

СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

Артеменко Максим Владимирович

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА ФОРМИРОВАНИЯ

АСЦЕНДОРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА

(Экспериментальное и клиническое исследование)

14.00.27 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских

наук, Заслуженный деятель

науки РФ, профессор

Жерлов Г.К.

Томск – 2004

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА I (Обзор литературы.)	10
I.1.1 Мегаколон	11
I.1.2 Диффузный полипоз толстой кишки	13
I.1.3 Неспецифические колиты	15
I.2.1 Методики оперативного лечения мегаколон	17
I.2.2 Методики оперативных вмешательств при диффузных заболеваниях ободочной кишки	23
I.3. Профилактика развития рефлюкс-энтерита	32
ГЛАВА II МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	
II.1 Общая характеристика экспериментальных исследований	38
II.2 Изучение морфо – функционального состояния асцендоректального анастомоза и терминального отдела подвздошной кишки	40
II.3 Общая характеристика оперированных больных	40
II.4 Методы клинического обследования больных	41
II.5 Изучение функционального состояния асцендоректального анастомоза.	42
Рентгенологическое исследование	43
Эндоскопическое исследование	43
ГЛАВА III ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ФОРМИРОВАНИЯ АСЦЕНДОРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ СУБТОТАЛЬНОЙ ДИСТАЛЬНОЙ КОЛЭКТОМИИ	
III.1 Собственная методика асцендоректального анастомоза	45
III.2 Изучение арефлюксной функции «вновь созданной» баугиниевой заслонки	52

III.3	Макро – и микроскопическое исследование сформированного асцендоректального анастомоза	54
ГЛАВА IV РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СПОСОБА ФОРМИРОВАНИЯ АСЦЕНДОРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА В КЛИНИКЕ		
IV.1	Хирургическое лечение больных с диффузным поражением толстой кишки.	65
IV.2	Особенности ведения больных в раннем послеоперационном периоде	102
IV.3	Ранние послеоперационные осложнения и летальность	104
ГЛАВА V ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ		
V.1	Общеклиническая характеристика оперированных больных	106
V.2	Моторно – эвакуаторная функция нижних отделов желудочно – кишечного тракта	108
V.3	Результаты копрологического исследования больных после субтотальной дистальной колэктомии	110
V.4	Результаты эндоскопического исследования больных после субтотальной дистальной колэктомии	111
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		117
ВЫВОДЫ		129
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ		130
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ		131

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ РАБОТЫ

Хирургическая патология ободочной кишки является одной из частых среди заболеваний желудочно-кишечного тракта, требующих оперативного лечения.

Заболевания ободочной кишки составляют около 1% среди всех болезней, а в структуре болезней органов пищеварения – 15,3%. Из заболеваний этой локализации наиболее распространенными являются: полипоз, неспецифический язвенный колит, гранулематозный колит (болезнь Крона), дивертикулез, мегаколон, пневматоз. У 25% так называемых практически здоровых взрослых людей выявляются заболевания толстой кишки.

Процент осложнений и неблагоприятных исходов при указанных заболеваниях в целом достигает 50 – 70% (Алекторов Б.А., 1955; Холдин С.А., 1977; Нестеренко Ю.А., 1978; Biondo S., Jaurieta E., Jorba R. et all., 1997). Более чем у 50 % больных правильный диагноз устанавливают только при появлении осложнений заболевания – кровотечение, непроходимость, перфорация ободочной кишки (Федоров В.Д., 1977 и др).

В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе практически отсутствуют монографии обобщающего характера, в которых бы излагались вопросы диагностики, дифференциальной диагностики, обоснования выбора метода лечения, сроков и объема операции, особенно при осложненных формах указанных выше заболеваний в зависимости от разных факторов. Кардинальные вопросы выбора метода рациональной терапии, сроков и объема операции в зависимости от характера патологии, вида осложнений являются предметом постоянных дискуссий как в специальной литературе, так и на различных форумах.

По-прежнему сохраняются на высоком уровне гнойно-септические осложнения после оперативного вмешательства. По среднестатистическим данным неудачи после операции наблюдаются до 37% (Кузнецов С.М. и соавт, 1999; Есин В.И. и соавт., 1999; Захарченко А.А. и соавт, 1999).

Одной из ранее предложенных методик оперативного вмешательства при заболеваниях толстой кишки с ее диффузным поражением является субтотальная дистальная колэктомия с формированием асцендоректального анастомоза. По данным В.Д. Федорова (1986), осложнения после подобной операции возникают в 44,4% случаев.

По литературным данным и нашим наблюдениям, в отдаленном послеоперационном периоде, в результате реверсии культи толстой кишки теряется замыкательная функция илеоцекального клапана, что ведет к развитию рефлюкс - энтерита.

В результате проведенного анализа представленных выше данных установлено, что, несмотря на огромный прогресс хирургии ободочной кишки, результаты оперативного лечения диффузных заболеваний толстой кишки не удовлетворяют практических хирургов. Следовательно, проблема формирования анастомоза между различными по диаметру отделами толстой кишки, а также выполнение корригирующих операций, препятствующих развитию рефлюкс - энтерита, до настоящего момента остается актуальной.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Усовершенствовать способ формирования асцендоректального анастомоза после субтотальной дистальной колэктомии с целью улучшения непосредственных и отдаленных результатов.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

1. Разработать в эксперименте новый способ формирования асцендоректального анастомоза и корригирующей операции на илеоцекальном отделе после субтотальной дистальной колэктомии.
2. Изучить гистологическую картину сформированного асцендоректального анастомоза в различные сроки после операции.
3. Изучить непосредственные и отдаленные результаты клинического применения субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза и баугинепластики у больных с диффузными заболеваниями толстой кишки.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Разработан в эксперименте новый способ формирования асцендоректального анастомоза с баугинепластикой и профилактической аппендэктомией после субтотальной дистальной колэктомии.

Результаты морфологического исследования сформированного асцендоректального анастомоза показали, что последний сохраняет свою форму и тканевую структуру как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде.

Показано, что выполнение баугинепластики не только не препятствует естественному прохождению кишечного содержимого в разные сроки после оперативного вмешательства, а и позволяет избежать в отдаленном послеоперационном периоде развития рефлюкс

– энтерита, связанного с дисфункцией илеоцекального отдела после его реверсии во время операции.

Результаты морфологического исследования терминального отдела подвздошной кишки (в экспериментальном разделе) показали отсутствие воспалительных и дегенеративных изменений в ее слизистой оболочке, что свидетельствует о хорошей замыкательной функции «усиленного» баугинепластикой илеоцекального клапана.

На способ формирования асцендоректального анастомоза получен Патент Российской Федерации № 2178989 от 10.02.2002 года.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ

Разработанный способ формирования асцендоректального анастомоза обеспечивает профилактику развития гнойно – септических осложнений в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу диффузных заболеваний толстой кишки. Позволяет улучшить результаты социально – трудовой реабилитации больных, перенесших субтотальную дистальную колэктомию. Также позволяет избежать повторных реконструктивных операций.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРАКТИКУ

Представленные в работе положения и методика используются в практике НИИ гастроэнтерологии СГМУ, лечебных учреждений ЦМСЧ – 81 ФУ «Медибиоэкстрем» г. Северска. Результаты исследования внедрены в работу кафедры хирургии ВМФ Сибирского Государственного медицинского университета. Выводы и рекомендации, вытекающие из проведенного исследования, используются в учебном процессе на кафедре хирургических

болезней, курса усовершенствования врачей ФУВ Сибирского Государственного медицинского университета.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на заседании Ученого Совета НИИ гастроэнтерологии Сибирского Государственного медицинского университета, научно – практической конференции врачей ЦМСЧ – 81 ФУ «Медибиоэкстрем» г. Северска 3–5 июня 2002 г., на научно – практическом заседании областного общества хирургов, 2003 г., г. Томск, на 12 – ой научно – практической конференции «Достижения современной гастроэнтерологии», 23–24 сентября 2004 года, г. Томск. Постановлением Ученого совета РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Европейского общества медицинской онкологии (ESMO), Ассоциации онкологов России за участие на Открытом Всероссийском конкурсе молодых ученых в рамках VI Российской онкологической конференции (Москва, 26–28 ноября 2002 года) работа удостоена II премии.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

- 1.** Возможность формирования межкишечного анастомоза между различными по диаметру отделами толстой и прямой кишки подтверждается результатами морфологического исследования, которые свидетельствуют о сохранении структуры слоев восходящей и прямой кишки в разные сроки после оперативного вмешательства.
- 2.** Формирование асцендоректального анастомоза по оригинальной методике не вызывает специфических хирургических осложнений и не сказывается на течении послеоперационного

периода у больных, перенесших субтотальную дистальную колэктомию.

