



Н. І. Завгородня

Харківський національний
медичний університет

© Н.І. Завгородня

ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО РІВНЯ РЕЗЕКЦІЇ КИШКИ ПРИ ГОСТРІЙ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКУ

Резюме. У статті наведено докладний опис етіологічних основ гострої кишкової непрохідності, представлені основні теорії розвитку патології кишківника із залученням органів і систем організму в патологічний процес, розглянуто тактичні підходи до визначення рівня резекції при гострій товстокишковій непрохідності із урахуванням стану кишки. У статті надано літературні дані присвячені основним методам інтраопераційної оцінки життєздатності кишки у клінічній та експериментальній практиці.

Ключевые слова: *резекция кишки, острая кишечная непроходимость, эксперимент.*

Вступ

Гостра непрохідність товстої кишки, що вимагає екстреного хірургічного втручання, є актуальною і складною проблемою невідкладної хірургії [5, 8].

Як правило, причиною розвитку гострої товстокишкової непрохідності є пухлинні утворення [9]. У структурі причин ураження товстої кишки колоректальний рак займає четверте місце [44]. За даними більшості авторів, частота обтураційної непрохідності кишечника при раку колоректальної локалізації становить від 30% до 77% [10, 13]. При цьому, число хворих на рак даної локалізації неухильно зростає, переважає старша вікова група хворих (середній вік хворих 68 років, пацієнти старше 60 років становлять 80—90%) [34]. За допомогою пацієнти звертаються, як правило, пізно: лише у поодиноких випадках вони надходять в хірургічний стаціонар протягом першої доби від початку захворювання, переважна більшість (60—90%) — у строки більше трьох діб, що і визначає високі показники несприятливих результатів [6, 8]. Летальність також залишається високою — 23—52% [8].

Невдачі в хірургії товстої кишки за інших рівних умов більшість авторів пов'язують з анатомо-фізіологічними її особливостями: наявністю агресивної, переважно неклостридиальної, мікрофлори і активних ферментів у просвіті, низькою міцністю стінок, неадекватною мікроциркуляцією стінки кишки, схильністю до гіпоксії та ішемії [7, 12].

При гострій непрохідності кишечника в травному каналі відбуваються складні патологічні процеси [25, 42]. Так, у патогенезі деструктивних змін стінки кишки при різних видах кишкової непрохідності вирішальне значення має фактор ішемії. На перший план виступають волемічні та гемодинамічні розлади, зумовлені зменшенням артеріального припливу і порушенням венозного відтоку внаслідок стискання судин брижі (странгуляційна форма) або інтрамуральних судин (усі форми). В умовах ішемії під впливом біологічно-

активних речовин виникають параліч прекапілярних сфінктерів, стаз в мікроциркуляторному руслі, агрегація формених елементів крові [17]. При вивільненні тканинних кінінів і гістаміну порушується проникність стінки судин. Це сприяє появі інтерстиціального набряку, ускладненого розладом колоїдно-осмотичного та іонно-електролітного балансу плазми крові та інтерстиціальної рідини. На цьому тлі під впливом ішемії, мікробних і тканинних ендотоксинів виникає деструкція стінки кишки за типом геморагічного інфаркту з подальшим некробіозом усіх тканинних структур [58]. Невід'ємною ланкою в патогенезі кишкової непрохідності є виникнення гіпертону симпатичної гілки вегетативної нервової системи, обумовлене появою вогнища порушення у вигляді патологічного процесу в черевній порожнині і больової реакції на цей процес. Порушення парасимпатичної частини вегетативної нервової системи може зумовити виникнення антиперистальтики [52].

Гіпоксія й ендогенні токсини впливають і на ендокринну функцію APUD-системи травного каналу. Внаслідок цього з пошкоджених хромафіноцитів порушується виділення серотоніну (субстанції P1) і мотиліну, які беруть участь у регуляції рухової активності кишечника, перистальтики [53, 67]. У подальшому на тлі прогресування циркуляторної гіпоксії стінки кишки, метаболічних розладів у м'язовій тканині, під впливом бактеріальних та тканинних ендотоксинів формуються глибокі деструктивні зміни в гладких міоцитах м'язової оболонки стінки кишки, нейронах, гліальних клітинах і нервових волокнах у складі інтрамуральних міжм'язових сплетінь з виникненням стійкого парезу кишечника [63, 70]. Найбільш чутливими до гіпоксії субклітинними утвореннями є мітохондрії. Їх пошкодження обумовлює порушення біоелектричних процесів на внутрішньоклітинному рівні. Внаслідок пригнічення біоенергетичних процесів порушується білоксинтезуюча функція клітин, що, в свою чергу, зумовлює розлади адекватної внутрішньоклі-



тинної репарації змінених органел і ультраструктур [23].

Під час гострої кишкової непрохідності порушується ультраструктурна архітектоніка стовбурових епітеліоцитів, келихоподібних екзокриноцитів і гладком'язових клітин м'язової оболонки стінки кишки, створюються умови для стази хімусу, що ускладнює перебіг непрохідності кишки [4, 20]. Поряд із зазначеними порушеннями, відбувається виражене переповнення привідних петель кишечника рідким умістом унаслідок підвищення фільтрації і різкого зниження реабсорбції на масивній внутрішній поверхні кишечника, що має важливе значення для порушення загального водно-електролітного балансу [43].

У застійному вмісті кишечника інтенсивно розмножується мікрофлора, виникає синдром його надмірної бактеріальної колонізації [57]. Порушення перистальтики обумовлює міграцію мікрофлори, властивої дистальним відділам травного тракту, в проксимальні, для яких ця мікрофлора буде чужорідною. Внаслідок циркуляторної гіпоксії стінки кишечника створюються умови для бурхливого розвитку і розмноження анаеробної, в основному неспорутворюючої, мікрофлори, яка колонізує задіяні в патологічному процесі відділи кишечника та обумовлює порушення імунної системи травного тракту і є основним джерелом бактеріємії.

