroenterol. – 2004. – Vol.38. – № 8. – P. 642-645.
235. Video capsule endoscopy in small – bowel malignancy: a multicenter Belgian study // D.Urbain, De. Looze, D.Demedtsl [et al] // Endoscopy. – 2006. – Vol.38. – P. 408-411.
236. Vieban-Haensler R. The use of ozone in medicine. 4-th revised edition / R. Vieban-Haensler // Heidelberg: Haug Publishers. – 2002. – Vol. 1. – P. 164.
237. Visualization and quantification of large bowel motility with function cine-MRI / S. Buhmann, C. Kichhoff, C. Wielage [et al] // Rofo. – 2005. – Vol.177. – № 1. – P. 35-40.
238. Zamora Z. Ozone Profilactic Effect and Antibiotics as Modulator of inflammatory Septic process in Rats / Z. Zamora // The journal of the international ozone association: proceedings of conference on ozone in medicine and Environment and Health. – Uk. – 2001. – P. 47-51.
239. Zawawi A. Data on a clinical observation of diabetes mellitus patients that have been treated by means of narrow-range far-infrared radiation / A. Zawawi, R. Kh. Rakhimov, N. Tikhonova // Jnt. Scient. Konf. «Intra-2000». – 2000. – P. 163-164.
240. Zarins C. Prediction of the viabiliti of revascularized intestine with radioactive microspheres / C. Zarins, D. Skinner, E. James // Surg. Gynecol. Obstet. – 1974. – P.138, 97-576.
241. Zee H. Ozone auto-haemotherapy in lower limb ulcerations / H. Zee, A. De-Monte // Proceedings of the XV Ozone World Congress. – London. – 2001. – P.148.

Методы определения жизнеспособности на основе моторной активности кишечной стенки (регистрация перемещения стенок исследуемого отдела пищеварительного тракта)

Методика	Авторы	Сложность использования методики	Эконом. доступность	Достоверность применяемой методики	Длительность исследования, пригодность для экспресс-диагностики	Наличие вредных факторов
1.Магнито-индукто-тензометрия, импедансометрия	38, 151	«-»В клинике не применим, в связи с обязательной фиксацией датчиков на стенке желудка или кишечника «-» Недолговечность существующих моделей датчиков	мало-доступен	«+» Достоверно регистрируются сокращения изучаемого отдела пищеварительной системы, количественно характеризуется величина моторной активности, линейно отражается величина смещения	Нет указаний	Фиксация датчиков на стенке желудка или кишечника
2.Рентгено-логический	5, 130, 131, 151, 228	Нет указаний	доступен	«-» Субъективен (термины «живая», «вялая» перистальтика «-» косвенные представления о сокращении мускулатуры «-» признаки « инфаркта» кишечника обнаруживаются в далеко зашедших случаях	Длительное исследование	Высокая лучевая нагрузка на больного
3. Зондовая декомпрессионная энтерография	121, 218	«-»Необходимость заведения зонда в желудок, ДПК «-» Сложности в диагностике функциональных расстройств	доступен	« +» Хорошее изображение одновременно всех отделов тонкой кишки, выявление ограниченных поражений кишечной стенки «+» Можно определить характер О.К.Н.(механическая, функциональная)	Длительное исследование	Нет указаний