3. Выполнение профилактической баугинепластики не препятствует естественному прохождению кишечного содержимого в разные сроки после оперативного вмешательства, а также позволяет избежать в отдаленном послеоперационном периоде развития рефлюкс – энтерита, связанного с дисфункцией илеоцекального отдела после его реверсии во время операции.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ: хирургия

ГЛАВА I

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОБОДОЧНОЙ КИШКЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ,
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХСЯ ЕЕ ТОТАЛЬНЫМ ИЛИ СУБТОТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ.****ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕФЛЮКС – ЭНТЕРИТА.**

История хирургии ободочной кишки насчитывает более 200 лет. За этот период предложено, разработано и внедрено в клиническую практику большое количество методик оперативного вмешательства на толстой кишке. Это обусловлено тем, что патология ободочной кишки, требующая оперативного лечения, является одной из частей среди заболеваний желудочно – кишечного тракта. Неослабевающий интерес испытывают хирурги к вопросам оперативного лечения заболеваний толстой кишки, характеризующихся ее тотальным поражением. Речь идет, прежде всего, о различных формах мегаколон, диффузном дивертикулезе и полипозе, первично-множественном раке ободочной кишки, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите. Процент осложнений и неблагоприятных исходов при указанных заболеваниях в целом достигает 50 – 70% (Алекторов Б.А., 1955; Холдин С.А., 1977; Нестеренко Ю.А., 1978; Biondo S., Jaurieta E., Jorba R. et all., 1997). По-прежнему сохраняются на высоком уровне гнойно-септические осложнения. По среднестатистическим данным неудачи после операции наблюдаются до 37% (С.М. Кузнецов и соавт, 1999; В.И. Есин и соавт., 1999; А.А. Захарченко и соавт, 1999).

Наиболее частыми причинами, ведущими к развитию послеоперационных осложнений являются: недостаточная подготовка кишечника, сниженный иммунитет, инфицирование брюшной полости; которые в свою очередь вызывают несостоятельность анастомоза, нагноение срединной раны, пневмонии и др. (А.И. Старовитченко и

соавт., 1997, Е.Ю. Устинова и соавт., 1997). Несостоятельность межкишечного соустья в среднем составляет в плановой хирургии 12%, а в неотложной – до 20%.

Интерес к хирургическому лечению диффузных заболеваний ободочной кишки обусловлен несколькими причинами: во-первых, отсутствие единого мнения об объеме оперативного вмешательства, во-вторых, частое развитие ранних и поздних осложнений, а также не всегда удовлетворительные результаты социально – трудовой реабилитации оперированных больных.

1.1.1 МЕГАКОЛОН

Хроническое расширение толстой кишки с гипертрофией ее стенки – мегаколон – вызывает интерес различных специалистов и в первую очередь хирургов. Яркие анатомические и функциональные изменения, обнаруживаемые при этом состоянии, послужили причиной появления работ, посвященных данной теме. По данным В.Д. Иванова (2000), причинами мегаколона в 47% случаев были болезнь Гиршпрунга, аноректальные аномалии – в 11%, приобретенные факторы – лишь в 6%, а в 36% случаев не удалось доказать связь мегаколона с каким – либо фактором.

Первое описание мегаколон, по данным В.Г. Боголюбова (1908), было опубликовано в XVII веке Ruisch. Приоритет описания мегаколон у взрослых принадлежит итальянскому врачу С. Fawalli, который в 1846 г. в «Gazetta medica di Milano» опубликовал наблюдение гипертрофии толстой кишки у взрослого мужчины (цит. По В.Д. Федорову, 1986).

Однако настоящее изучение вопроса мегаколон началось после выступления Н. Hirschsprung на заседании Берлинского общества детских хирургов в 1886 г. Развитие гипертрофии и расширения толстой кишки, казалось тогда, должно было бы быть обусловлено

каким-либо дистальным препятствием. Однако ни H. Hirschprung, ни его коллеги никакой видимой причины не обнаружили.

Еще в 1901 г. R. Tittel обнаружил дефицит и недоразвитие ганглиев мышечно-кишечного (ауэрбахова) сплетения при мегаколоне, что, по его мнению, и обуславливает нарушение перистальтики толстой кишки. Е.М. Майергоз (1947) пришел к выводу: в происхождении мегаколона играют роль как врожденные, так и приобретенные факторы. К врожденным автор относит чрезмерный рост кишечника в эмбриональном периоде, наличие врожденных механических препятствий, недостаточное развитие кишечной мускулатуры и эластичных элементов кишечной стенки, недостаточную иннервацию толстой кишки. К приобретенным – воспалительные перитонеальные спайки и сращения, «судороги» сфинктера прямой кишки вследствие трещин заднего прохода, спазм кишечной мускулатуры, образование петель, перегибов и шпор из-за опущения сигмовидной кишки. Th. Ehrenpreis в 1946 году на основе клинических и рентгенологических данных пришел к заключению, что типичный мегаколон не является врожденным, а развивается вторично вследствие запоров. Это было уже не догадкой, а объективно доказанным фактом, хотя морфологического подтверждения механизма запоров автором не приведено.

В 1948 г. O. Swenson и A. Bill обнаружили, что главной причиной запоров является область спазма в ректосигмоидном отделе толстой кишки. F. Whitehouse и I. Kernohan (1949) убедительно показали, что в основе заболевания лежит отсутствие ганглиозных клеток мышечно-кишечного (ауэрбахова) сплетения в спазмированной, суженной зоне толстой кишки. Само сужение и обусловлено отсутствием парасимпатической иннервации толстой кишки, что приводит к преобладанию симпатической иннервации и тем самым к стойкому спазму гладкой мускулатуры кишечной стенки.

Успешное применение на практике аганглионарной теории благодаря работам O. Swenson (1948) подтвердило роль недоразвития интрамуральной нервной системы в патогенезе болезни Гиршпрунга.

В 1949 году M. Bodian, F. Stephens, C. Ward обнаружили, что мегаколон не во всех случаях обусловлен аганглиозом.

С 1947 и по 1973 г. в отечественной литературе, по существу, не опубликовано ни одной работы, посвященной проблеме мегаколон у взрослых. Создалось ложное представление о том, что болезнь Гиршпрунга – это сугубо детское заболевание, а у взрослых имеется другая проблема – хронические запоры. Практически все усилия клиницистов были направлены в этот период на изучение проблемы мегаколон у детей. Значительный вклад в решение этой проблемы внесли отечественные ученые: Г.А. Баиров, С.Я. Долецкий, Ю.Ф. Исаков, Н.Л. Куц, А.И. Ленюшкин и др.

Исследования Исакова Ю.Ф. (1965), Баирова Г.А. (1968) убедительно показали, что клинические проявления всех типов мегаколон однообразны и сводятся к упорным запорам, метеоризму и болям в животе.

1.1.2. ДИФфуЗНый ПОЛИПОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Диффузный полипоз толстой кишки относится к числу тяжелых заболеваний желудочно-кишечного тракта. Сущность патологии заключается в том, что слизистая оболочка толстой кишки поражается множеством полипов, на фоне которых практически всегда развивается рак. По данным J. Stevenson, A. Wilson (1954), 12 – 14% лиц старше 40 лет имеют полипы толстой кишки. Аналогичные сведения привел В.Л. Ривкин (1969).

По данным Всероссийского онкологического центра АМН РФ, полипы распределяются по различным отделам толстой кишки со следующей частотой: слепая и восходящая ободочная – 13%; правый

изгиб, поперечная ободочная кишка и левый изгиб – 13.5%; нисходящая, сигмовидная и прямая кишка – 73.5% (цит. по В.И. Юхтин, 1988).

В литературе освещены некоторые вопросы клиники, диагностики и хирургической тактики при диффузном полипозе. Так, например, установлено, что диффузный полипоз является наследственным заболеванием (Cripps W., 1882, Bickersteth R., 1890, Bussey H., 1975) Выяснено, что полипы при нем имеют высокий индекс малигнизации (Ривкин В.Л., Славин Ю.М., Мордовин С.М. 1971, Kussin S., 1979). По данным различных авторов частота малигнизации полипов колеблется от 6.6 % (W. Wolf et H. Shinya 1975) до 50.7 % (В.Д. Федоров и соавт. 1976). В.Д. Федоров и соавт. (1976), отмечают, что озлокачествление полипов наблюдается при любой форме диффузного полипоза, но особенно часто при папилломатозной форме (61.2 %), затем при смешанной (25 %) и ювенильной (28 %).

Несомненно, наиболее радикальной операцией при диффузном полипозе является тотальная колопроктэктомия, которая заканчивается наложением постоянной илеостомы. Однако после удаления всей толстой кишки больные вынуждены жить с кишечным свищом. Наряду с местными неудобствами, которые иногда приводят к психосоматическим расстройствам, у этих больных имеются общие нарушения обмена веществ и пищеварения. В связи с этим, показания к такой операции должны быть строго обоснованы. По мнению большинства хирургов, операцией выбора при диффузном полипозе прямой и ободочной кишки является субтотальная колэктомия с сохранением части или всей прямой кишки. Сохранение прямой кишки возможно и при наличии в ней полипов без признаков малигнизации.

