

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11188866>

(Обзорная статья)

Махманазаров Орифжон Мирзоназар угли

<https://rcid.org/0009-0003-9231-7186>

Резюме. *Острая кишечная непроходимость остается одной из сложных и актуальных проблем медицины с точки зрения диагностики и лечения. Несмотря на последние достижения в абдоминальной хирургии и интенсивном послеоперационном лечении, смертность при острой кишечной непроходимости остается на уровне 17-21%. У 10% больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости возникает острая кишечная непроходимость. Несмотря на современные научно-технические достижения в области диагностики и лечения абдоминальной хирургии, диагностика полиэтиологической кишечной непроходимости остается, как всегда, сложной и требует времени. В результате оперативное лечение задерживается, что со временем вызывает дальнейшие местные и тяжелые осложнения.*

Ключевые слова: *Острая кишечная непроходимость,*

Актуальность: Состояние острой непроходимости кишечника на сегодняшний момент остается одной из актуальных и трудноразрешимых проблем в абдоминальной хирургии. Летальность при кишечной непроходимости достигает 15-50% и не имеет заметной тенденции к снижению [Третьяков Е. В. 2018]. При острой непроходимости кишечника происходит ряд патофизиологических процессов, которые сопровождаются избыточной бактериальной колонизацией (ИБК), что приводит к нарушению функции кишечного барьера и в результате чего способствует бактериальной транслокации бактерий из кишечника во внутренние среды организма с последующим формированием инфекционно-токсического синдрома и развитием так называемого сепсиса кишечного происхождения.

Летальность при острой тонкокишечной непроходимости продолжает оставаться на очень высоком уровне, составляет, по данным авторов, от 10,7 до 64,7% и не имеет тенденции к снижению за последние годы. По современным представлениям, развитие синдрома полиорганной недостаточности у больных острой тонкокишечной непроходимостью, осложненной перитонитом, тесно связано с дисфункцией печени - печеночной недостаточностью. Динамика морфофункциональных преобразований печени при острой тонкокишечной

непроходимости, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности, недостаточно исследована, что является проблемой в обосновании патогенетического подхода к профилактике и лечению пациентов данной категории (Милюков В.Ю. и др. 2012)

Оценка тяжести местной и системной воспалительной реакции при ОТКН определяется синдромом энтеральной недостаточности, который является главной причиной эндогенной интоксикации, развития синдрома системного воспалительного ответа, абдоминального сепсиса, септического шока и полиорганной недостаточности. Главным компонентом «сепсиса кишечного происхождения» является «бактериальная транслокация», при которой происходит переход через стенку кишки эндогенной микрофлоры из ее просвета в брюшинную полость.

Фастова И.А. отмечает, что данным морфометрического и информационного анализов, печень при перитоните вследствие кишечной непроходимости характеризуется изменениями размеров печеночных балок и синусоидов, а также большими значениями текущей и относительной энтропии и меньшими значениями организации. В экспериментальном исследовании на крысах установлено, что при ООКН происходят в первую очередь дистрофические изменения в виде зернистой дистрофии. Затем на фоне нарастающей интоксикации наблюдается развитие жировой дистрофии, вначале в виде пылевидного ожирения, а затем в виде мелкокапельной жировой дегенерации. Явления дистрофического повреждения клеток локализуются перипортально, а затем распространяются на другие зоны ацинуса. То есть можно проследить характер развития явлений повреждения из области интенсивного кровотока в зону, менее кровоснабжаемую. Следовательно, изначальная причина альтерации гепатоцитов осуществляется путем переноса ее по портальному кровотоку из области кишечника. При увеличении срока эксперимента происходит нарастание морфологических признаков нарушений кровообращения. Как отмечает автор качественные изменения печени носят неспецифический характер с последовательным нарастанием патологических изменений с увеличением длительности обтурации. При этом большая выраженность морфологических изменений как белкового, так и жирового и углеводного видов обменов локализована в центральных отделах печеночных долек, подтверждается изменением активности некоторых ферментов в гепатоцитах, а также продукции монооксида азота эндотелием синусоидных капилляров печени. Таким образом, при моделировании острой обтурационной кишечной непроходимости ранним признаком появления обратимых структурных изменений в ткани печени является снижение содержания гликогена, выявляемое уже через 3 ч экспериментального воздействия.