4.Периферическая электрогастро-энтерография (ПЭГЭГ)	128	«-»Необходимость подсчета специальных коэффициентов «-»Необходимость специальной аппаратуры	мало-доступен	«+» Изучается электрическая активность пищеварительного тракта, информативен для оценки степени ишемии и функционального состояния пораженной кишки	Длительное исследование	Нет указаний
5.Контрастирование веществом «Энтеро-вью» фирмы «EZEM» (США)	68, 131	«-»Высокая стоимость	мало-доступен	«+» Позволяет различить норму и патологию, получить достоверные признаки воспалительного процесса, объемных образований тонкой кишки	Длительное исследование	Возможны аллергические реакции
6. Метод «контрастной метки»	40	«-»Необходимость приобретения специальных шариков	мало-доступен	«+» Расширяет арсенал существующих методов «+» специальные фосфатцементные шарики собираются у места О.К.Н.	Длительное исследование	Нет указаний
7. Применение радиотелеметрической капсулы	38, 52, 209, 227, 229, 235	«-»Необходимость специальных капсул	мало-доступен	«+» Регистрация колебания давления в органах, связанных с их моторной деятельностью «+» Точное измерение давления в просвете пищеварительного тракта «-» Скорость движения пилюли не отражает скорости эвакуации химуса «-» Пока используется только для диагностики источника кровотечения из пищеварительного тракта неясной этиологии, болезни Крона, опухолей	Длительное исследование	радиопилюля - крупное чужеродное тело, вызывает реакцию стенки кишки

*Методы определения жизнеспособности на основе моторной активности кишечной стенки
(регистрация биоэлектрической активности стенки кишки)*

Методика	Авторы	Сложность использования методики	Экономическая доступность	Достоверность применяемой методики	Длительность исследования, пригодность для экспресс-диагностики	Наличие вредных факторов
1. Измерение трансмуральной разности потенциалов (ТРП)	18, 84, 108	«-» Инвазивность (необходимость имплантации электродов в кишечную стенку)	Малодоступен Дороговизна платиновых электродов	«+» Снижение ТРП до 1,0 мВ и ниже указывает на необратимые изменения в стенке кишки и потерю ее жизнеспособности	Нет указаний	Имплантация электродов в кишечную стенку
2. Измерение удельной теплопроводности кишки	1, 163	Нет указаний	Нет указаний	«+» Объективный биофизический показатель, служит мерой физиологического состояния кишечной стенки «+» При отношении удельных электропроводностей патологических и нормальных участков кишки $\leq 1,48$ измененный участок - жизнеспособен	Нет указаний	Нет указаний
3. Электрогастрография (ЭГГ)	38, 171	«-» Необходимость компьютерной обработки результатов	Малодоступен	«+» Исследование спектральных, корреляционных характеристик инфранизкочастотных колебаний биопотенциалов отведений, фиксированных на конечностях пациента	Длительная запись исследования	Нет указаний
4. Контактная электроэнтерография (ЭЭГ) + пульсомоторография	1, 102, 128, 171	«-» Необходимость подсчета специальных коэффициентов «-» Необходимость специальной аппаратуры	Малодоступен	«+» Двигательная активность длительное время сохраняется в нежизнеспособной кишке «-» Ориентируясь только на перистальтику, можно прийти к ошибочному заключению о состоянии кишки	Нет указаний	Нет указаний

5.Фотопульсо- моторография	1, 102, 128, 171	Нет указаний	Нет указаний	«+» Регистрация колебаний стенки кишки, пульсовых колебаний сосудов слизистой оболочки «-» Субъективность метода	Нет указаний	Нет указаний
6. Наружняя электроэнтерография (ЭэнГ)	1, 102, 128, 171	Нет указаний	Нет указаний	«+» Отражает функциональное состояние терминальных отделов тонкой кишки «+» Гипокинетический тип ЭэнГ- кишка нежизнеспособна, гипер- нормокинетический тип ЭэнГ- кишка жизнеспособна	Нет указаний	Нет указаний
7. Электроэнтерография + содержание в крови медиаторов (ацетилхолина, ацетилхолинэстеразы, холинэстеразы)	1, 102, 128, 171	Экспериментальное исследование (крысы)	Малодоступен	«+» Повышение гидролизующей активности медиаторов говорит о субкомпенсации О.К.Н. «+» При нарастании признаков О.К.Н. холинэргические процессы резко угнетались	Длительность оценки результатов	Только эксперимен- тальное исследование

Методы определения жизнеспособности на основе изучения гемодинамики кишечной стенки и ее брыжейки