1.1.3. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ КОЛИТЫ

Распространенное – тотальное или субтотальное – воспалительное поражение слизистой оболочки толстой кишки и есть, собственно, колит. В классификации неспецифические колиты выделяют в особую категорию, хотя в принципе все колиты, кроме инфекционных, и есть неспецифические. Однако в последние годы во всем мире, особенно среди населения индустриально развитых стран, все чаще выявляются две основные формы тяжелых воспалительных неспецифических колитов – язвенный колит и болезнь Крона толстой кишки. По данным М.Х. Левитана и А.В. Дубинина (1980), количественное соотношение больных неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона уменьшилось с 8:1 до 1.1:1. Согласно данным разных авторов, от 50 до 66% всех случаев болезни Крона приходится только на тонкую кишку и от 10 до 40% – на сочетанные поражения тонкой и толстой кишки (М. Х. Левитан и др., 1980). Изолированно толстая кишка поражается приблизительно в 25% случаев (L. Keffler, 1976). Количество осложнений (кровотечение, перфорация, токсическая дилатация и др.), а также летальность при этом заболевании достигают 70 – 80%. Этиология этих поражений неизвестна, несмотря на интенсивные научные исследования, ведущиеся много лет в самых квалифицированных клиниках мира. Распространенность язвенного колита и, тем более, болезни Крона, сравнительно с другими формами колитов невелика, но по тяжести, по нуждаемости в госпитализации и, часто, хирургическом лечении эти два заболевания занимают очень важное место, и активно обсуждаются в специальной литературе. Это обсуждение проходит почти всегда параллельно, ибо по клинике оба заболевания очень схожи. Да и при изучении патологической анатомии этих двух заболеваний выявляется много общего.

Выдвинуто много теорий происхождения неспецифического язвенного колита: инфекционная, ферментативная, гормональная, сосудистая, алиментарная, неврогенная, аллергическая, аутоиммунная.

Существует весьма обоснованное мнение о важности в патогенезе неспецифических колитов нарушения кровоснабжения толстой кишки в определенных ее участках.

При хроническом течении язвенного колита, по мере прогрессирования его тяжести, возникает вторичная энтеропатия – дистрофия и атрофия слизистой оболочки тонкой кишки, угнетение ее дисахаридазной и пептидазной активности, снижение иммунитета с развитием тонкокишечного дисбактериоза (А.И. Парфенов с соавт., 2000). С длительностью течения язвенного колита возрастает опасность множественной малигнизации толстой кишки (P. Rozen et al., 1995). Ранее считалось, что болезнь Крона толстой кишки – это редкое заболевание, однако в последнее время отмечается значительное увеличение частоты данной нозологической формы. При оперативном лечении болезни Крона толстой кишки применяют ограниченные резекции толстой кишки. Рецидив болезни Крона в течение 5 лет после резекции пораженного сегмента отмечается у 18 – 20 % больных. При 10 – летнем сроке наблюдения частота рецидивов достигает 33 %.

Комплексное консервативное лечение неспецифических колитов в большинстве случаев приводит к длительным ремиссиям. Хирургическое лечение показано либо в urgentных ситуациях – при тяжелых (молниеносных) формах, при угрозе перфорации толстой кишки (острая токсическая дилатация), при профузном кишечном кровотечении, либо в плановом порядке у больных с неэффективным длительным консервативным лечением.

Одной из самых трудных проблем в лечении неспецифических колитов является установление показаний к хирургическому лечению. Всегда бывает трудно найти границу, когда дальнейшее проведение консервативной терапии становится не только бесполезно, а часто и вредно, и может привести к неблагоприятному исходу. Только своевременная операция может спасти человека и избавить его от дальнейших страданий. Сложность решения вопроса о сроках оперативного вмешательства заключается в том, что пока совершенно невозможно предугадать, каково будет дальнейшее течение заболевания.

1.2.1 МЕТОДИКИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕГАКОЛОН

Методы лечения болезни Гиршпрунга до конца 40-х годов нашего столетия были также многообразны, как и теории патогенеза.

Консервативная терапия, применявшаяся в начале XX века, быстро разочаровала клиницистов, так как приводила к большой летальности. С. Leowenstein (1907) сообщил о 69% летальности на фоне консервативного лечения. Однако и хирургическое лечение не давало хороших результатов. По данным В.Л. Боголюбова (1908), из 58 оперированных больных умерли 25 (43%).

О. Swenson (1949) и другие хирурги как за рубежом, так и у нас в стране убедительно доказали, что для аганглионарного типа мегаколон альтернативы хирургическому методу лечения нет.

Среди хирургов существует единодушное мнение, что радикальная операция должна заключаться в удалении всей или почти всей аганглионарной зоны и декомпенсированных отделов толстой кишки. Этой цели отвечают методы, предложенные О. Swenson (1948), В. Duhamel (1956) и Ф. Soave (1963).

Операция О. Swenson (рис. 1.1) заключается в резекции большей части аганглионарной зоны и создании колоректального

анастомоза эвагинационным способом со стороны промежности. О. Swenson (1957), анализируя результаты первых 200 операций, отмечал частое возникновение атонии мочевого пузыря и недержания кала. Еще больше осложнений после этой операции у других хирургов – недостаточность анастомоза, сужение анастомоза, неполноценная резекция аганглионарной зоны, недержание кала, импотенция и другие (L. Shaufer, 1976).

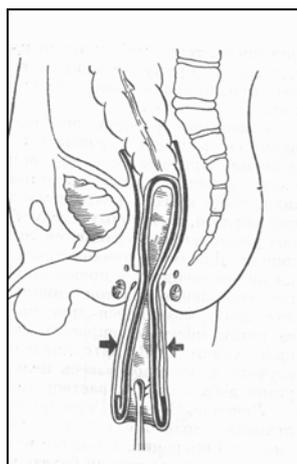


Рис. 1.1 Операция О. Swenson

Основные недостатки этого метода заключаются в:

- а) нарушении асептичности операционного поля, так как толстую кишку пересекают дважды;
 - б) инфицировании полости малого таза при проведении через прямую кишку инструмента для низведения сигмовидной кишки;
 - в) сложности адаптации краев прямой кишки и сигмовидной при формировании анастомоза;
 - г) разрушении тазовых нервных путей во время мобилизации прямой кишки до мышц тазового дна и внутреннего сфинктера.
- Операция Swenson значительно изменена Ю.Ф. Исаковым (1963), который предложил двухмоментную эвагинацию мобилизованной части толстой кишки и более щадящую мобилизацию прямой кишки. Эти предложения

способствуют предотвращению повреждения семенных пузырьков и семявыносящих протоков, меньшей травматизации тазовых нервных сплетений и лучшей адаптации краев кишки по линии анастомоза.

P. Petit, L. Decoudeveine (1956) рекомендовали перед наложением колоректального анастомоза рассекать прямую кишку со стороны промежности на 3-4 лоскута. Этот технический прием облегчает адаптацию диаметров анастомозируемых отрезков толстой кишки. Многочисленные предложения по усовершенствованию классического метода Swenson привели к облегчению техники операции, уменьшению числа послеоперационных осложнений и улучшению отдаленных функциональных результатов (Ю.Ф. Исаков и др. 1972, В.Д. Одинак, 1975, Н.Б. Ситковский и А.Н. Бакланова, 1977)

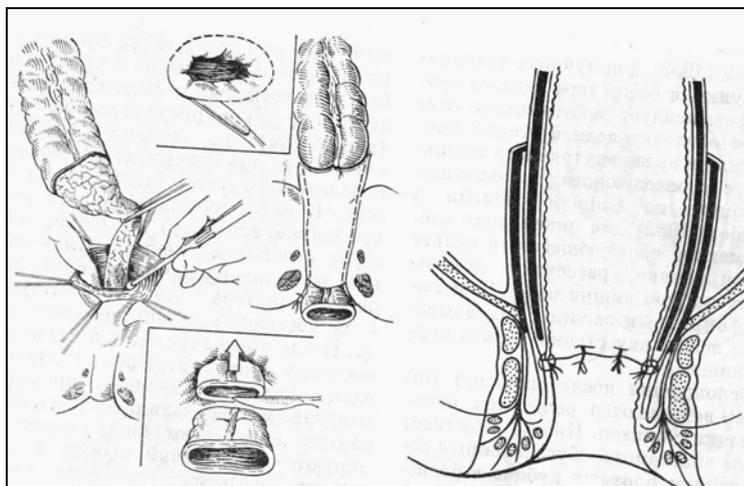


Рис. 1.2 Операция Soave

Принцип операции Soave (рис. 1.2) заключается в отслойке серозно-мышечного слоя аганглионарной зоны ректосигмоидного отдела от слизистой оболочки с последующим низведением через демукозированный отдел функционирующей ободочной кишки. По мнению автора, преимущества этой операции заключаются в том, что полностью сохраняются анатомо-топографические взаимоотношения

тазовых органов и тазового дна. Это способствует быстрому восстановлению функции мочеполовых органов и анального держания. Однако существенным недостатком операции Soave (В.Д. Федоров, 1986) является трудность отделения слизистой оболочки от серозно-мышечного футляра из-за выраженного склероза в аганглионарной зоне.

