

Ураков Ш.Т.,
Чулиев А.Т.,
Ибадов И.Б.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ
КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НА ФОНЕ ДИФфуЗНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ**

Бухарский государственный медицинский институт

Острая кишечная непроходимость (ОКН) издавна считается одним из наиболее грозных патологических состояний в неотложной абдоминальной хирургии. ОКН занимает особое место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, эта проблема продолжает привлекать внимание хирургов всего мира, так как летальность при этой патологии остается высокой и достигает 12-16% [10].

Причинами столь высокой послеоперационной летальности и большого числа осложнений являются: поздняя обращаемость больных, преобладание среди них лиц пожилого и старческого возраста, а также высокий удельный вес диагностических ошибок на всех этапах лечения [4; 5; 18; 20].

Современный уровень развития и достижения фундаментальных наук, успехи медицины и техники дали возможность более детально изучить патогенез ОКН, распознать глубокие изменения, происходящие в организме, лучше понять нарушения микроциркуляции и молекулярные изменения в кишечной стенке. Нарушение микрогемодикуляции (МГЦ) определяется изменением реологических свойств крови. Даже в начальные сроки ОКН ухудшается деформируемость эритроцитов и развивается их выраженная внутрисосудистая агрегация [5]. Они способствуют замедлению кровотока, функционально-морфологическим изменениям сосудистой стенки, что приводит в конечном итоге к развитию синдрома «гипервязкости» крови и тканевой гипоксии. Развивающиеся циркуляторные и гистотоксические гипоксии могут способствовать интенсификации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активации фосфолипаз, обуславливая структурные нарушения в клетках различных тканей и органов. Нарушения микрогемодикуляции в печени развиваются раньше, чем в других органах, и носят прогрессирующий характер. Изменения реологических свойств крови при странгуляционной форме носят прогрессирующий характер, устранение ОКН приводит к постепенному восстановлению реологических свойств крови при обтурационной и еще большему ухудшению их при странгуляционной форме [9].

Одним из основных этапов в лечении данного контингента больных на сегодняшний день, является устранение причины, приведшей к ОКН. Многочисленные исследователи в процессе лечения этой патологии, придают немаловажное значение борьбе с эндогенной интоксикацией (ЭИ), декомпрессии кишечника (ДК) и сопутствующими заболеваниями. Они справедливо замечают, что основная причина неудовлетворительных результатов в послеоперационном периоде – прогрессирующий парез кишечника с эндотоксемией и развитие полиорганной недостаточности (ПОН). В связи с этим, в последние годы в программе комплексного лечения ОКН наметился ряд новых подходов, именно: борьба с ЭИ и парезом кишечника, считая их профилактикой в развитии недостаточности швов межкишечных анастомозов, спаечной болезни и ПОН. При этом, основное внимание стало уделяться интубационной ДК [7; 23].

Шоназаров И.Ш., (2008) рекомендуют определять лейкоцитарный индекс интоксикации, ядерный индекс интоксикации, содержание С-реактивного белка и миоглобина в сыворотке крови, так как они являются доступным, высокоинформативным тестом синдрома эндогенной интоксикации у больных с ОКН, коррелирующим с клиническим ее течением. Автор предлагает с целью снижения послеоперационной летальности и послеоперационных осложнений, комплексное лечение с использованием назогастроинтестинальной трубки после оперативных вмешательств. Он отмечает, что усовершенствованный комплекс лечебных мероприятий, включающий введение в назоэнтеральный зонд аллопуринола для коррекции микроциркуляторных нарушений в стенке кишечника и использование энтеросорбции, восстанавливают перистальтику кишечника на 2-3 сутки и снижают эндогенную интоксикацию в 2 раза.

С помощью аллопуринола можно добиться стабильности эпителиального кишечного барьера и тем самым снизить бактериальную транслокацию кишечной микрофлоры в печень, кровь и брюшную полость [1]. Термин «бактериальная транслокация» впервые был предложен в 1979 г. R. Berg, который определил ее как прохождение жизнеспособных бактерий из просвета желудочно-кишечного тракта через слизистую оболочку в экстраинтестинальные участки ор-

ганизма, например печень, селезенку, портальную и системную гемоциркуляцию.