Методика	Авторы	Сложность использования методики	Экономическая доступность	Достоверность применяемой методики	Длительность исследования, пригодность для экспресс-диагностики	Наличие вредных факторов
1.Метод «цветной ангиоскопии»	1, 102	«-»Необходимость наличия красителей в операционной (синька Эванса или индигокармин)	Малодоступен	«+» Краситель не проникает в зону некроза и помогает определить границы жизнеспособности тканей	Длительное исследование	Возможны аллергические реакции
2. Методика ангиохромо-лапароскопии	1, 102	Нет указаний	Нет указаний	«+»Используется в тех случаях, когда на ангиограммах трудно сделать заключение о нарушении кровообращения, особенно при подозрении на неокклюзионное нарушение кровотока	Нет указаний	Нет указаний
3.Применение красителя флюоресцеина	22, 23, 24, 38, 102	«-» Необходимость флуорометра «-» Необходимость компьютерной обработки результатов	Малодоступен	« +» Не обладает токсическими свойствами, активно поглощается живыми клетками, что служит показателем как жизнеспособности, так и восстановления кровотока «+»Чувствительность метода 96 %	Длительное исследование	Убедительно доказана безопасность метода
4. Метод люминисцентной лапароскопии	126, 127	«-»Необходимость наличия красителя в операционной «-»Необходимость специальной аппаратуры «-» Наличие обученного персонала	Малодоступен	«+» Диагностика ранних стадий ишемии при мезентериальном тромбозе(высокоинформативная) «+» Четкое, достоверное определение протяженности ишемизированного участка кишки, выбор границ резекции при ее нежизнеспособности	Длительное исследование (около 20 минут)	Возможны аллергические реакции

5.Диагностическая лапароскопия	11, 12, 19, 165, 170	Нет указаний	Доступен	<p>«+» Бесспорно информативна в стадии инфаркта и перитонита</p> <p>«-» Возможности метода ограничены в начале заболевания(ишемическое поражение кишки). Достоверные признаки нарушения мезентериального кровообращения появляются позже ангиографических на 1-3 часа</p> <p>«-» Не всегда удается обнаружить препятствие при механической непроходимости</p> <p>«-» Субъективность оценки и интерпретации выявляемых нарушений при лапароскопической картине</p>	Нет указаний	Опасность возможного повреждения троакарном вздутых петель кишечника
6. Использование новых диагностических маркеров острой мезентериальной ишемии (I-FABP, AGST), Д- димерный тест	170, 175	«-» Наличие дорогостоящих диагностических маркеров	Малодоступен	<p>«+» Диагноз острой мезентериальной ишемии ставится в 97- 100% случаях</p> <p>«-» Необходимо сочетание метода с другими, подтверждающими ишемию исследованиями</p>	Нет указаний	Возможны аллергические реакции
7. Ультрасонография	26, 89, 93, 132 139, 164	<p>«-» Не всегда работает в дежурное время</p> <p>«-» Необходимость переносимой аппаратуры</p> <p>«-» Наличие обученного персонала</p> <p>«-» Наличие специального кабинета</p>	Недостаточно доступен	<p>«+» Простота, дешевизна метода, возможность динамического контроля, проведение исследования у постели больного</p> <p>«+» Можно диагностировать моторно- эвакуаторные нарушения, локализацию функционально значимой деформации тонкой кишки при спаечной непроходимости</p> <p>«-» Нельзя определить микроциркуляцию кишечника</p>	Нет указаний	Безопасен для пациента и персонала