Крім того, порушення імунної системи травного тракту при гострій кишковій непрохідності супроводжується припиненням секреції слизу, бактерицидних факторів. Порушується функція структурної основи цієї системи, представлені В-лімфоцитами, які продукують секреторний IgA. Екосистема руйнується, мікроорганізми звільняються від впливу факторів, що регулюють їх кількість, склад і локалізацію. Наслідком цього є інтенсивне розмноження мікроорганізмів, що агресивно впливають на стінку кишечника і ускладнюють перебіг багатьох патологічних процесів в організмі, замикаючи таким чином «замкнене коло» [3, 24]. Одним із предикторів транслокації мікроорганізмів через стінку кишечника є порушення захисних механізмів слизової оболонки та загибель епітеліоцитів під впливом мікроорганізмів та їх токсинів [3, 75].

Однак це не єдиний шлях інвазії мікроорганізмів у стінку кишки. Виділяють чотири основні шляхи транслокації мікроорганізмів: міжклітинний, черезклітинний, за допомогою фагоцитозу і через дефекти в слизовій оболонці [68]. Надалі внаслідок транслокації мікроорганізмів та ендогенних токсинів вони потрапляють в систему воротної вени і системну гемо- і лімфоциркуляцію, обумовлюючи ендотоксемію та септицемію [68]. Анаеробні мікроорганізми здатні не тільки до позаклітинної, але і до внутрішньоклітинної взаємодії з ентероцитами [27, 31]. При проникненні мікроорганізмів у стінку кишки багато хто з них

гине. При цьому виділяється ендотоксин, який залежно від виду мікроорганізму обумовлює певну складну і неоднозначну за силою і характером патологічну дію. Так, ендотоксин більшості неспорутворюючих бактерій, що заселяють дистальні відділи кишечника, пригнічує рухову активність травного тракту і його нервову регуляцію, порушує метаболізм [14].

Таким чином, сьогодні феномен транслокації мікроорганізмів та їх токсинів з травного тракту у внутрішнє середовище організму вважають одним із універсальних механізмів формування синдрому ендогенної інтоксикації. Основним джерелом інтоксикації та гнійно-запальних ускладнень при гострій кишковій непрохідності є кишечник. Його роль як джерела інтоксикації визначається порушенням бар'єрної функції стінки кишки у зв'язку з мікроциркуляторними порушеннями і гіпоксичними змінами, пригніченням факторів секреторного імунітету кишки, формуванням дисбактеріозу внаслідок переміщення в проксимальні відділи кишечника не властивої їм анаеробної мікрофлори та придбання нею патогенних властивостей, появою симбіонтного інтрапросвітнього травлення з включенням в цей процес ферментів мікроорганізмів та утворенням біологічно-активних поліпептидів [16, 41].

Порушення бар'єрної функції стінки кишки зумовлює появу ендотоксемії, яка спочатку компенсується завдяки детоксикаційній функції печінки, однак за умови прогресування процесу набуває загрозливого перебігу. У подальшому вирішальне значення мають такі фактори: поступове виснаження функціонального потенціалу печінки на тлі прогресування ендотоксикозу; перехід ендотоксемії на систему лімфовідтоку та збільшення загальної маси токсичних продуктів у внутрішньому середовищі; формування під впливом ендотоксикозу системних мікроциркуляторних розладів в органах і тканинах, порушення клітинного метаболізму; дисфункція імунної системи; пригнічення активності супресорних клітин і гуморальної ланки зі зменшенням вмісту IgM і IgE [11, 54]. При цьому мікробні токсини запускають каскад реакцій, опосередкованих цитокінами, що є патофізіологічною основою клінічних ознак сепсису та синдрому поліорганної недостатності [37, 38]. Виникають дегенеративно-деструктивні зміни в клітинах і тканинах життєво важливих органів і систем [73]. При цьому самі тканини стають третім джерелом інтоксикації через активацію калікреїн-кінінової системи і лізосомальних протеолітичних ферментів. Вихід на тканинний рівень надає процесу аутоклітинного характеру, що становить основу синдрому системної запальної відповіді [72, 73]. Виникають глибокі розлади зовнішнього дихання, гемодинаміки, мікроциркуляції, метаболізму.

Легені, за умови прогресування кишкової непрохідності, стають одними з перших органів-мі-



шеней. Відбувається порушення ультраструктури клітин бронхолегеневої системи, що супроводжується руйнуванням також сурфактантної системи, колапсом альвеол, виникає інтерстиціальний набряк легенів. Унаслідок гострої кишкової непрохідності виникає гостра ниркова недостатність з переважним ушкодженням каналців у вигляді некрозу нефротелію [15, 22].

Під час гострої непрохідності кишечника внаслідок парезу відбувається перерозтягнення кишечника рідким вмістом і газами, підвищується внутрішньочеревний тиск, обмежується екскурсія діафрагми, що також обумовлює зменшення дихальної ємності легень. Підвищення внутрішньочеревного тиску понад 100 см вод. ст. є показанням до оперативного втручання. У міру підвищення даного показника збільшується ризик летальності. Підвищення внутрішньочеревного тиску більше 30 см вод. ст. після операції свідчить про виникнення внутрішньочеревних ускладнень унаслідок перитоніту або ранньої післяопераційної спайкової непрохідності кишечника [26, 46].

Для оцінки тяжкості стану хворих на гостру товстокишкову непрохідність низкою авторів пропонується, крім клінічної оцінки ступеня кишкової непрохідності, використовувати інтегральні шкали оцінки стану хворих — SAPS, POSSUM та інші [19].