Метод В. Duhamel (1956) состоит в создании бесшовного анастомоза «конец в бок» между ободочной кишкой и культей прямой кишки: прямую кишку пересекают над тазовой брюшиной и ушивают наглухо. Позади прямой кишки тупо формируется тоннель. Сигмовидную кишку мобилизуют и подготавливают к низведению; после деульсии ануса со стороны промежности по задней полуокружности кожно-слизистого перехода анального канала делают разрез и отсепааровывают слизистую оболочку вверх на 1,5–2 см. Через образовавшееся отверстие в пресакральный тоннель вводят корнцанг, захватывают им подготовленную к низведению кишку и выводят ее на промежность. Низведенную кишку отсекают на уровне анального канала, заднюю полуокружность фиксируют на том же уровне к коже. Переднюю полуокружность сшивают с верхним краем разреза прямой кишки и на образовавшийся двойной кишечный слой (из задней стенки прямой кишки и передней стенки низведенной) накладывают 2 зажима в виде перевернутой буквы V. Зажимы самостоятельно отпадают на 7–8 сутки. К этому времени оказывается сформированным конце-боковой колоректальный анастомоз. Эта операция в техническом отношении проще предыдущих, но и она не лишена существенных недостатков. Главными из которых являются возможность образования большого слепого мешка из культи прямой кишки, где могут скапливаться каловые массы с образованием каловых камней, и развивающаяся иногда недостаточность анального жома из-за повреждения внутреннего сфинктера прямой кишки (Долецкий С.Я. и Жеребцова

Р.В., 1972). М. Grob et al (1959) рекомендуют разрез задней стенки прямой кишки проводить выше внутреннего сфинктера с последующим формированием анастомоза.

Несмотря на наличие различных модификаций описанных ранее оперативных вмешательств, общепринятого метода хирургического лечения болезни Гиршпрунга у взрослых до сих пор не разработано. В качестве хирургических пособий J. Todd применял операцию Swenson, переднюю резекцию прямой кишки, брюшно-анальную резекцию прямой кишки с низведением функционирующих отделов ободочной кишки, субтотальную резекцию толстой кишки с илеоректальным анастомозом. Автор отмечает, что операция Swenson у взрослых трудно выполнима из-за большой глубины таза и выраженных морфологических изменений в расширенной части толстой кишки. Передняя резекция оказалась нерадикальной, так как остается довольно значительная часть аганглионарной зоны. Лучшие результаты получены после субтотальной резекции толстой кишки с илеоректальным анастомозом. Однако в 1977 г. J. Todd указывает, что субтотальная резекция толстой кишки не дает хороших отдаленных результатов, так как развивается мегаилеум.

J. Faiergrieve (1963) применял следующие типы операций: левостороннюю гемиколэктомию, левостороннюю гемиколэктомию в сочетании с передней резекцией прямой кишки, брюшно-анальную резекцию с низведением ободочной кишки, субтотальную резекцию с илеоректальным анастомозом.

Таким образом, хирургическое лечение болезни Гиршпрунга у детей разработаны достаточно глубоко, в то время как методы лечения различных типов мегаколон у взрослых практически не разработаны. В отечественной литературе публикации, посвященные данной проблеме единичны.

Значительное разнообразие используемых методов объясняется не столько индивидуализацией хирургического лечения, сколько неудовлетворением от ранее произведенных вмешательств.

Имеющиеся в литературе сведения о хирургическом лечении болезни Гиршпрунга у взрослых противоречивы. Малочисленные наблюдения не позволяют сделать определенного заключения о целесообразности той или иной операции. Очевидно только то, что подход к лечению данной патологии у взрослых должен быть таким же, как у детей, то есть необходимо обязательное удаление аганглионарной зоны и декомпенсированных отделов ободочной кишки.

Практически не разработаны вопросы хирургического лечения идиопатического мегаколона у взрослых. Поскольку нет единого взгляда на происхождение этого типа мегаколон, постольку и разнообразен подход к методам лечения.

Н. Nixon (1961) применял только брюшно-анальную резекцию с низведением функционирующих отделов ободочной кишки. J. Palmer и J. Birnie (1967) считали одной из основных причин "неаганглионарного" мегаколон атонию толстой кишки и, согласно этой теории, предлагают в качестве лечения субтотальную резекцию ободочной кишки с цекоректальным анастомозом.

Однако многие хирурги были разочарованы результатами хирургического лечения "неаганглионарного" мегаколон. В.Д. Федоров (1986) считает удаление аганглионарной зоны с помощью передней резекции паллиативным вмешательством, так как остается значительный участок прямой кишки длиной от 8 до 10 см, лишенный интрамурального нервного аппарата. Более низкая передняя резекция представляет у взрослых значительные технические трудности, что повышает риск несостоятельности анастомоза и перитонита. Результаты всех этих операций были неутешительными. Запоры вскоре

после операций рецидивировали, а у некоторых больных после субтотальной резекции развивались изнурительные поносы.

Эффективность радикального лечения болезни Гиршпрунга у взрослых может быть оценена не ранее чем через год после операции. Этот срок необходим для полной адаптации толстой кишки, восстановления ее функции и выработки рефлекса на дефекацию, утраченного или вообще отсутствовавшего в течение длительного времени болезни. Учащение стула связано с привычной усиленной моторной активностью проксимальных отделов ободочной кишки. Кроме того, на частоту стула несомненно влияют имеющиеся у каждого больного явления анастомозита и воспаления прилежащей слизистой оболочки как проксимального, так и дистального отделов толстой кишки (В.Д. Федоров, 1986). Выбор хирургической тактики при мегаколоне определяется индивидуальными особенностями развития заболевания, степенью декомпенсации обменных процессов в организме больного и толстой кишки, наличием или отсутствием каких-либо осложнений.

Таким образом, поиск метода оперативного вмешательства при различных формах мегаколоне должен быть продолжен.

1.2.2 МЕТОДИКИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ДИФфуЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Вопросам хирургического лечения диффузного полипоза посвящено достаточно публикаций. Еще в 1923 г. I. Pennington высказал мысль о том, что радикальным методом лечения диффузного полипоза может быть колопроктэктомия с формированием постоянной илеостомы. В последующем целесообразность хирургического лечения подчеркивали многие исследователи (В.Л. Ривкин, 1969, В.Д. Федоров, 1976, 1980, Т.А. Alm, 1975, S. Kuss et al., 1979).

Однако обоснование хирургической тактики при лечении диффузного полипоза и до настоящего времени остается актуальным. Это обусловлено рядом причин. Первая из них – отсутствие общепризнанного метода лечения этого заболевания. До сих пор считается возможным консервативное лечение диффузного полипоза (А.М. Аминев, 1960). Вторая причина в том, что даже у сторонников хирургического лечения нет разработанных показаний для выбора того или иного метода и объема оперативного пособия. Так, например, И.П. Дедков (1972) и др. считают, что хирургическое лечение должно осуществляться только при уже развившемся раке, а объем операции должен определяться онкологическими принципами. Другие (В.Л. Ривкин, 1971, I. Loague, 1975), считая диффузный полипоз облигатным предраком и учитывая молодой возраст больных, стремятся во всех случаях выполнить радикальные, но сфинктеросохраняющие операции.

Первые оперативные вмешательства по поводу неспецифического язвенного колита были выполнены более 130 лет назад. Длительное время основным методом хирургического лечения этой патологии было выключение пораженной толстой кишки при помощи наложения свищей на различные участки толстой кишки. Широкое распространение получила предложенная Brown (1913) илеостомия, которая предоставляет полный покой толстой кишке. Одновременно разрабатывались и радикальные операции на пораженной толстой кишке. Lilienthal (1903) впервые выполнил субтотальную колэктомию с илеосигмоанастомозом. Выбор оперативного вмешательства при неспецифическом язвенном колите зависит от локализации процесса, особенностей течения, наличия осложнений. Целью оперативного вмешательства является удаление пораженной толстой кишки – источника воспалительного процесса, интоксикации, кровопотери.

Учитывая литературные данные, при всех вышеописанных заболеваниях используются практически однотипные оперативные вмешательства.