<p>8. Доплеровская ультрасонография</p> <p>9. Триплексное сканирование</p>	<p>1, 9, 12, 95, 102 152, 188</p>	<p>«-»Метод не прост в техническом отношении «-»Необходимость дорогостоящей аппаратуры «-»Наличие обученного персонала</p>	<p>Малодоступен</p>	<p>«+» Используется для определения пульсирующего кровотока в мелких сосудах стенки кишки «+» Метод высокоспецифичен при сочетанных сосудистых окклюзиях «-» Низкая чувствительность метода при наличии замедленного кровотока, при метеоризме, невозможность обследовать кишечник на всем протяжении «+» Имеется возможность оценки кровотока в бассейне ВБА при странгуляционной, обтурационной кишечной непроходимости «+» Возможность проведения дифференциальной диагностики между воспалительными изменениями стенки кишки и кишечной непроходимостью «+» Методика выявляет нарушение внутристеночного кровотока при смешанной форме тонкокишечной непроходимости</p>	<p>Нет указаний</p>	<p>Нет указаний</p>
<p>10. Лазерный анализатор капиллярного кровотока « ЛАКК» + лапароскопическая доплерометрия</p>	<p>1, 9, 12, 95, 102 152, 188</p>	<p>«-»Специальный датчик вводится через отдельный прокол в брюшную полость и под контролем лапароскопа подводится к петлям кишечника «-»Аппарат имеется в единичных хирургических клиниках «-»Наличие обученного персонала</p>	<p>Малодоступен</p>	<p>«+» Точность диагностики 98%</p>	<p>Нет указаний</p>	<p>Возможное повреждение петель кишечника</p>

11.УЗДС+ аортоартериография +электроманометрия	1,9, 12, 95, 102 152, 188	«-»Наличие множества дорогостоящей аппаратуры «-» Наличие обученного персонала	Малодоступен	«+» Определение локализации и степени стеноза крупных артериальных сосудов «-» Используется только для диагностики синдрома хронической ишемии органов пищеварения	Длительное исследование	Нет указаний
12. Ангиографический метод исследования (селективная мезентерикография + мезентерикокиноангио- графия)	1, 9, 12, 95, 102 152, 188	«-»Громоздкость аппаратуры «-»Необходимость обученного персонала «-»Техническая сложность исследования	Малодоступен	«+» Можно распознать многие острые расстройства артериального мезентериального кровотока «+» Можно проследить архитектонику органа по артериальному и паренхиматозному рисункам, установить наличие функциональных расстройств абдоминального кровотока «+» Выявляются « специфические» ангиографические симптомы органического поражения мезентериальных сосудов: обрыв («культя») артериального стволана месте заворота кишки, появление бессосудистых зон на месте выключенных из кровотока кишечных петель «+» Достаточно информативен	Длительное исследование	Возможны аллергические реакции на контрастное вещество, многократное облучение пациента
13. Реографический метод	9, 98	«-»Множество применяемой специальной аппаратуры «-»Специально обученный персонал	Малодоступен	«+» Безопасный, простой, чувствительный метод	Длительная расшифровка реограмм	Нет указаний
14.Капилляроскопическ ий метод	102	«-»Технические трудности «-»Сложность аппаратуры	Малодоступен	«-» Изучался, в основном, в эксперименте «-» Не получил клинического распрстранения	Длительность исследования	Нет указаний

15. Метод трансиллюминационной ангиотензометрии и пульсомоторографии	1, 73, 102, 141, 148, 149, 150, 208	Нет указаний	Нет указаний	«+» Определяется артериальное, пульсовое, венозное давление в экстра-и интраорганных сосудах кишечника, что является критерием жизнеспособности органа «+» Достаточно достоверное определение уровня резекции кишечника по наличию пульсирующего тока крови в сосудах стенки кишки «-» Невозможность определения кровотока на раздутых петлях кишки, в шовной полосе после наложения анастомозов	Нет указаний	Нет указаний
16. Метод локальной термометрии	1, 73, 102, 141, 148, 149, 150, 208	«-» Дорогостоящая аппаратура «-» Необходимость аэрации кишечника воздухом в течение 3-5 минут «-» При измерении температуры нельзя эвентрировать петли кишечника, потягивать брыжейку кишки, так как нарушается кровоток в сосудах брыжейки	Малодоступен	«+» Тканевая температура определяется интенсивностью органного кровотока	Длительность исследования	Нет указаний