У наш час одним із пріоритетних методів діагностики гострої кишкової непрохідності є ультразвукове дослідження черевної порожнини [30]. Застосування дуплексного сканування і кольорового доплеру дозволяють установити рівень кровообігу в стінці кишки і зону некрозу. Особливістю даного методу є відсутність променевого навантаження на пацієнта, а значить, і можливість використання в динаміці спостереження. Ультразвукова семіотика товстокишкової непрохідності включає секвестрацію рідини в просвіті кишки, ехогенність вмісту та зернистість. При локалізації місця obturaції в лівій половині товстої кишки, в ній переважає газ і, на цьому тлі, за рахунок переміщення кишкового вмісту різної щільності визначається симптом «сніжної бурі». У разі пухлинної obturaції товстої кишки, крім перерахованих ознак, спостерігається симптом ураження порожнинного органа, або симптом «помилкової нирки».

За даними УЗД це — пухлиноподібне утворення різних розмірів з гіперехогенною центральною частиною і гіпоехогенною периферією. Контур утворення чіткий, нерівний. Вище рівня утворення визначається розширена товста кишка з характерним для неї кишковим вмістом і збереженою або млявою перистальтичною активністю. При пухлинах сліпої чи висхідної товстої кишки залежно від тривалості obturaції визначається типова сонографічна симптоматика низької тонкокишкової непрохідності. Розширені та заповнені гіпоехогенним або анехогенним кашоподібним

вмістом петлі тонкої кишки заповнюють переважно бічні відділи живота.

При гострій кишкової непрохідності компенсаторні механізми, що перешкоджають усмоктуванню токсичних продуктів із кишечника, порушуються, останні надходять у кров, посилюючи інтоксикацію. Дослідження компонентів системи гомеостазу виявили залежність глибини змін від часу з моменту obturaції кишки (до і більше 3 діб) [8].

При патоморфологічному дослідженні визначаються різке розширення кишки, переповнення щільним каловим вмістом — «відключена», або «замкнута» петля. Стінка кишки різко стоншується, з'являються надриви серозної оболонки, складки слизової оболонки згладжуються, можуть мати місце поодинокі крововиливи. Гістологічно визначається помірний набряк слизової оболонки, значний набряк підслизового шару з вираженим розладом мікроциркуляції, вазодилатацією, агрегацією формених елементів, стазом, крововиливами, набряком і розволокненням колагенових волокон, гіпертрофією гладком'язових клітин у вигляді коагуляційного некрозу, різким порушенням мікробних ценозів. Вищевикладене створює умови для транслокації мікроорганізмів у черевну порожнину [8].

Установлено, що на інтенсивність мікроциркуляції в кишкочній стінці впливає збільшення внутрішньопросвітнього тиску. Збільшення тиску в просвіті кишечника до 60 мм рт. ст. викликає зниження кровотоку на $\frac{3}{4}$, а при збереженні внутрішньокишкової гіпертензії протягом 2 години зміни можуть набувати незворотного характеру [28].

Тактика лікування пацієнтів з колоректальним раком, ускладненим гострою непрохідністю товстого кишечника, неоднозначна. У даній ситуації основним методом лікування є негайне хірургічне втручання, спрямоване на усунення гострої товстокишкової непрохідності [6]. Такі операції завершуються, як правило, формуванням тимчасової або постійної колостоми. Операції типу Гартмана при гострій товстокишкової непрохідності є вимушеними й інвалідизуючими.

Основним завданням у лікуванні гострої товстокишкової obturaційної кишкової непрохідності та відновлення пасажу кишкового хімусу на тлі адекватної передопераційної та післяопераційної корекції порушень гомеостазу.

Існує точка зору про необхідність виконання переважно одномоментної радикальної операції [1, 61]. Вона може бути виконана у більшості пацієнтів із гострою товстокишкової недостатністю. У даному випадку під радикальною операцією з приводу гострої товстокишкової непрохідності є втручання, що забезпечує надійне усунення ознак кишкової непрохідності та видалення пухлини у результаті широкої анатомічної резекції товстої кишки та адекватної лімфаденектомії, із вида-

ленням, за можливістю, метастазів печінки. При цьому бажаним є відновлення природного пасажу кишкового вмісту. Таким вимогам відповідають правобічна чи лівобічна геміколектомія. Сегментарна або економна резекція не є радикальними і не відповідають онкологічним принципам [9].

Тактичні підходи до визначення рівня резекції при гострій товстокишковій непрохідності

У сучасній абдомінальній хірургії гнійно-септичні ускладнення гострої товстокишкової непрохідності є основною причиною летальності в післяопераційному періоді, при цьому вельми актуальною залишається проблема надійності хірургічного шва товстої кишки [7].

Результати операцій безпосередньо залежать від якості сформованого анастомозу [12, 18]. За літературними даними, застосування антибактеріальних препаратів, різної хірургічної техніки кишкового шва, використання нових шовних матеріалів, сучасних апаратних методів зшивання, оптимізація тактичних питань суттєво не впливають на відсоток неспроможності анастомозу після операції.

Спроможність швів кишкового анастомозу значною мірою визначається життєздатністю фрагментів кишечника, що були з'єднані. У цьому зв'язку важливим є адекватне визначення рівня резекції. Особливо гостро ця проблема стоїть у хірургії товстої кишки при екстрених хірургічних втручаннях, після ревазуляризації.

При механічній странгуляційній оклюзії внаслідок передавлювання судин розвивається виражена ішемізація тканин. У виборі обсягу оперативного втручання на кишці ключовим аспектом є оцінка її життєздатності, точність якої дозволяє, з одного боку, уникнути надмірної резекції кишки, з іншого — не допустити попадання в анастомоз зони необоротно пошкодженої кишки і відповідно знизити ризик розвитку вторинного патологічного процесу (некрозу, перфорації) та, як наслідок, летального результату.