Колопроктэктомия (рис.1.3). Операция включает в себя удаление всех отделов толстой кишки с одновременной экстирпацией прямой кишки. Показанием для ее выполнения является тотальное поражение полипами всех отделов толстой кишки в сочетании с раковой опухолью, расположенной в прямой кишке не выше 6 см от края заднего прохода. Процент осложнений в ранний послеоперационный период достигает 66.6%, летальность – до 8.3%

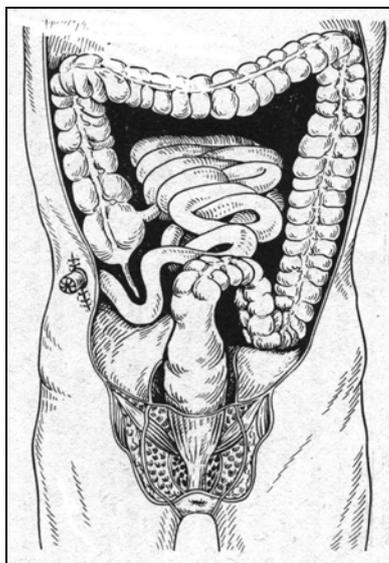


Рис. 1.3 Колопроктэктомия

Колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки. Операция заключается в удалении всей ободочной кишки с брюшно-анальной резекцией прямой кишки и формированием постоянной илеостомы. Процент осложнений в ранний послеоперационный период достигает 61.8%, летальность – до 14.7% (В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, 1986)

Субтотальная резекция ободочной кишки с брюшно-анальной резекцией прямой кишки и низведением правых отделов в заднепроходный канал (рис. 1.4).

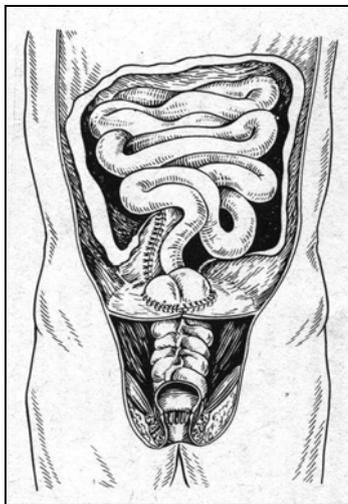


Рис. 1.4 Субтотальная колэктомия с брюшно – анальной резекцией прямой кишки и низведением правых отделов в заднепроходный канал

Данная операция показана у тех больных, у которых в слепой и восходящей ободочной кишке полипов нет, или они единичные, а во всех остальных отделах толстой кишки имеется множество полипов и в прямой кишке – раковая опухоль (выше 7–8 см от края заднепроходного канала). Процент осложнений в ранний послеоперационный период достигает 63.6%, летальность – до 27.2% (В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, 1986)

Колэктомия с формированием илеоректального анастомоза (рис. 1.5) производят в тех случаях, когда в прямой кишке полипов нет, но имеется тотальное поражение полипами всех остальных отделов толстой кишки. Процент осложнений в ранний послеоперационный период достигает 39.3%, летальность – до 19.6% (В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, 1986).

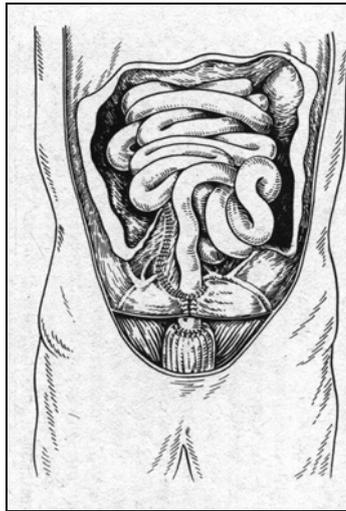


Рис. 1.5 Колэктомия с формированием илеоректального анастомоза

Субтотальная резекция ободочной кишки с формированием илеосигмоидного анастомоза показана в тех случаях, когда все отделы ободочной кишки поражены полипами, а в прямой и сигмовидной ободочной кишке полипов нет или обнаружены единичные гиперпластические или ювенильные полипы. Процент осложнений в ранний послеоперационный период достигает 41.2 %, летальность – до 1.7 % (В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, 1986)

При оперативном лечении болезни Крона толстой кишки применяют ограниченные резекции толстой кишки. Рецидив болезни Крона в течение 5 лет после резекции пораженного сегмента отмечается у 18 – 20 % больных. При 10 – летнем сроке наблюдения частота рецидивов достигает 33 %. (В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, 1986)

Наиболее «молодой» из перечисленных методик, используемой при заболеваниях толстой кишки, характеризующихся ее тотальным или субтотальным поражением, является субтотальная дистальная колэктомия с асцендоректальным анастомозом (В.Б. Александров, 1970, 1976., А.М. Никитин, 1980, С. Webster, 1973) (рис.1.6).

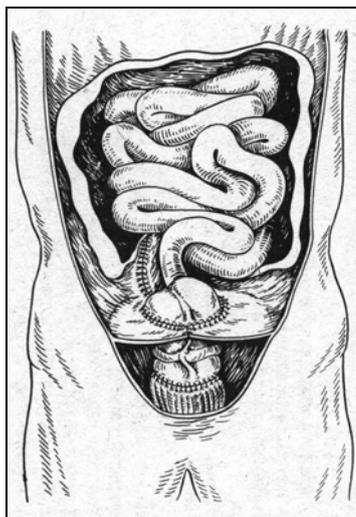


Рис. 1.6 Субтотальная дистальная колэктомия с асцендоректальным анастомозом

В ГНЦ проктологии (Г.И. Воробьев, 1999) субтотальная дистальная колэктомия была выполнена у 27 больных, у 11 (40,74%) из которых в раннем послеоперационном периоде возникли различные осложнения, в том числе у 1 - кровотечение, динамическая и паралитическая кишечная непроходимость (по 2 соответственно), нагноение раны передней брюшной стенки-1, кишечные свищи-1, перитонит без несостоятельности швов-2, с несостоятельностью швов-2.

В связи с постоянным ростом количества больных с заболеваниями толстой кишки существенное значение имеет совершенствование техники формирования анастомоза (О.И. Иванов и соавт., 1997; Р.Ф. Габдрахманов и соавт., 1997, В.Г. Зайцев, Г.И. Воробьев, 1999).

В большинстве клиник используется следующая методика субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза (рис.1.7).

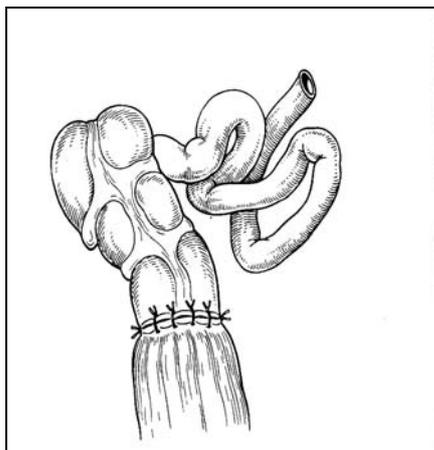


Рис. 1.7 Окончательный вид асцендоректального анастомоза

Мобилизацию ободочной кишки начинают с рассечения брюшины на уровне S1 и оканчивают на уровне слепой кишки. Перевязывают и пересекают нижнебрыжеечные сосуды, среднюю ободочную и правую ободочную артерии. Резекцию кишки производят на уровне S1 (верхнеампулярный отдел прямой кишки). При сомнении в достаточности кровоснабжения этого отдела пересекать кишку следует еще дистальнее, на уровне среднеампулярного отдела прямой кишки. Проксимальная граница резекции определяется распространенностью патологического процесса. Однако наиболее удобно это делать в дистальной или средней трети восходящей кишки. Анастомоз формируется по типу «конец в конец». Однако необходимо учитывать, что диаметр восходящей кишки превышает диаметр прямой. Поэтому при формировании анастомоза эту разницу необходимо устранять постепенно, начиная со второго серозно – мышечного шва, захватывая в шов каждый раз чуть больше восходящей кишки по сравнению с прямой. После этого формирование первого внутреннего ряда швов не представляет затруднений. Перед формированием анастомоза восходящая кишка должна быть опущена в малый таз без какого – либо натяжения с поворотом на 180 градусов против часовой стрелки. В противном случае возможен перекрут

подвздошно – ободочных сосудов с нарушением кровоснабжения в оставшейся части ободочной кишки.