Молчанова М.С. и др. (2015) оценивая основные причины механической ОКН утверждают, что механическая ОКН обусловлена прекращением продвижения химуса

по ЖКТ вследствие какого-либо препятствия. В связи с этим, она может быть разделена на странгуляционную, при которой вследствие перекрута кишки и ее брыжейки нарушается кровоснабжение кишечной стенки, и obturационную, при которой перекрывается просвет кишки без прямого нарушения кровоснабжения ее стенки. Возникшие нарушения кишечной стенки приводят к нарушению крайне важной барьерной функции слизистой оболочки ЖКТ, что приводит к развитию бактериемии, диффузии микроорганизмов и их токсинов через стенку кишки в брюшную полость и кровь, что часто и является пусковым механизмом развития на фоне ОКН распространенного перитонита и эндотоксемии.

Сапин М.Р. и др(2012) При осложнении острой спаечной тонкокишечной непроходимости перитонитом послеоперационная летальность составляет 25—70%, а в терминальной стадии, при развитии токсико-септического шока и синдрома полиорганной недостаточности, летальность достигает 85—100%. Одним из ведущих компонентов синдрома полиорганной недостаточности является острая печеночная недостаточность. Деструктивные процессы при ОСТКН сопровождаются накоплением продуктов распада тканей, их проникновением вместе с плазмой и форменными элементами крови в просвет кишечной трубки и в брюшинную полость с развитием перитонита и СПОН.

Распространенный перитонит уже через 6 ч приводит к генерализации интраабдоминальной инфекции. Формирующаяся гипоксия тканей приводит к прогрессирующему торможению всех энергозависимых процессов. Дефицит кровоснабжения и нарушение циркуляции в органах-мишенях приводит к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клеток. Нарушения системной и внутриорганной циркуляции крови, дис-регуляция кислородного обмена между кровью и тканями возникают при всех критических состояниях. Даже после устранения или отграничения источника инфицирования, тщательной санации поверхности брюшины, активного дренирования и массивной антибактериальной терапии у 30—50% больных в различные сроки послеоперационного периода развиваются резистентный септический шок и полиорганная недостаточность, а летальность увеличивается до 60% и более. По данным литературы, вначале в СПОН включали недостаточность легких, сердца, печени, желудочно-кишечного тракта и почек. В настоящее время в этот синдром принято включать недостаточность таких органов, как легкие (респираторный дистресс-синдром), печень (острая печеночная недостаточность, холестаза), почки (острая почечная недостаточность, токсическая нефропатия), ЦНС (дисциркуляторная и токсическая энцефалопатия), иммунный аппарат (иммунодепрессия), сердечнососудистая система (кардиомиопатия, острая сердечная недостаточность). Существует закономерность формирования СПОН, включающая в себя последовательное вовлечение синдрома дыхательных расстройств, энцефалопатии, синдрома почечной и печеночной дисфункции. Таким

образом, общепризнано, что одним из ведущих компонентов синдрома полиорганной недостаточности является острая печеночная недостаточность (ОПечН), которая представляет собой серьезную проблему и существенно влияет на выживаемость.

Мисиев Д.Х. (2022) дает оценку энтеральной недостаточности в патогенезе острой кишечной непроходимости и делится методами ее коррекции. Синдром энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости приводит к нарушению моторно-эвакуаторной, секреторной, переваривающей, всасывающей, эндокринной, иммунной, метаболической и барьерной функций кишечника. Накопление кишечного содержимого способствует повышению внутриполостного давления (компаратмент синдром), нарушению интрамуральной гемодинамики, развитию интерстициального отека, колонизации и транслокации микробактерий. Назоинтестинальная интубация восстанавливает эвакуаторную функцию кишечника, освобождает его от содержимого, снижает давление в полости кишечника, купируя микроциркуляторные нарушения в стенке кишки. В дальнейшем, пациенту назначают энтеральное питание, проводят селективную деконтаминацию кишечника, энтеросорбцию. Одним из важных методов этиопатогенетической терапии эндотоксикоза и профилактики его прогрессирования является энтеросорбция. Термин «энтеросорбция» был предложен еще в начале 90 х гг. XX века для обозначения нового метода сорбционной терапии, состоявшего в ежедневном пероральном приеме высокоактивных синтетических углей сферической грануляции, полученных путем пиролизической обработки различных полимерных смол. По химической структуре энтеросорбенты можно разделить на несколько групп: углеродные энтеросорбенты (активированный уголь: Карболонг, Карбовит, Карбосфер и др.); энтеросорбенты на основе природных и синтетических смол, синтетических полимеров и неперевариваемых липидов (Холестирамин, Холестид, Холезивилам и др.); кремнийсодержащие энтеросорбенты (Энтеросгель, Смекта, Неосмектин, полисорб, белая глина и др.); природные органические на основе пищевых волокон, гидролизованного лигнина, хитина, пектинов и альгинатов (микрористаллическая целлюлоза (МКЦ), Полифепан, Альгисорб, Фильтрум-СТИ, пектин и др.); комбинированные энтеросорбенты, имеющие в составе два и более типов вышеуказанных сорбентов или дополнительных компонентов (витамина С, ферментов, пробиотиков, фруктоолигосахаридов, лактулозы и др.), расширяющих спектр лечебного или профилактического действия энтеросорбента (Энтеросорбент СУМС-1, Ультрасорб, Энтегнин-Н, Лактофильтрум, Рекицен-РД, Белый уголь, Эубикор, Фильтрум-Сафари и др.). Отрицательным фактором, особенно угольных сорбентов, является сорбция витаминов, минеральных солей и других полезных веществ, а также неспецифическая сорбция ферментов (пепсина, трипсина, амилазы), что требует заместительной терапии ферментными препаратами. Кроме того, угольные энтеросорбенты могут оказывать повреждающее действие на слизистую. Широкое