У клінічній та експериментальній практиці основним методом інтраопераційної оцінки життєздатності кишки є визначення стану кишкової васкуляризації [33]. Воно може проводитися з використанням клінічних критеріїв (оцінка кольору, пульсації артерій, перистальтики, температури) [50, 66], шляхом застосування ультразвукового доплерівського дослідження [49, 60, 66], лазерної доплерівської флоуметрії [51, 64], у пробі з внутрішньовенним введенням флуоресцеїну [46, 56, 69], а також за допомогою поверхневої кишкової пульсоксиметрії [38, 48, 55]. Крім того, з цією метою пропонувалося використовувати електроміографію [66, 39], електроміостимуляцію [65, 59], радіоізотопний [36, 62] та інші методи. Кожен з перерахованих підходів не позбавлений недоліків: одні з них недостатньо точні, інші — надмірно трудомісткі або вимагають складного спеціального обладнання та додаткових заходів [50].

Із практичної точки зору, важливим аспектом є діагностична ефективність методу оцінки життєздатності кишки.

У разі використання стандартних клінічних критеріїв цей показник становить близько 69—73% [40, 64]. Метод порівняно простий, доступний в клінічній практиці і не вимагає спеціального обладнання. У той же час, через суб'єктивізм в оцінці, ймовірність надлишкової резекції кишки при використанні клінічних візуальних критеріїв, за даними різних авторів, варіює від 31 до 46% [49, 50, 64].

Діагностична точність поверхневої пульсоксиметрії адекватна точності клінічного методу (близько 68%), але не залежить від суб'єктивних факторів [40]. Метод має достатню прогностичну значущість, технічно не складний і проводиться легко. Прихильники даного методу як його перевагу вказують на можливість визначення оксигенації крові, що є безпосереднім патогенетичним фактором альтерації [47, 49]. Проте в експериментальному дослідженні на кролях було встановлено, що пульсоксиметрія не дозволяла виявити прогредієнтне зниження життєздатності від зони здорової тканини до зони некрозу, на відміну від флоориметрії та лазерної доплерографії [40]. У цьому ж дослідженні встановлено 43% хибно-позитивних результатів, отриманих за допомогою пульсоксиметрії.

Довгий час одним з найбільш точних методів оцінки життєздатності кишки була проба з флуоресцеїном (78—96% чутливості та 71—95% специфічності) [40]. Значна розбіжність в оцінці діагностичної значущості методу, ймовірно, обумовлена відмінностями в методичних підходах до реєстрації світіння: при візуальній реєстрації заниження значення більш ймовірно, ніж при комп'ютеризованому способі. Крім того, при досить тривалій експозиції флуоресцеїну може відбуватися інфільтрація аваскуляризованих тканин барвником, що обумовлює хибно-позитивний висновок [40]. Ця обставина диктує, по-перше, необхідність оцінювати результати проби протягом 2—3 хвилин із моменту внутрішньовенного введення флуоресцеїну, по-друге, максимально швидко проводити резекцію ішемізованих сегментів, що дозволить уникнути штучного поверхневого фарбування ділянок з мінімальною перфузією при безпосередньому контакті з джерелом барвника, у тому числі через серозну рідину. В експериментальному дослідженні проведено порівняльне вивчення діагностичної ефективності візуальної оцінки (колір і перистальтика кишки) і чотирьох об'єктивних методів — поверхневої оксиметрії, доплер-ультразвукового дослідження, кількісної флоориметрії з флуоресцеїном, визначення міоелектричної активності [46]. За спостереженнями авторів, в довготривалій перспективі життєздатність кишки не корелювала з даними жодного з перерахованих методів, за



винятком флуориметрії, що відображається і в публікаціях інших дослідників [49]. Відносним недоліком методу є необхідність тимчасового затемнення операційного поля на час оцінки інтенсивності та поширення жовто-зеленого свічення флуоресцеїну.

Ультразвуковий доплерографічний метод визначення параметрів кровообігу широко використовується в клініці. Знайшов він застосування і для визначення васкуляризації, а отже — і життєздатності, кишки. У ряді експериментальних дослідженнях на собаках, а в подальшому і в відповідних клінічних ситуаціях у людей ультразвукова доплерографія проводилася у трьох точках: на судинах брижової ніжки, в точці прикріплення кишки і брижі [37, 66], і з вільного боку кишки (протилежної щодо прикріплення брижі) [66]. Наявність кровотоку у ділянці з'єднання кишки і брижі визнано достатньою підставою для позитивної оцінки життєздатності кишки [37]. Якщо встановлено нормальне кровопостачання на протилежній щодо брижі стороні кишки, остання життєздатна; за умови сумнівного характеру кровотоку вказаної локалізації прогноз невизначений [66]. Автори підкреслюють, що ультразвукове доплерівське дослідження дозволяє оцінити виключно кровопостачання, але не відображає стан власне тканин, і рекомендують по можливості поєднувати його з електроміографією, особливо в сумнівних випадках.

Даний висновок узгоджується з результатами іншого клінічного дослідження за участю 28 осіб, в якому проводилася порівняльна оцінка клінічного, ультразвукового доплерографічного та флуориметричного методів і була показана недостатньо висока діагностична ефективність доплерографічного методу [49].