В.Н. Ватаман, В.Н. Круцяк, А.И. Пойда, А.Я. Яремчук (1989) предлагают способ формирования асцендоректального анастомоза с дислокацией илеоцекального отдела кишечника и восходящей ободочной кишки. Выполняют субтотальную дистальную колэктомию. Затем мобилизуют слепую и восходящую кишку путем рассечения париетальной брюшины у ее латерального края и отделения от подлежащей клетчатки. Выделяют париетальную брюшину с идущими к илеоцекальному отделу подвздошно – ободочными сосудами и нервами. Одновременно мобилизуют дистальную часть подвздошной кишки путем рассечения париетальной брюшины у корня ее брыжейки до угла, образованного нисходящим и горизонтальными коленами корня брыжейки тонкой кишки, то есть до места отхождения от верхней брыжеечной артерии подвздошно – ободочной артерии. В мобилизованном таким образом илеоцекальном отделе кишечника и восходящей ободочной кишке имеется общая брыжейка, одна часть которой представлена брюшинной сосудисто – нервной ножкой, идущей к слепой и восходящей кишке, а другая – собственно брыжейкой подвздошной кишки. Илеоцекальный отдел кишечника и восходящую кишку поворачивают во фронтальной плоскости против хода часовой стрелки. При этом ось вращения проходит через точку, расположенную в месте отхождения от верхней брыжеечной артерии подвздошно – ободочной артерии. Для наложения асцендоректального анастомоза культю дистального отдела восходящей кишки, перемещенную в полость малого таза, анастомозируют с культей прямой кишки.

Однако данный способ, улучшающий кровоснабжение низведенной кишки, не обеспечивает профилактики несостоятельности швов колоректального соустья ввиду сложности анастомозирования

различных по диаметру восходящей ободочной и прямой кишок. Использование обычной методики кишечного шва при адаптации прямой кишки с превосходящей в 1,5–2 раза ее диаметр восходящей ободочной кишки отрицательно сказывается на качестве и характере заживления анастомоза, создавая предпосылки для развития гнойных осложнений.

В 1952 году D. Steit, а в 1953 году F. Rebain предложили технический прием, облегчающий адаптацию различных по диаметру прямой кишки и ободочной кишки по линии формирования анастомоза. В ситуациях, когда диаметр ободочной кишки превосходит диаметр прямой кишки, из противобрыжеечного края ободочной кишки иссекают лоскут с последующим ушиванием дефекта стенки кишки в продольном направлении узловыми швами. Затем формируют колоректальный анастомоз по типу «конец в конец» (рис. 1.8).

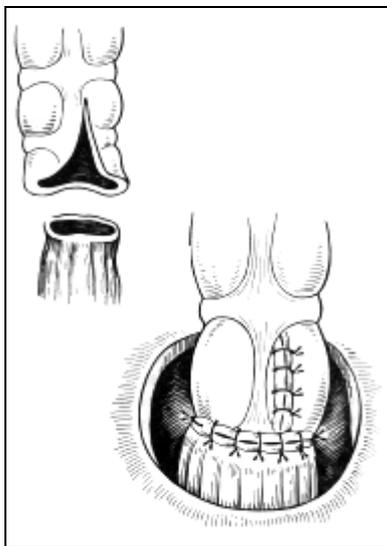


Рис. 1.8 Метод F. Rebain

Немаловажно, что до недавнего времени такие обширные оперативные вмешательства, как колопротэктомия или субтотальная резекция толстой кишки, считались непереносимыми для больных. Поэтому некоторые отечественные и зарубежные хирурги предлагали

расчленять оперативное пособие на несколько этапов, последовательно удаляя сегменты толстой кишки. Однако последние исследования показали, что эти варианты операций не менее опасны, чем удаление всей или почти всей толстой кишки (А.М. Никитин, Д.К. Камаева, 1980).

Большинство расхождений во мнениях по вопросам хирургической тактики обусловлено с одной стороны тем, что исследователи не могут предоставить четких статистических данных, а с другой стороны – в литературе практически не освещены данные об эффективности самих способов хирургического лечения.

1.3. ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ РЕФЛЮКС – ЭНТЕРИТА

Практически при всех обширных операциях на толстой кишке страдает функция такого важного отдела желудочно – кишечного тракта, каким является илеоцекальный клапан. Главными проблемами, не получавшими окончательного разрешения, были: расшифровка механизма деятельности клапанного аппарата илеоцекального угла, изучение клинических синдромов, патогенетически связанных с неполноценностью функции илео – цекального отдела. Большой вклад в изучение строения запирающего аппарата илеоцекального отдела внес Я.Д. Витебский ("Очерки хирургии илео – цекального отдела кишечника", 1973).

В 1597 году С. Bauhin описал особое анатомическое образование, расположенное на границе подвздошной и слепой кишок – илеоцекальную заслонку. Она представляет собой дубликатуру стенок толстой и тонкой кишок и состоит из всех анатомических слоев двух кишечных стенок, за исключением серозного. Работами большого числа морфологов, физиологов и хирургов было доказано, что баугиниева заслонка, кроме нервно – рефлекторной регуляции моторной и секреторной функции желудочно – кишечного тракта,

выполняет роль запирающего аппарата, предохраняющего тонкую кишку от ретроградного заброса содержимого толстой кишки. Илеоцекальный отдел кишечника обеспечивает порционное поступление химуса в толстую кишку после завершения гидролиза и всасывания основных питательных веществ, препятствует проникновению (рефлюксу) толстокишечной микрофлоры в тонкую кишку (подобие механического барьера) и по принципу обратной связи оказывает тормозящее влияние («ileal brake») на моторику проксимальных отделов пищеварительного тракта (И.М. Джаксон, 1949; Е.А. Дыскин, 1960, Е.П. Мельман, 1970, Б.А. Вицын и др, 1977; В.Д. Федоров, А.М. Никитин, 1985; Н.Н. Лебедев, 1987; Ю.В. Балтайтис, 1990, А.В. Фролькис, 1991, Н. Lundqvist et al, 1975, D.G. Nasmyth, N.S. Williams, 1985, S.F. Phillips et al, 1988, N.J. Soper et al., 1990; P.M. Faussonne et al., 1995)

С другой стороны, имеются сообщения о незначительной роли илеоцекального отдела кишечника в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта (Н. Johansson, G. Nylander, 1969, D.E. Neal et al, 1984) и в ограниченном влиянии илеоцекального сфинктера на пассаж кишечного содержимого в этой области (W. Kruis et al., 1987, M. Nen et al, 1991).

У человека велика механическая нагрузка на илеоцекальный клапан. Это обусловлено (помимо физиологической антиперистальтики толстой кишки) вертикальным положением тела, что ведет, естественно, к скоплению содержимого в слепой кишке, как наиболее низко расположенной части толстой кишки. Кроме этого, имеет значение периодическая волевая задержка кала и газов. Барьерная функция илео-цекального угла обеспечивается следующими составляющими: баугиниевой заслонкой с ее верхней и нижней губами; вентральной и дорсальной уздечками; внутрицекальным отделом тонкой кишки; поперечно расположенным щелевидным

просветом тонкой кишки; Т- образным характером соединения тонкой и толстой кишок.

Своеобразие условий работы илеоцекального клапана заключается в необходимости одинаково надежно обеспечивать защиту тонкой кишки от ретроградного поступления толстокишечного содержимого как при пассивном растяжении слепой кишки из-за переполнения содержимым, так и в условиях активного мышечного сокращения при прохождении антиперистальтических волн.

Деятельность илеоцекального запирающего аппарата определяется не только пассивным растяжением соединения за уздечки и прикрытием входа в тонкую кишку верхней губой баугиниевой заслонки, но и состоянием мышечного тонуса, силой натяжения уздечек, смыканием верхней и нижней стенок. Так называемая физиологическая склонность конечного отдела подвздошной кишки часто перистальтировать несомненно является одним из компонентов борьбы с регургитацией. Вторым важным фактором компенсации, защиты тонкой кишки являются спазмы циркулярной мускулатуры этого отдела кишки. Поэтому при небольшой интенсивности рефлюкса поражений тонкой кишки обычно не возникает.

При хроническом толстокишечном стазе вследствие гипертензии в просвете толстой кишки наступает неполноценность ее илеоцекального аппарата (А.А. Аскарлов, А.А. Финкель, 1959; Я.Д. Витебский, 1968, 1973; В.Л. Мартынов, 1995; Я.Б. Юдин, Е.С. Ковальчук 1995). Она также является причиной вторичных изменений в червеобразном отростке и вокруг него (Е.Д. Дмитриева, 1924; П.М. Рачек, 1962; Н.В. Ris et al., 1989).

Постоянное забрасывание в тонкую кишку необычного по физическому, химическому и бактериальному составу содержимого приводит к развитию воспалительных процессов в тонкой кишке.

Клинические проявления заболевания зависят от распространенности поражения, особенностей реактивности организма больного, характера толстокишечного содержимого. Они в основном совпадают с симптоматологией хронического энтерита. Отмечаются приступообразные, иногда тупые, иногда острые боли в околопупочной и правой подвздошной областях. Болевым ощущениям сопутствуют постоянные жалобы на чувство вздутия живота, урчание, ощущение перемещения газов по кишечнику. Это связано с патологическим содержанием газов в тонкой кишке. Как правило, больные отмечают неустойчивость стула. Последняя порция каловых масс жидкая, иногда пенистая. При осмотре обнаруживается слизь, ощущается кислый, значительно реже гнилостный запах.