Методы определения жизнеспособности на основе разнообразных физических, химических, биохимических показателей

Методика	Авторы	Сложность использования методики	Эконом. доступность	Достоверность применяемой методики	Длительность исследования, пригодность для экспресс-диагностики	Наличие вредных факторов
1. Методика измерения рН в стенке кишки	102	«-» Дороговизна метода	Малодоступен	«-» рН в слизистой оболочке кишки изменяется лишь под влиянием реваскуляризации. Сам по себе показатель не имеет прогностического значения «+» Сдвиг рН в серозной оболочке в щелочную сторону свидетельствует о предгангренозном состоянии кишки	Длительное исследование	Нет указаний
2. Метод взаимоотношения жизнеспособности кишки с рН, рСО ₂ стенки кишки	102	«-» Дороговизна метода	Малодоступен	«-» рН и рСО ₂ не могут служить надежными показателями жизнеспособности кишки «+» С помощью рН и рСО ₂ возможна оценка адекватности перфузии и эффективности действия различных доз вазодилататоров, когда они используются для улучшения чревного кровотока	Длительное исследование	Нет указаний
3. Метод определения кислорода с помощью поверхностного полярографического электрода	102, 230, 239	«-» Необходимость дорогостоящей аппаратуры	Малодоступен	«+» Полярографическое определение рО ₂ стенки кишки с высокой точностью отражает снижение кровотока	Нет указаний	Нет указаний

<p>4. Гистохимические методы: содержание в крови ДНК, РНК, гликогена, активность сукцинатдегидрогеназы, кислой и щелочной фосфотазы, исследование протеолитической активности и антитриптической емкости крови</p>	<p>224</p>	<p>«-»Необходимость дорогостоящих реактивов</p>	<p>Малодоступен</p>	<p>«+» Для оценки глубины поражения кишечника при О.К.Н., динамики обменных процессов в кишечной стенке «-» Методы не судят о степени микроциркуляторных нарушений кишечной стенки «-» Только экспериментальное исследование</p>	<p>Нет указаний</p>	<p>Нет указаний</p>
<p>5.Исследование ферментного спектра плазмы крови: лактата, тонкокишечной диамиоксидазы (биохимические маркеры кишечинальной ишемии); исследование биоэнергетических процессов ; исследование кишечных ферментов(полостной а-амилазы, пристеночной инвертазы, мальтазы)</p>	<p>1, 9, 102</p>	<p>«-»Необходимость дорогостоящих реактивов</p>	<p>Малодоступен</p>	<p>«+» Повышение уровня лактата (конечного продукта анаэробного гликолиза) до 4-5 ммоль\ л является убедительным признаком кишечинальной ишемии «+» При часовой ишемии кишки повышается активность на 20 % тонкокишечной диамиоксидазы «+» При создании О.К.Н.искусственным путем в приводящей и отводящей петлях кишки снижается количество адениннуклеотида(АТФ) и креатинфосфата , возрастает содержание неорганического фосфата и молочной кислоты. В странгулированной кишке очень быстро наступает декомпенсация вышеперечисленных биоэнергетических процессов «+» При создании искусственным путем обтурационной О.К.Н. нарушается активность ферментов,</p>	<p>Нет указаний</p>	<p>Нет указаний</p>

				<p>участвующих в полостном гидролизе нутриентов, а активность пристеночных ферментов остается сохранной до 3-х суток при О.К.Н., несмотря на наличие деструктивных изменений эпителия тонкой кишки</p> <p>«-» Все исследования экспериментальные</p>		
6. Использование теста с тетразолием	102	«-» Необходимость дорогостоящих реактивов	Малодоступно	<p>«+» Надежный показатель повреждения слизистой оболочки</p> <p>«-» клиническое применение ограничено из-за длительности анализа</p>	Длительное исследование	Нет указаний