У наш час найбільш діагностично ефективною методикою (більше 95% точності) визначення життєздатності кишки є лазерна доплерфлуометрія [40]. Даний метод неінвазивний, забезпечує постійний, в режимі реального часу моніторинг кровопостачання кишки. Метод застосовується в клінічній практиці [51, 64]. Так, у проспективному дослідженні інтраопераційно на 13 пацієнтах проведена множинна оцінка кровообігу клінічно, а також за допомогою лазерної доплерфлуометрії, при цьому як референтний метод використовувалося гістологічне визначення життєздатності сумнівних резектованих ділянок кишки [64]. Автори вказують на стовідсоткову точність визначення меж життєздатних сегментів кишки, відповідну чутливість і прогностичну значущість даних лазерної доплерфлуометрії, що значно перевищують показники клінічного підходу. У порівнянні з ультразвуковою доплерографією лазерний метод забезпечує на порядок вищу точність визначення меж некротичної ділянки ткани-

ни (середня відстань між точкою втрати сигналу і точкою некрозу становила $5,0 \pm 2,6$ см проти $0,4 \pm 1,4$ см відповідно) [74, 76]. Особливістю методики застосування даного методу є необхідність у момент дослідження, по-перше, уникати попадання в ракурс великих судин, що може спровокувати хибнопозитивні результати, по-друге, забезпечувати постійну щільність тканин у ракурсі, запобігаючи здавлюванню тканин. Відомою рекомендацією поєднувати флуориметричний і лазерний доплерографічний методи у випадку необхідності оцінки життєздатності великих ділянок кишки [40].

Електроміографія для оцінки життєздатності кишки рекомендована деякими авторами як допоміжний засіб разом з одним з вищевикладених методів. Оцінка методики проводилася в експериментальному дослідженні на тваринах у динаміці пре-, інтра- та післяопераційного періодів [66]. Даний підхід тим більш виправданий, що всі перераховані вище методи дозволяють оцінити насамперед кровопостачання і практично не відображають стан власне тканин. У той же час було показано, що наявність повільних хвиль на електроміограмі має чіткий зв'язок не тільки з життєздатністю кишки, але і з подальшою скорочувальною активністю її гладкої мускулатури [39, 66].

В експериментальному дослідженні на собаках було проведено співставлення діагностичної цінності електростимуляції і доплерехографічного дослідження в діагностиці життєздатності кишки [65]. За допомогою спеціального пристрою, який забезпечував подачу електричного імпульсу через електроди, закріплені на серозній оболонці кишки, визначався пороговий рівень стимуляції, що приводить до генерації вираженого перистальтичного скорочення гладкої мускулатури. Порогове значення зіставлялося з даними доплерехографії стінки кишки, периферичних артерій крайової артерії і самої крайової артерії. Значення порогового рівня було в межах від 0 мА до 100 мА і варіювало від 21 ± 2 мА для нормальної кишки до 98 ± 2 мА в разі гангренозний процесу. У порівняльному аспекті показано, що чутливість запропонованого методу стимуляції перевищує таку, як при доплерехографічному дослідженні, так і при використанні візуального клінічного підходу до діагностики життєздатності кишки.