Каримов М.Р., Комарин А.С., и соавт. (2007), изучая уровень оксида азота в портальной системе крови при ОКН, отметили повышение образования аммиака и его накопление в гепатоцитах. В связи с этим увеличение в *v. portae* метаболитов NO и NH₄ обусловлено их резорбцией из просвета кишечника (усиление активности нитрофицирующих бактерий, стимуляция iNOS). Вследствие повышения содержания метаболитов NO в бассейне *v. portae* увеличивается содержание NH₄. Авторы пришли к выводу, что при ОКН наблюдается значительное нарушение обмена NO и NO-синтезного механизма регуляции тонуса сосудов кишечника, имеющее принципиальное значение в развитии интоксикации и степени тяжести патологического процесса. Это необходимо учитывать при выборе хирургической тактики и объема лечебных пособий.

Некоторыми авторами отмечены особые трудности лечения ОКН в случаях, когда непроходимость возникает на фоне хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП). Выявлены нарушения гемостаза при выполнении операций из за развития гипокоагуляции, связанной с дефицитом прокоагулянтных факторов, активацией вторичного фибринолиза вследствие хронического синдрома ДВС и тромбоцитопенией, обусловленной гиперспленизмом [17].

Известно, что цирроз печени (ЦП) является полисистемным заболеванием и в большинстве случаев либо усугубляет течение имеющихся хронических заболеваний органов брюшной полости, провоцируя их осложнения, либо способствует развитию патологического процесса в сопряженных органах и тканях. Учитывая этот факт, можно прогнозировать увеличение количества пациентов ЦП с сочетанной патологией органов брюшной полости, что диктует необходимость поиска наиболее рациональных методов диагностики и выбора оптимальных критериев лечебной тактики [3].

Клиническое течение цирротического процесса, часто протекающего скрыто, и выявляемого во время операции по поводу другого заболевания брюшной полости имеет особое значение, так как приобретает ряд особенностей приводящих к возникновению различных осложнений и усугубляющих течение сопутствующих заболеваний [3; 13; 14].

У больных ЦП встречаются острые абдоминальные хирургические заболевания, в том числе особую значимость приобретает ОКН, который встречается от 12% до 16% [2; 5; 6].

Градация функционального состояния больных ЦП помогает адекватно оценивать риск предстоящей операции и качество результатов хирургического вмешательства. Общепринятым способом определения состояния пациентов, подлежащих операции, является разделение их на три функциональных класса, предложенных Чайлдом в 1957 году [13; 15; 21].

В основу классификации положен учет проявлений печеночно-клеточной недостаточности по лабораторным данным (гипербилирубинемия, гипоальбуминемия, повышение уровня сигнальных ферментов), клиники энцефалопатии, а также наличие портальной гипертензии (портальные кровотечения и асцит).

Компенсация функций печени в отсутствие клинических проявлений и сохранение в нормальных пределах лабораторных показателей обозначаются как компенсированный ЦП, или класс А. Наличие биохимических отклонений (но не более 2 признаков одновременно) как субкомпенсация, или класс В, и более тяжелые проявления (нарушение более 2 из указанных биохимических показателей или появление одного из перечисленных клинических синдромов) как декомпенсация цирроза, или класс С.

Sherlok Sh. (2002) отмечает, что при ЦП любые операции сопровождаются высоким риском осложнений и смерти. По данным автора, операционная летальность при ЦП составляет 30%. В группах больных А, В и С по Чайлду операционная летальность составляет, соответственно, 10, 31 и 76%. При этом, неблагоприятными прогностическими факторами считаются низкий уровень альбумина в сыворотке, сопутствующие инфекции и увеличение протромбинового индекса. Однако, большинство больных поступают в хирургический стационар по причине осложненного течения наиболее распространенных urgentных абдоминальных заболеваний, зачастую не подозревая о сопутствующем диффузном поражении печени, который в большинстве своем является интраоперационной находкой.

Чаще всего осложнения ЦП и ОКН в одинаковой степени угрожают жизни пациента. Однако наибольшее внимание в литературе привлечено к хирургическим аспектам проблемы сочетания ХДЗП и кишечной непроходимости, прежде всего потому, что любые вмешательства на органах брюшной полости у больных портальной гипертензией вообще, и при ЦП в особенно-

сти, очень сложны в техническом отношении. Это связано с выраженным спаечным процессом в брюшной полости. Причем внутрибрюшные сращения отличаются распространенностью, кровоточивостью в связи с усиленной васкуляризацией гепатодуоденальной зоны, что происходит вследствие развития внутрипеченочных артериовенозных шунтов и портокавальных коллатералей [3; 16; 19].