распространение в неотложной абдоминальной хирургии нашли энтеросгель, полифепан, полисорб, пектин, ультрасорб. Для восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника, успешно используются различные виды электростимуляции. Таким образом, ранняя диагностика и своевременная коррекция синдрома энтеральной недостаточности препятствует прогрессированию полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости.

При развитии странгуляционной кишечной непроходимости в ущемленном участке тонкой кишки развиваются ишемические нарушения, которые завершаются некрозом стенок кишки. Развертывающиеся в условиях отека и фибринозно-геморрагического пропитывания кишечной стенки деструктивные процессы сопровождаются накоплением продуктов распада тканей, их проникновением вместе с плазмой и форменными элементами крови в просвет кишечной трубки и в брюшинную полость. При изменении кровотока в стенках кишки, развитии венозного полнокровия, замедлении тока крови в капиллярном русле возникает пре-стаз и стаз. В сосудах микроциркуляторного русла кишечных ворсинок слизистой оболочки приводящей и в меньшей степени отводящей петли наблюдается воспалительная гиперемия с повышением проницаемости стенок капилляров, которая сопровождается экссудацией плазмы, миграцией клеток крови и транслокацией микроорганизмов во внесосудистое пространство с развитием перитонита и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

В экспериментальном исследовании авторов (Милюков В. Е., Моталов В. Г., Шарифова Х. М. 2018) показаны изменения морфофункциональной организации сосудистого русла печени на разных сроках развития странгуляционной и обтурационной острой тонкокишечной непроходимости. У 12 животных моделировали странгуляционную ОТКН. У 12 животных моделировали низкую обтурационную ОТКН. Применяли морфометрический метод оценки изменения объема сосудистого русла по степени изменения площади сосудов на единицу площади. В динамике развития заболевания выявили закономерности изменений морфофункциональной организации сосудистого русла печени. При формировании обтурационной ОТКН, несмотря на отсутствие манифестирующих клинических проявлений острой кишечной непроходимости, уже со 2-х суток отмечается появление основы для развития полиорганной недостаточности. В норме площадь междольковых вен больше площади междольковых артерий в 33,6 раза, площадь центральных вен (система нижней полой вены) больше площади междольковых артерий в 37,2 раза, что соответствует соотношению показателя расчетного общего диаметра сосудистого компонента системы воротной вены и системы печеночной артерии 5,8:1, системы нижней полой вены и системы печеночной

артерии – 6:1. Следовательно, основная роль в обеспечении кровоснабжения печени принадлежит сосудам портальной системы, а объем центральных вен

дольки – сосудов бассейна нижней полой вены – является суммарным объемом поступления крови как по портальному, так и по артериальному руслу, что подтверждает литературные данные об организации гемодинамики печени. Данное исследование выявило существенные различия в динамике гемоциркуляторных изменений в печени при странгуляционной и обтурационной ОТКН.