У більш пізньому дослідженні, проведеному за аналогічною методикою також на тваринах, було визначено клінічно значущу величину порога електростимуляції — 40 мА. Значення вище цієї величини вказують на низьку життєздатність кишки на ділянці вимірювання, і, отже, високий ризик розвитку некротичного процесу [59]. Проте відомостей про застосування методу в клінічній практиці в доступній літературі нами не знайдено.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Балтайтис Ю. В.* Компрессионные толстокишечные анастомозы в осложненных условиях / Ю. С. Балтайтис, Н. О. Кучер, В. А. Тельман // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.* — 1993. — № 5. — С. 6—9.
2. *Белозеров И. В.* Ультраструктурные изменения клеток толстой кишки при непроходимости кишечника ракового генеза / И. В. Белозеров, В. П. Невзоров // *Харківська хірургічна школа.* — 2004. — № 1 — 2. — С. 71—73.
3. *Білянський Л. С.* Патогенетичне обґрунтування вагомості деяких показників гуморального імунітету та антиоксидантної функції тонкої кишки при гострій непрохідності кишечника / Л. С. Білянський, А. А. Стасенко, Т. Я. Чурилова // *Львів. мед. часопис.* — 2006. — Т. 12, № 1. — С. 68—73.
4. *Бойко В. В.* Ультраструктурные изменения клеток тонкой кишки в зоне развития спаечного процесса / В. В. Бойко, В. Я. Пак, О. Ф. Невзорова // *Харківська хірургічна школа.* — 2006. — № 1. — С. 191—194.
5. *Бондарь Г. В.* Современные аспекты лечения рака толстой кишки, осложненного непроходимостью кишечника. Часть I. Классификация, хирургическая тактика, результаты лечения / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, Г. Г. Псарас // *Клінічна хірургія.* — 2000. — № 8. — С. 48—49.
6. *Бондарь Г. В.* Хирургическое лечение рака толстой кишки, осложненного опухолевой непроходимостью / Г. В. Бондарь, Ю. И. Яковец, В. Х. Башеев // *Хирургия.* — 1990. — № 7. — С. 94—97.
7. *Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза / Ф. Ш. Алиев, И. А. Чернов, О. А. Молокова [и др.]* // *Бюллетень сибирской медицины.* — 2003. — № 2. — С. 89—93.
8. *Выбор объема оперативного вмешательства при obturatorной непроходимости ободочной кишки / Г. В. Пахомова, Н. С. Утешев, Т. Г. Подловченко [и др.]* // *Хирургия.* — 2003. — № 6. — С. 55—59.
9. *Гостра товстокишкова непрохідність — діагностика, тактика, вибір способу та об'єму хірургічного втручання / В. В. Міщенко, П. І. Пустовоїт, В. В. Величко, Р. Ю. Вододюк* // *Український журнал хірургії.* — 2009. — № 1. — С. 97—100.
10. *Ермолов А. С.* Выбор метода хирургического лечения obturatorной непроходимости при опухолях ободочной кишки / А. С. Ермолов, Э. П. Рудин, Д. Д. Щюнь // *Хирургия.* — 2004. — № 2. — С. 4—7.
11. *Женило В. М.* Цитокиновая терапия в лечении больных с острой непроходимостью кишечника / В. М. Женило, С. Ю. Евфоризкий, О. Е. Кравцова // *Укр. журн. екстремал. медицини ім. Г. О. Можасва.* — 2004. — № 3. — С. 70—73.
12. *Кирпатовский И. Д.* Кишечный шов и его теоретические основы / И. Д. Кирпатовский. — М.: Медицина, 1964. — 173 с.
13. *Макаров О. Г.* Лечение рака толстой кишки, осложненного кишечной непроходимостью / О. Г. Макаров // *Колопроктология.* — 2005. — № 3. — С. 39—43.
14. *Маленда О. Д.* Зміни тканинного протеолізу і фібринолізу в тканині тонкої кишки у шурів з експериментальною моделлю гострої ішемічної хвороби кишечника / О. Д. Маленда // *Шпитальна хірургія.* — 2005. — № 4. — С. 77—81.
15. *Матвійчук Б. О.* Функціональний стан нирок у хворих на гостру кишкову непрохідність / Б. О. Матвійчук, А. Р. Сташишин, Р. І. Орач // *Універс. клініка.* — 2007. — Т. 3, № 1. — С. 78—81.
16. *Мильдзихов Г. У.* Ишемические нарушения как фактор несостоятельности анастомозов / Г. У. Мильдзихов, М. К. Пагиев // *Харківська хірургічна школа.* — 2008. — № 1. — С. 267—270.
17. *Милуков В. Е.* О патогенезе послеоперационного перитонита после устранения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости / В. Е. Милуков, М. Р. Сапин // *Анналы хирургии.* — 2006. — № 4. — С. 70—72.
18. *О значении подслизистого слоя при сшивании органов желудочно-кишечного тракта / В. М. Буянов, В. И. Егоров, И. В. Счастливцев [и др.]* // *Анналы хирургии.* — 1999. — № 4. — С. 28—33.
19. *Обтурационная толстокишечная непроходимость опухолевого генеза* // *Сайт краснодарского краевого научно-практического общества хирургов.* — режим доступу: http://kubansurg.narod.ru/archiv/text/21_02_07/polovinkin.htm (11.11.2010).
20. *Особенности ультраструктурных перестроек клеток тонкой кишки при странгуляционной и obturatorной непроходимости кишечника в эксперименте / А. Н. Довженко, В. П. Невзоров, Э. А. Кучеренко, Ю. С. Ребров* // *Харківська хірургічна школа.* — 2004. — № 3. — С. 68—71.
21. *Петухов В. А.* Эндотоксинавая агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи / В. А. Петухов, Д. А. Сон, А. В. Миронов // *Анналы хирургии.* — 2006. — № 5. — С. 27—33.
22. *Півторак В. І.* Морфологічні зміни в легенях при високій гострій кишковій непрохідності в експерименті / В. І. Півторак, В. М. Монастирський, Д. Д. Буткалюк // *Вісник Вінниць. нац. мед. ун-ту.* — 2003. — Т. 2, № 2. — С. 258—260.
23. *Півторак В. І.* Морфологічні зміни тонкої кишки при експериментальній гострій кишковій непрохідності / В. І. Півторак, Є. В. Шапринський, С. В. Вернигородський // *Клін. анатомія та оператив. хірургія.* — 2007. — Т. 6, № 2. — С. 57—60.
24. *Радзіховський А. П.* Ферментопатія при гострій непрохідності тонкої кишки / А. П. Радзіховський, О. І. Мироненко, М. І. Знаєвський // *Вісник Укр. стомат. мед. акад.* — 2006. — Т. 6, № 1—2. — С. 108—110.
25. *Ранговая оценка неудовлетворительного исхода при спаечной непроходимости кишечника / Ю. Л. Шальков, В. Я. Пак, С. С. Раззадорин, В. В. Корнус* // *Харківська хірургічна школа.* — 2004. — № 2. — С. 56—59.
26. *Русин В. І.* Внутрішньочеревний тиск: від стандартизації визначень — до ефективного лікування / В. І. Русин, Б. М. Пацкань, К. С. Румянцев // *Шпитальна хірургія.* — 2006. — № 2. — С. 27—31.
27. *Середин В. Г.* Миграция анаэробных бактерий в стенке тонкой кишки при ее острой непроходимости / В. Г. Середин // *Клин. хирургия.* — 1988. — № 4. — С. 37—39.
28. *Сигал З. М.* Диагностика и профилактика несостоятельности швов при резекции кишки / З. М. Сигал, С. Л. Точилов, Ф. С. Жижин // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.* — 1986. — № 7. — С. 96—98.
29. *Сидорчук Р. І.* Порушення білкового та ліпідного обміну при абдомінальному сепсисі / Р. І. Сидорчук // *Вісник Вінниць. нац. мед. ун-ту.* — 2003. — Т. 2, № 2. — С. 747—750.
30. *Ультразвукова діагностика кишкової непрохідності / В. О. Шідловський, Г. М. Кравець, О. В. Шідловський, Р. Д. Левчук* // *Шпитальна хірургія.* — 2004. — № 4. — С. 186—189.
31. *Ультраструктурные изменения нейтрофильных гранулоцитов и анаэробных микроорганизмов при их взаимодействии в условиях экспериментальной острой непроходимости кишечника / Е. Б. Медвецкий, В. Г. Середин, Е. А. Хильченко, Е. П. Тумасова* // *Клин. хирургия.* — 1991. — № 4. — С. 21—23.
32. *Ханевич М. Д.* Колоректальный рак: Подготовка толстой кишки к операции / М. Д. Ханевич, М. А. Шашолин, А. А. Зязин. — М.: МедЭкспертПресс; Петрозаводск : ИнтелТек, 2003. — 136 с.
33. *Ackland G.* Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far / G. Ackland, P.W. Grocott, M.G. Mythen // *Crit. Care Forum.* — 2003. — № 4. — P. 269—281.
34. *Age-related microscopic and molecular changes of the human colon, and their role in the development of colorectal cancer in elderly people / K. Leiszter, O. Galamb, F. Sipos [et al.]* // *Orv. Hetil.* — 2010. — № 22. — P. 885—892.