Развивающиеся в ходе заболевания нарушения в свертывающей системе крови патология синтеза белков в печени, качественные и количественные изменения клеточного состава крови приводят к реологическим изменениям в системной гемодинамике [11; 12].

В этой связи гемостаз при выполнении операций затруднен из-за развития гипокоагуляции, связанной с дефицитом прокоагулянтных факторов, активацией вторичного фибринолиза вследствие хронического синдрома ДВС и нередкой тромбоцитопенией, обусловленной гиперспленизмом [17].

Формирующиеся изменение реологического состояния крови, нарушение системной гемодинамики протекают параллельно с патологией микроциркуляторного русла. От состояния микроциркуляции непосредственно зависит течение воспалительных, репаративных процессов, поддержание адекватного уровня биохимических реакции в тканях, осуществление клеточных функций и изменений в системе гемокоагуляции и спайкообразования [2; 5; 6].

Поэтому операциям по поводу ОКН у больных ХДЗП и ЦП должны предшествовать интенсивная предоперационная подготовка, включающая переливание белковых препаратов, тромбоцитарной массы, свежзамороженной плазмы, введение гепатопротекторов и аналогов витамина "К" [28; 30; 31]. Однако, большей части пациентов, несмотря на самую тщательную предоперационную подготовку и хорошую оперативную технику, приходится проводить массивные восстановительные гемотрансфузии, как во время операции, так и после нее [25; 27; 29; 31].

По данным ВОЗ, у 20-30% больных, госпитализированных в хирургический стационар, выявляют сочетанную хирургическую патологию [13; 14; 15]. Трудности диагностики и отсутствие единой тактики в лечении сочетанных хирургических заболеваний органов брюшной полости в течении многих лет привлекают пристальное внимание исследователей [13; 14].

Длительное бессимптомное течение ЦП приводит нередко к его выявлению во время выполнения полостных операций по поводу других заболеваний органов брюшной полости и часто ставят хирургов в затруднительное положение при решении вопросов хирургической тактики у данных больных.

Вопросы особенностей лечебно-диагностической тактики у больных ХДЗП, сочетанных с абдоминальной хирургической патологией, таких как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [13], эхинококкоз брюшной полости [15], грыжи передней брюшной стенки [14] в современной хирургии разносторонне рассмотрены. Но в доступной нам литературе мы не нашли данных по особенностям клинического течения и лечебно-диагностической тактики при ОКН на фоне диффузных заболеваний печени.

Вместе с тем, изучение специальной литературы, посвященной проблемам патогенеза, диагностики и хирургического лечения ОКН у пациентов ЦП показало, что целый ряд вопросов таких как частота, осложнения и причины неудовлетворительных результатов лечения, критерии оценки операционного риска, алгоритм диагностики и тактика ведения больных ОКН на фоне ХДЗП не имеет ответов, а суждения по некоторым проблемам носят весьма противоречивый характер и требуют дополнительного изучения.

Использованная литература:

1. Гостищев В.К., Афанасьев Ю.М., Круглянский Д.Н., Сотников Д.Н. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника. Вестник Российской АМН. 2006. № 9-10. С. 34-37.
2. Доценко Б.М., Пулатов А.К., Дружинин Е.Б. Подготовка толстой кишки к операции при кишечной непроходимости. Хирургия. — 1994. — № 10. — С. 41-42.
3. Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В. «Сегодня» и «завтра» хирургии портальной гипертензии. Анналы хир. гепатологии. — 1998. — Т. 3, № 2. — С.111-114.
4. Ермолова А.С., Абакумова М.М. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии. Труды НИИСП им. Н.В. Склифосовского, 2001. С. 345-350.
5. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. М.: Медицина; 1999.
6. Ерюхин И.А., Шашков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. —СПб., - 1995. - С. 29-33.
7. Калиш Ю.И., Ачилов Ш.Д. Способы интубации кишечника. Хирургия Узбекистана, 2000, № 1. -С.