В работе (Милюков В.И. и др 2018) исследования выявлены существенные различия в динамике гемоциркуляторных изменений в печени при странгуляционной и обтурационной ОТКН на разных сроках развития странгуляционной и обтурационной острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН). Исследование выполнено на 33 взрослых беспородных собаках обоего пола весом 17–20 кг. На 2 собаках изучили морфологию печени в норме. У 12 животных моделировали странгуляционную ОТКН. У 12 животных моделировали низкую обтурационную ОТКН. Применяли морфометрический метод оценки изменения объема сосудистого русла по степени изменения площади сосудов на единицу площади. В динамике развития заболевания нами выявлены закономерности изменений морфофункциональной организации сосудистого русла печени. При формировании обтурационной ОТКН, несмотря на отсутствие манифестирующих клинических проявлений острой кишечной непроходимости, уже со 2-х суток отмечается появление основы для развития полиорганной недостаточности. Полученные данные о морфофункциональных изменениях гемоциркуляторного русла при странгуляционной и обтурационной острой тонкокишечной непроходимости позволяют говорить о том, что наиболее неблагоприятные сосудистые изменения в печени развиваются при формировании обтурационной ОТКН. При развитии странгуляционной ОТКН, в связи с быстрым развитием клинических симптомов, не отмечается значимых изменений сосудистого русла, а при формировании обтурационной ОТКН, несмотря на отсутствие манифестирующих клинических проявлений острой кишечной непроходимости, уже с 3-х суток отмечается появление основы для развития СПОН, что требует интенсивной предоперационной подготовки. Данные о нарушении кровоснабжения печени необходимо учитывать при лечении странгуляционной и обтурационной ОТКН для профилактики такого грозного осложнения, как острая печеночная недостаточность с развитием перитонита и синдрома полиорганной недостаточности

Как отмечают литературные данные, весь эндотоксин в физиологических условиях элиминируется из портальной крови купферовскими клетками печени. Эндотоксин и в физиологических условиях проникает в портальную кровь, а это означает, что интенсивность портальной эндотоксинемии прямо зависит от двух факторов: 1) количества освобождаемого в результате гибели сапрофита эндотоксина; 2) нарушения кишечного барьера при недостаточности кровообращения и различных интоксикациях. Наиболее высокий уровень эндогенных токсинов отмечается в локальном кровотоке на уровне брыжеечных вен. Снижение скорости кровотока в мезентериальных венах и сосудах портальной

системы способно стать одним из факторов развития системной эндотоксинемии. Отмечено взаимное влияние интоксикации и выраженных микрoэкологических нарушений в толстой кишке. Эндогенная интоксикация у больных с ОКН, не имеющая четкой тенденции к снижению сразу после устранения кишечной непроходимости, является следствием сохраняющейся энтеральной недостаточности, формирования эндотоксинового порочного круга, реперфузионных нарушений со стороны кишечной стенки [Костюченко М.В. 2011].

Ученые медицинский центр Университета Радбуда (Нидерланды) Ozturk E, van Iersel M, Stommel MM (2018) оценивают непроходимость тонкой кишки у пожилых людей. Тонкокишечная непроходимость является распространенным неотложным диагнозом у пациентов пожилого возраста, частота возникновения которого имеет тенденцию к увеличению параллельно с увеличением числа пожилых пациентов, нуждающихся в неотложной медицинской помощи и неотложной хирургии. Примерно у 10–12% пациентов старше 65 лет с болью в животе в отделении неотложной помощи диагностируется непроходимость тонкой кишки. Непроходимость тонкой кишки в целом является одной из наиболее частых причин общей неотложной хирургии. В Великобритании на непроходимость тонкой кишки приходится 51% всех экстренных лапаротомий. Адгезиолиз и резекция тонкой кишки являются двумя из семи основных причин, на которые приходится 80% заболеваемости и смерти, связанных с неотложной хирургической помощью. Любое экстренное хирургическое вмешательство у пожилых людей ассоциировано с высокой заболеваемостью и смертностью по сравнению с плановыми операциями. Компьютерная томография стала шагом вперед в выявлении различной этиологии кишечной непроходимости и полноты непроходимости. Добавление водорастворимого контраста может точно предсказать полноту обструкции и успешное консервативное лечение. Эти диагностические инструменты привели к более индивидуальному подходу и сокращению немедленных операций. Сегодня более 70% непроходимости тонкой кишки успешно лечатся консервативным подходом, что позволяет избежать рисков потенциально сложной операции. Кроме того, лапароскопическая хирургия тонкой кишки была введена в качестве варианта лечения, потенциально снижающего послеоперационную заболеваемость, хотя этот малоинвазивный подход подходит не каждому пациенту и имеет свои осложнения. Краеугольным камнем неоперативного лечения непроходимости тонкой кишки, вызванной спайками, является голодание, декомпрессия желудка с помощью назогастрального зонда и инфузионная реанимация. Этот подход кажется одинаковым для молодых и пожилых пациентов. Неоперативное ведение должно дополнительно включать коррекцию электролитных нарушений и нутритивную поддержку, особенно у ослабленных пожилых пациентов, чтобы избежать делирия, функционального снижения и осложнений в результате голодания и недоедания. Неоперативное лечение эффективно примерно у 70–90% пациентов со спаечной

тонкокишечной непроходимостью в целом. Несмотря на то, что назогастральный зонд имеет значительную частоту неудач, он остается актуальным в консервативном лечении непроходимости тонкой кишки для первоначального облегчения симптомов и предотвращения аспирации. Было заявлено, что трехпросветные длинные трубки превосходят назогастральные трубки с точки зрения недостаточности. Недостатком трехпросветной трубки является частая необходимость эндоскопического размещения с использованием седативных препаратов, что наследует риск легочных осложнений у ослабленного пожилого пациента. Кроме того, у пациентов пожилого возраста часто наблюдается гиперактивный делирий с более высоким риском случайного удаления трубки.