В связи с тем, что илеоцекальный отдел имеет большую физиологическую значимость, вполне понятно желание хирургов во что бы то ни стало сохранить его при выполнении обширных резекций.

В начале 70-годов для восстановления клапанной функции илеоцекального угла стали применять операцию, названную в дальнейшем баугинепластикой (рис. 1.9).

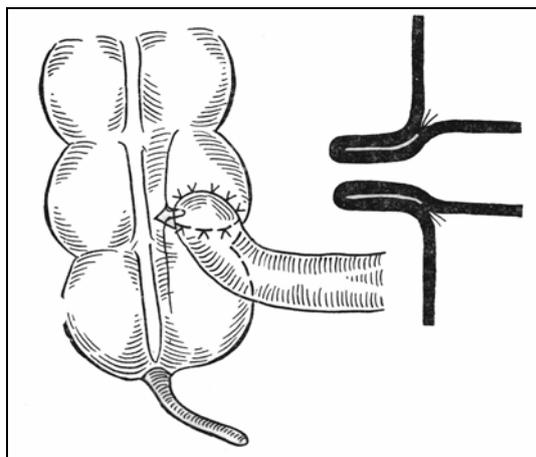


Рис. 1.9 Схема баугинепластики

Однако данную методику использовали в тех случаях, когда крайне желательно восстановить клапанную структуру илеоцекального соединения без вскрытия просвета кишечника при отсутствии показаний к резекции. Совершенно очевидно, что баугинепластика не может сразу привести к полному выздоровлению больных, но прекращение рефлюкса толстокишечного содержимого создает оптимальные условия для эффективности консервативной терапии имеющегося рефлюкс-илеита.

Мобилизация и дислокация правой половины ободочной кишки приводит к дисфункции илеоцекального отдела. Изначально состоятельная баугиниева заслонка, способная препятствовать ретроградному забросу толстокишечного содержимого, утрачивает свойства клапана после реверсии илеоцекального отдела. Об этом свидетельствует поступление контрастной массы в подвздошную кишку и заполнение ею червеобразного отростка. Возникающий вследствие этого рефлюкс – энтерит отрицательно сказывается на калообразующей функции и провоцирует развитие дистрофических и диспластических процессов в стенке подвздошной кишки.

Таким образом, на основании литературных данных, можно утверждать, что разработанная ранее методика формирования асцендоректального анастомоза имеет ряд недостатков, которые и приводят к большому количеству осложнений в раннем послеоперационном периоде, а также в некоторых случаях ухудшают результаты медицинской и социально – трудовой реабилитации в отдаленные сроки. Несмотря на успехи, достигнутые в хирургии ободочной кишки, проблема несостоятельности анастомоза, развитие рефлюкс – энтерита, хронического аппендицита после субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза в общепринятой методике имеет место до настоящего времени. Поэтому имеется необходимость в дальнейшем поиске

оптимального варианта оперативного вмешательства при диффузных заболеваниях толстой кишки, улучшающего течение как раннего, так и отдаленного послеоперационного периодов, а также улучшающего результаты социально – трудовой реабилитации пациентов, перенесших субтотальную дистальную колэктомию.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

II.1 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.

Основной задачей проводимых экспериментальных исследований явилось изучение возможности формирования асцендоректального анастомоза с баугинепластикой после субтотальной дистальной резекции ободочной кишки и возможности его использования в клинической практике. Экспериментальная работа была проведена на базе вивария экспериментального отдела НИИ Гастроэнтерологии СибГМУ. Выполнено 10 хронических опытов на 10 половозрелых беспородных собаках массой от 10 до 12 кг.

Экспериментальные животные, в зависимости от сроков наблюдения, разделены на 5 серий:

- 1 серия: 2 собаки, срок наблюдения 7 суток
- 2 серия: 2 собаки, срок наблюдения 14 суток
- 3 серия: 2 собаки, срок наблюдения 30 суток
- 4 серия: 2 собаки, срок наблюдения 3 месяца
- 5 серия: 2 собаки, срок наблюдения 6 месяцев

Все операции проводились под эндотрахеальным наркозом. Животные готовились к операции следующим образом: за 18 – 24 часа до операции им не давали воды и пищи. За 30 минут до операции подкожно вводили 0,1 % раствор атропина 1,0 мл и 1 % раствор димедрола – 1,0 мл. Собака фиксировалась на операционном столе, проводилась катетеризация периферической вены. Затем обрабатывалось операционное поле. Внутривенно вводился тиопентал – натрия (гексенал), из расчета 35 мг на 1 кг массы животного. После введения в наркоз производили интубацию трахеи. Операция протекала под эндотрахеальным эфирным наркозом на фоне

спонтанного дыхания животного. На протяжении всего оперативного вмешательства проводилась внутривенная инфузия 0.9 % раствора натрия хлорида с целью предупреждения гиповолемических расстройств.

На собаках изучалась возможность формирования асцендоректального анастомоза с баугинепластикой и профилактической аппендэктомией после субтотальной дистальной резекции ободочной кишки. Производилась средне - нижнесрединная лапаротомия. Затем выполняли типичную аппендэктомию с погружением культи отростка в кисетный и Z - образный швы. Производилась субтотальная дистальная колэктомия по общепринятой методике. Затем формировался асцендоректальный анастомоз по оригинальной методике. После чего выполняли баугинепластику.

Всем животным в послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия: раствор глюкозы 5 % - 400.0 мл и раствор натрия хлорида 0.9 % - 400.0 мл в сутки в сочетании с анальгетиками в течение 2 - х дней. С первых суток все животные получали воду, а кормление бульоном с протертым мясом и кашей начинали с 3-4 - х суток.

Эвтаназия животных выполнялась путем внутрисердечного введения эфира на фоне глубокого барбитурового наркоза. Вывод животных из эксперимента производился через 7, 14, 30 суток и 3, 6 месяцев после выполнения субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза по оригинальной методике с профилактической аппендэктомией и баугинепластикой. Для объективной оценки герметичности асцендоректального анастомоза и арефлюксной функции илеоцекального клапана проведены следующие пробы: пневмопресии (после извлечения органомкомплекса в контрольные сроки) и гидропресии (*in vivo*) с рентгенологической регистрацией полученных результатов.

В эти же сроки (7, 14, 30 суток и 3, 6 месяцев) изучены 10 макропрепаратов и 60 микропрепаратов асцендоректального анастомоза и терминального отдела подвздошной кишки.

II.2. ИЗУЧЕНИЕ МОРФО – ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АСЦЕНДОРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА И ТЕРМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ

Экспериментальная работа выполнена на 10 беспородных половозрелых собаках. За животными было установлено наблюдение: внимание обращали на характер и частоту стула, регистрировали массу тела животных в контрольные сроки. В указанные сроки животные выводились из эксперимента вышеназванным методом. Визуально оценивали: выраженность спаечного процесса в брюшной полости, внешний вид асцендоректального анастомоза, а также зону выполнения баугинеластики. Выделяли органокомплекс: прямая кишка, восходящая кишка и терминальный отдел подвздошной кишки. Органокомплекс продольно вскрывали, описывали топографическое взаимоотношение тканей и визуально оценивали зону асцендоректального анастомоза. Макропрепарат фиксировали в 12 % нейтральном растворе формалина. Из зоны интереса, включающей стенку кишки в зоне анастомоза и стенку тонкой кишки на 10–20 см проксимальнее зоны выполнения баугинеластики, вырезали участки ткани для гистологических исследований. Взятые ткани, размером 1,5 x 1,0 см, после соответствующей обработки заливали в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали по Ван – Гизону и гематоксилином – эозином.

II.3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

По результатам проведения экспериментальной части работы и получения благоприятных как ближайших, так и отдаленных

результатов, данная методика формирования асцендоректального анастомоза внедрена в клинику НИИ Гастроэнтерологии СГМУ г. Северска.

С 1991 г. по 2003 г. прооперировано 17 больных, из них 11 женщин и 6 мужчин, что составляет 64,7 % и 35,3 % соответственно. Возрастной промежуток от 9 до 73 лет. Средний возраст составил $50 \pm 1,06$ лет

После субтотальной дистальной колэктомии асцендоректальный анастомоз был сформирован у 10 (58,82 %) больных, у 7 (41,18 %) пациентов асцендоректальный анастомоз сформирован в ходе реконструктивно – восстановительной операции. В 6 (35,29 %) случаях формирование асцендоректального анастомоза дополнялось баугинепластикой и профилактической аппендэктомией, в 2 (11,76 %) – только аппендэктомией, еще в 2 (11,76 %) случаях – только баугинепластикой. На выполнение объема операции влияло дооперационное обследование и ранее перенесенная аппендэктомия. Если при проведении ирригоскопии при давлении в просвете кишки более 55 мм рт ст не отмечалось поступления контрастной массы в подвздошную кишку и червеобразный отросток, то илеоцекальный клапан и клапан основания червеобразного отростка считались состоятельными, вследствие чего корригирующая операция на илеоцекальном отделе не проводилась.