35. *Alwan M. N.* Primary resection and immediate anastomosis of the unprepared colon / V. N. Alwan, M. M. Kawal, R. A. Sharif//*Colo-Proctology*. — 1998. — Vol. 4, № 2. — P. 257—262.
36. *Assessment of bowel viability utilizing 99m technetium tagged albumin microspheres* / A. R. Moosa, D. B. Skinner, U. Stark, P. Hoffer//*J. Surg. Res.* — 1974. — № 5. — P. 466—472.
37. *Assessment of colonic ischemia during aortic surgery by doppler ultrasound* / W. Robert, I. I. Hobson, B. Creighton [et al.]//*Journal of Surgical Research*. — 1976. — Vol. 20, № 3. — P. 231—235.
38. *Assessment of intestinal viability using a non contact laser tissue blood flowmeter* / M. Ando, M. Ito, Z. Nihei, K. Sugihara//*Am. J. Surg.* — 2000. — № 3. — P. 176—180.
39. *Bussemaker J. B.* Comparison of methods to determine viability of small intestine / J. B. Bussemaker, J. Lindeman//*Ann. Surg.* — 1972. — № 1. — P. 97—101.
40. *Comparison of methods for the determination of viability of ischemic rabbit intestine* / L. Xian-ping, S. Ya-xiong, S. Chengren [et al.]//*Pediatr. Surg. Int.* — 1994. — № 9. — P. 193—195.
41. *C-reactive protein may be a marker of bacterial translocation in experimental intestinal obstruction* / H. Q. Mehmet, O. Hedef, B. Sukru, E. Ahmet//*A. N. Z. J. Surg.* — 2004. — № 74. — P. 900.
42. *Date P.* Intestinal obstruction and perforation — the role of the gastroenterologist / P. Date, J. Lata, I. Novotny//*Dig. Dis.* — 2003. — Vol. 21, № 1. — P. 63—67.
43. *Deitch A.* Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man / A. Deitch//*Arch. Surg.* — 1989. — Vol. 124, № 6. — P. 699—701.
44. *Dramatic innovations in modern surgical subspecialties* / Ball C. G., Sutherland F., Kirkpatrick A. W. [et al.]//*Can. J. Surg.* — 2010. — № 5. — P. 335—341.
45. *Hunter J. D.* Abdominal compartment syndrome: an underdiagnosed contributory factor to morbidity and mortality in the critically ill / J. D. Hunter//*Postgrad. Med. J.* — 2008. — № 84. — P. 293—298.
46. *Intraoperative assessment of bowel viability* / N. J. Holmes, G. Cazi, M. T. Reddell [et al.]//*Journal of Investigative Surgery*. — 1993. — Vol. 6, № 2. — P. 211—221.
47. *Intraoperative determination of intestinal viability by pulse oximetry* / D. F. J. Tollefson, D. J. Wright, D. J. Reddy, E. B. Kintanar//*Annals of Vascular Surgery*. — 2007. — Vol. 9, № 4. — P. 357—360.
48. *Intraoperative determination of intestinal viability: a comparison with transserosal pulse oximetry and histopathological examination* / M. Erikoglu, A. Kaynak, E. A. Beyatli, H. Toy//*J. Surg. Res.* — 2005. — № 1. — P. 66—69.
49. *Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: a prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment* / G. B. Bulkley, G. D. Zuidema, S. R. Hamilton [et al.]//*Ann. Surg.* — 1981. — № 5. — P. 628—637.
50. *Intraoperative evaluation of bowel viability comparative experimental study through three methods* / C. Miclău, T. Nicola, C. Igna, M. Miclău//*Cercetări Experimentale and Medico-Chirurgicale*. — 2006. — № 1. — P. 37—40.
51. *Johansson K.* Assessment of small-bowel ischemia by laser doppler flowmetry: some case reports / K. Johansson, H. Ahn, J. Lindhagen//*Scandinavian Journal of Gastroenterology*. — 1986. — Vol. 21, № 9. — P. 1147—1152.
52. *Jones M. P.* Small intestinal motility / M. P. Jones, S. Wessinger//*Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 22, № 2. — P. 111—116.
53. *Kitazawa T.* Gastric motor effects of peptide and non-peptide ghrelin agonists in mice in vivo and in vitro / T. Kitazawa//*Gut*. — 2005. — № 54. — P. 1078—1084.
54. *Kjell J.* Intraperitoneal cytokine response after major surgery: higher postoperative intraperitoneal versus systemic cytokine levels suggest the gastrointestinal tract as the major source of the postoperative inflammatory reaction / J. Kjell, R. Britt, T. Lennart//*Excerpta Med. Inc.* — 2004. — Vol. 187, № 3. — P. 372—377.
55. *La Hei E. R.* Intra-operative pulse oximetry can help determine intestinal viability / E. R. La Hei//*Shun. Pediatr. Surg.* — 2001. — № 17. — P. 120—121.
56. *Laparoscopic fluorometry: a new minimally invasive tool for investigation of the intestinal microcirculation* / R. Horstmann, D. Palmes, D. Rupp [et al.]//*J. Invest. Surg.* — 2002. — № 6. — P. 343—350.
57. *Leaphart C. L.* The gut is a motor of organ system dysfunction / C. L. Leaphart, J. J. Tepas//*Surgery*. — 2007. — Vol. 141, № 5. — P. 563—569.
58. *Moore B. A.* Altered inflammatory gene expression underlies increased susceptibility to murine postoperative ileus with advancing age / B. A. Moore//*Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2007. — Vol. 292, № 6. — P. 1650—1659.
59. *Myoelectric assessment of large bowel viability: an experiment in dogs* / G. Basdanis, A. Zisiadis, A. Michalopoulos [et al.]//*European Journal of Surgery*. — 1999. — Vol. 165, № 12. — P. 1182—1186.
60. *Necrotizing enterocolitis: assessment of bowel viability with color doppler US* / R. Faingold, A. Daneman, G. Tomlinson [et al.]//*Radiology*. — 2005. — № 2. — P. 587—594.
61. *Planjar M.* Emergency treatment of occlusive cancer of the left colon / M. Planjar, M. Kukoch//*Acta Chir. Austr.* — 1991. — Vol. 23, № 1. — P. 32.
62. *Predictions of the viability of revascularized intestines with radioactive microspheres* / C. K. Zarins, D. B. Skinner, B. A. Rhodes, A. E. James//*Surg. Gynecol. Obstet.* — 1974. — № 138. — P. 576—580.
63. *Quigley E. M.* Critical care dysmotility: abnormal foregut motor function in the ICU/ITU patient / E. M. Quigley//*Ibid.* — 2005. — № 54. — P. 1351—1352.
64. *Redaelli C. A.* Intraoperative laser doppler flowmetry: A predictor of ischemic injury in acute mesenteric infarction / C. A. Redaelli, M. K. Schilling, M. W. Büchler//*Dig. Surg.* — 1998. — № 15. — P. 55—59.
65. *Robert E. B.* Quantitative myoelectric determination of bowel viability / E. B. Robert, L. John//*Journal of Surgical Research*. — 1986. — Vol. 41, № 6. — P. 557—562.
66. *Shah S. D.* Prediction of small bowel viability using Doppler ultrasound. Clinical and experimental evaluation / S. D. Shah, C. A. Andersen//*Ann. Surg.* — 1981. — № 1. — P. 97—99.
67. *Tack J.* Influence of ghrelin on interdigestive gastrointestinal motility in humans / J. Tack//*Ibid.* — 2006. — № 55. — P. 327—333.
68. *Tacrede C.* Bacterial translocation and acute small bowel obstruction / C. Tacrede//*Am. Coll. Surg.* — 1986. — Vol. 145, № 3. — P. 457—462.
69. *Tank P. H.* Assessment of standard clinical criteria and fluorescein dye technique for intraoperative prediction of small intestinal viability in dogs / P. H. Tank, N. N. Balasubramanian, W. P. David//*Indian Journal of Veterinary Surgery*. — 2003. — № 2. — P. 83—88.
70. *The enteric nervous system is not essential for the propulsion of gut contents in fetal mice* / R. B. Anderson, H. Enomoto, J. C. Bornstein, H. M. Young//*Ibid.* — 2004. — № 53. — P. 1546—1547.
71. *Thierry B.* Portal versus systemic drainage of small bowel allografts: comparative assessment of survival, function, rejection, and bacterial translocation / B. Thierry, K. Tomoaki//*Elsevier*. — 2002. — Vol. 195, № 6. — P. 804—813.
72. *Vanneste G.* Jejunal cholinergic, nitrenergic, and soluble guanylate cyclase activity in postoperative ileus / G. Vanneste//*Surgery*. — 2008. — Vol. 144, № 3. — P. 410—426.
73. *Wehner S.* Inhibition of macrophage function prevents intestinal inflammation and postoperative ileus in rodents / S. Wehner//*Gut*. — 2007. — № 56. — P. 176—185.
74. *Wehner S.* Inhibition of p38 MAP kinase as a target for prophylaxis of postoperative ileus / S. Wehner//*J. Am. Coll. Surg.* — 2008. — Vol. 207, № 3. — P. 812.
75. *Wiest R.* Bacterial translocation in the gut / R. Wiest, H.C. Rath//*Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 17, № 3. — P. 397—425.