Шведские ученые (Löfgren N, Gkekas I. 2021) рассматривают механическую кишечную непроходимость, которая является частой причиной острой боли в животе. Спайки и рубцовая ткань в брюшной полости после предыдущей операции являются частым источником. Непроходимость тонкой кишки, вызванная спайками, можно лечить консервативно, но может потребоваться хирургическое вмешательство. Лапаротомия обычно является подходом к адгезиолизу, но лапароскопия является вариантом. В этом случае описывается мужчина в возрасте 50 лет, госпитализированный с сильной болью в животе и рвотой. Дальнейшее исследование показало непроходимость тонкой кишки, вызванную спайками. После двухдневного ожидания операция стала необходимой. Во время лапароскопии палец хирурга вводили интраабдоминально и использовали для снятия спайки. Авторы представляют возможный подход к ситуации, возникающей во время лапароскопического адгезиолиза, и оценивают творческий подход и лапароскопию у отдельных пациентов с механической непроходимостью тонкой кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ЛИТЕРАТУРНОГО ОБЗОРА

Данные литературного обзора в многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях показывают, что результаты лечения больных с ОКН и сопутствующим заболеванием печени во многом определяются соблюдением принципа этапности, который предусматривает выполнение объема вмешательств в зависимости от характера и срока заболевания, стадии ОКН и болезней печени, возраста больных, выраженности спаечного процесса в брюшной полости и сопутствующих заболеваний. Сведений по проблеме заболеваний ОКН и заболеваний печени до сих пор немногочисленны, поэтому оценка экспериментальных и морфологических исследований различных отделов желудочно-кишечного тракта, на фоне сопутствующего заболевания печени требует разработки современных подходов к решению проблемы. Поиску ответов на ряд указанных проблем посвящено данное диссертационное исследование.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимов С. и др. Эффективность хирургического лечения спаечной кишечной непроходимости //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 2 (78). – С. 6-11.
2. Азизов, С.Б. Концевая энтеростомия с компрессионным арефлюксным тонкотолстокишечным анастомозом в условиях острой кишечной непроходимости : (экспериментально-клиническое исследование): дисс. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Азизов Сахават Бахарчи оглы. – Тюмень, 2017. – 135 с.: ил.
3. Акрамов ЭХ, Ручкина КВ. Профилактика ранней острой кишечной непроходимости при деструктивных формах червеобразного отростка. //Медицина и Образование в Сибири [Сетевое научное издание]. 2014;(2):35.
4. Алиев Ф. Ш. и др. Хирургическое лечение при опухолевой толстокишечной непроходимости: проблемы и перспективы (обзор литературы) //Медицинская наука и образование Урала. – 2021. – Т. 22. – №. 4 (108). – С. 160.
5. Амаханов А. К. и др. Морфологические и функциональные изменения в печени у больных с острой кишечной непроходимостью //Московский хирургический журнал. – 2015. – №. 2. – С. 9-12.
6. Амаханов А. К. Коррекция энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости //Автореф. дисс.... канд. мед. наук.– Рязань. – 2016.
7. Антопольская Е. В., Швейнов И. А. Морфометрические показатели состояния ткани печени при полиорганной недостаточности на фоне острой патологии органов брюшной полости //Человек и его здоровье. – 2009. – №. 4. – С. 75-79.
8. Антонюк О. С. и др. Клинические проявления холедохолитиаза //Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2021. – Т. 25. – №. 1. – С. 62-65.
9. Антонян С. Ж. и др. Лапароскопический метод в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости //Доказательная гастроэнтерология. – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 5-11.
10. Арипходжаева Ф. З. Терапевтические аспекты неалкогольной жировой болезни печени при метаболическом синдроме //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент. – 2020. – №. 3. – С. 44-49.
11. Асланов А.Д., Сахтуева Л.М., Эдигов А.Т., Карачаева И.А. современные методы ранней диагностики и лечения острой кишечной непроходимости. //Хирургическая практика. 2017;(4):5-7.
12. Ачкасов С. И. и др. Факторы риска развития осложнений тазовых тонкокишечных резервуаров у больных язвенным колитом //Колопроктология. – 2020. – Т. 19. – №. 1. – С. 51-66.