- 28-30.
8. Каримов М.Р., Комарин А.С., Горбунов В.Н., Зарипов Н.Х. Медицинский журнал Узбекистана.-Т., 2007-№1- С. 105-108.
9. Каримов Х.Я., Тураев У.Р., Ходжаев Н.К. Особенности микроциркуляции крови в печени при экспериментальной острой кишечной непроходимости. Теоретическая и клиническая медицина. – 2002. -№1. – С. 52-54.
10. Каримов Ш.И., Асраров А.А., Орзиматов С.К., Бабаханов О.А. Роль энтерального зондового питания в лечении больных острой кишечной непроходимостью. Хирургия Узбекистана, 2004. - № 2.-С. 32-38.
11. Логинов А.С., Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. М.: Медицина, 1987.- С. 272.
12. Логинов А.С., Василенко В.Х., Кондашова З.Д. и др. О состоянии гастродуоденальной системы у больных гепатитом и циррозом печени. Акт. вопросы гастроэнтерологии и кардиологии (I МОЛ (ОТКЗ) МИ имени И.М. Сеченова. – М., 1973. Т. XXXI. – С. 162-174.
13. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В., Чулиев А.Т. Особенности течения и тактика хирурга при осложнениях ЯБЖИДПК на фоне цирроза печени с портальной гипертензией. Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана, 2002, № 1. С. 56-59
14. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Ураков Ш.Т. Особенности клинического течения и хирургической тактики у больных ЦП в сочетании с вентральными грыжами. Бюллетень Ассо-циации Врачей Узбекистана, 2004, № 3.
15. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В. Особенности хирургической тактики при эхинококкэктомии из органов брюшной полости у больных циррозом печени. Вахидовские чтения. Джизак. Хирургия Узбекистана 2001. № 3. С. 52-53.
16. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. Т.: Медицина. – 1984. С. 318-320.
17. Подымова С.Д. Болезни печени. – 1998. – С. 74.
18. Тотиков В.З., Хестанов А.К., Зураев К.Э. и др. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки. Хирургия, 2003, №8. С. 51-54.
19. Тураев У.Р. Микрогемодинамические и некоторые функционально-метаболические параметры печени и почек при экспериментальной острой кишечной непроходимости. Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Ташкент, 2003. – С. 16.
20. Чернов В.Н., Белик Б.М. Выбор хирургической тактики и метода дезинтоксикации при острой непроходимости кишечника. Хирургия. 1999. №5. С. 45-48.
21. Шалимов С.А. Динамика изменений микроциркуляторного русла печени после ее резекции. Архив патологии. – 1996.- № 6.- С. 51-53.
22. Шерлок Ш., Дж. Дули. Заболевания печени и желчных путей. – М., ГЭОТАР – МЕД. 2002. – 860 с.
23. Шоназаров И.Ш. Коррекция эндотоксикоза при острой спаечной кишечной непроходимости. Хирургия Узбекистана. – Ташкент, 2006. -№3. – С. 112.
24. Шоназаров И.Ш. Пути оптимизации диагностики лечения и прогноза острой спаечной кишечной непроходимости. Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Ташкент, 2008. – С. 20-21.
25. Arancha G.V., Kruss D., Therapeutic options on biliary tract disease advanced cirrhosis. Amer. J. Surg. 1988, v. 155, 3, 374-377.
26. Berdg R., Garlington F.W. Translocation of certain indigenous bacteria form the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and ot her organs in a gnotobiotic manse model. Infect and immunal. 1979. 23 (2); 403-411.
27. Bloch R.C., Allaben R.D. Walt A.Y. Cholecystectomy in pacients with cirrhosis: a surgical challenge. Arch. Surg. 1985. V. 120. P. 669-672.
28. Doberneck R.C., Sterling W.A., Allison D.S. Morbidity and mortality after operation in nonbleeding cirrhotic patients. A.J. Surg. 1983, v. 146, p. 306.
29. Lettieri A. Calculi of the gallbladder in patients with liver cirrosis. Minerva Chir. 1986, 41 (23-24), p. 2027-30.
30. Salerni B., Tjnini G., Donobili U. Costanti di rischio negli interventi per calcolosi delle vie biliari nei cirrotici. Acta chir. ital. 1984, n. I (supl.), p 113-119.
31. Schwarts S.J. Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination. Surgery, 1981, v. 90, n. 4, p. 577-582.