ОПРЕДЕЛЕНИЕ
ОПТИМАЛЬНОГО УРОВНЯ
РЕЗЕКЦИИ КИШКИ ПРИ
ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ

Н. И. Завгородняя

В статье представлены подробное описание этиологических основ острой кишечной непроходимости, основные теории развития патологии кишечника с последующим вовлечением органов и систем организма в патологический процесс, рассмотрены тактические подходы к определению уровня резекции при острой толстокишечной непроходимости с учетом состояния кишки. В статье рассмотрены литературные данные, посвященные основным методам интраоперационной оценки жизнеспособности кишки в клинической и экспериментальной практике.

Ключевые слова: *резекция кишки, острая кишечная непроходимость, эксперимент.*

DETERMINING OF THE
OPTIMAL LEVEL OF
INTESTINAL RESECTION
IN ACUTE INTESTINAL
OBSTRUCTION

N. I. Zavgorodnia

Summary. The article contains a detailed description of the etiological basis of acute intestinal obstruction, presents the main theories of bowel disease involving organs and systems in the pathological process, considered tactical approaches to determining the level of resection in acute colonic obstruction, taking into account the state of intestine. The article deals with the literature data devoted to the basic methods of intraoperative assessment of the viability of cancer in clinical and experimental practice.

Key words: *bowel resection, acute intestinal obstruction, an experiment.*