II.4. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Всем пациентам при поступлении выполнялось обследование с использованием общеклинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики. При опросе больных выявляли наличие или отсутствие астенического синдрома, учитывали динамику массы тела, состояние трудоспособности. Особое внимание придавали жалобам, характерным для заболеваний толстой кишки, а именно: боли по ходу

толстой кишки, наличие патологических примесей в кале и моторно – эвакуаторных расстройств.

При физикальном обследовании пациентов обращали внимание на общее состояние, выраженность белковых и водно – электролитных нарушений обмена.

Лабораторные исследования периферической крови, мочи, биохимические анализы крови, содержание электролитов крови, исследование кала выполнялись по общепринятым методикам. Всем пациентам в предоперационном периоде проводилось: рентгенологическое обследование органов грудной клетки, эндоскопическое исследование толстой кишки со взятием биопсийного материала для последующего гистологического исследования, баугиниевой заслонки, трансабдоминальное ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ирригоскопия и изучение пассажа бария по толстой кишке.

Всем больным в предоперационном периоде проводилось лечение сопутствующей патологии, коррекция водно – электролитных и белковых нарушений, а также профилактика ранних послеоперационных осложнений.

II.5. ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АСЦЕНДРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА

Обследование больных проведено в клинике НИИ Гастроэнтерологии СГМУ г. Северска. При сборе анамнеза особое внимание уделялось динамике восстановления стула, его кратность, переносимость различных видов пищи, прибавку массы тела, характер выполняемой физической и интеллектуальной работы, оценивали переносимость операции пациентами.

Выполнялись общеклинические исследования периферической крови, мочи. При биохимическом анализе крови определяли общее

количество белка и его фракционный состав, печеночные пробы, содержание электролитов крови. При копрологическом исследовании выявляли наличие непереваренных мышечных волокон, клетчатки, жира.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Исследование проводили на аппарате EDR – 750 В. Рентгенологическое исследование проводили при помощи водной взвеси сернокислого бария. Обследование начинали с обзорной рентгеноскопии органов грудной и брюшной полости. Далее выполнялась ирригоскопия с целью оценки моторно-эвакуаторного состояния дистальных отделов толстой кишки. Введение взвеси бария осуществлялось через прямую кишку при помощи аппарата Боброва, соединенного последовательно со сфигмоманометром для измерения артериального давления, под давлением 35–55 мм рт ст. При создании избыточного (55 мм рт ст) давления в просвете ободочной кишки констатировалось наличие или отсутствие заброса бариевой взвеси в дистальные отделы подвздошной кишки. При этом обращали особое внимание на зону асцендоректального анастомоза и зону баугиниевой заслонки, выполняя прицельные снимки. После опорожнения кишечника изучалось состояние слизистой оболочки толстой кишки.

ЭНДСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Эндоскопическое исследование пациентов выполняли при помощи фиброколоноскопов фирмы «Olympus» CF-1T20L в эндоскопическом отделении в положении больного на спине. За одну процедуру производили детальный осмотр толстой кишки, зоны асцендоректального анастомоза и зоны баугиниевой заслонки. Визуально оценивали состояние слизистой оболочки прямой,

восходящей кишки, слизистой зоны анастомоза, а также зоны баугиниевой заслонки. Биопсийный материал для гистологического исследования забирался из следующих участков: зона асцендоректального анастомоза, зона баугинепластики. Взятые ткани фиксировали в 12 % нейтральном растворе формалина, затем заливали парафином для приготовления срезов. Срезы толщиной 5–7 мкм наносили на предметные стекла и окрашивали по Ван-Гизону, гематоксилином и эозином.

Всем пациентам проводилась эндоскопическая ультрасонография при помощи миниатюрных ультразвуковых радиально сканирующих зондов MN -2R/ MN - 3R с частотой сканирования 12/20 МГц, блоком генерации и обработки звукового сигнала EU - M30, которые проводят через рабочий канал видеоскопа GIF-1T140 видеосистемы EVIS EXERA GLV - 160 компании «Olympus» (Япония), для оценки сохранения нормального слоистого строения стенки кишки в зоне анастомоза и зоне баугинепластики.

При проведении эндоскопического исследования также выполнялась лазерная доплеровская флоуметрия с целью изучения периферического кровотока в зоне асцендоректального анастомоза и баугинепластики на аппарате ЛАКК 01.

ГЛАВА III**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ФОРМИРОВАНИЯ
АСЦЕНДОРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ СУБТОТАЛЬНОЙ ДИСТАЛЬНОЙ
КОЛЭКТОМИИ****III.1. Собственная методика асцендоректального анастомоза**

Выполняя оперативное вмешательство, строго придерживались следующих принципов:

1. Строго послойное рассечение и сшивание анастомозируемых участков толстой кишки.
2. Соблюдение атравматичности – не накладывались раздавливающие зажимы на анастомозируемые участки ободочной кишки.
3. Соблюдение асептичности – широкое использование механического шва, что уменьшает истечение кишечного содержимого.

Разработанная методика осуществлялась следующим образом.

Производится срединная лапаротомия. При ревизии брюшной полости определяется возможность выполнения планируемого оперативного вмешательства.

Мобилизацию ободочной кишки начинают с рассечения брюшины на уровне S1 и оканчивают на уровне слепой кишки. Перевязывают и пересекают нижнебрыжеечные сосуды, среднюю ободочную и правую ободочную артерии. Резекцию кишки производят на уровне S1 (верхнеампулярный отдел прямой кишки). При сомнении в достаточности кровоснабжения этого отдела пересекать кишку следует еще дистальнее, на уровне среднеампулярного отдела прямой кишки (рис. 3.10, 3.11).

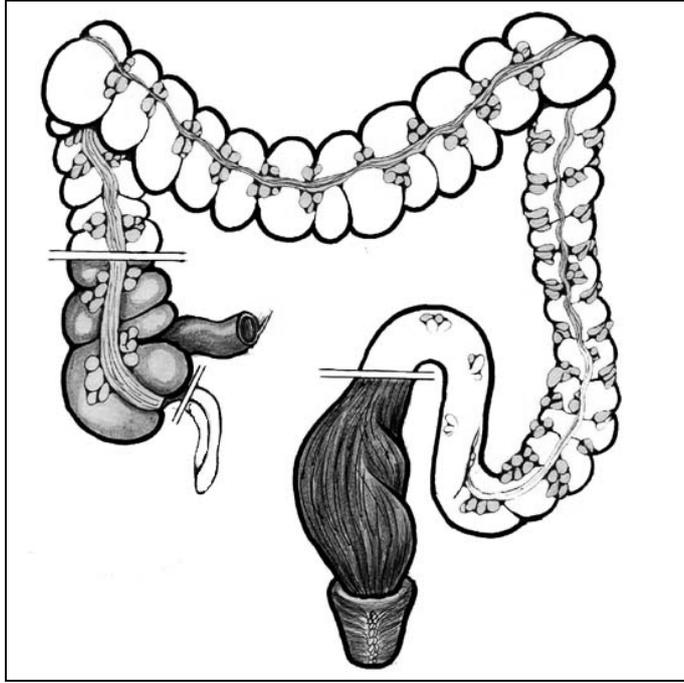


Рис. 3.10 Уровни резекции ободочной кишки



Рис. 3.11. Мобилизована ободочная кишка

Проксимальная граница резекции в значительной степени определяется распространенностью патологического процесса. Однако

для удобства формирования анастомоза сделать это лучше в дистальной или средней трети восходящей кишки.

После мобилизации и наложения механического шва по линии резекции ободочной кишки выполняют субтотальную резекцию.

Восходящий и слепой отделы мобилизуют путем рассечения и отделения от подлежащей клетчатки латерального края париетальной брюшины. Таким же образом, сохраняя кровоснабжение в системе подвздошно – ободочной артерии, рассекают париетальную брюшину по медиальному краю. На протяжении 20–25 мм от линии механического шва пристеночно мобилизуют резецированные концы восходящей и прямой кишок. Восходящую кишку поворачивают во фронтальной плоскости против хода часовой стрелки на 180° .

Накладывают асцендоректальный анастомоз следующим образом. Отступив 10–15 мм от линии механического шва, наложенного по краям резецированной кишки, циркулярно рассекают серозно – мышечную оболочку восходящей и прямой кишок до подслизистого слоя. При этом серозно – мышечная оболочка кишки сокращается, обнажая подслизистую основу на 10–12 мм. Формируют первый ряд задней полуокружности анастомоза. Для этого в области задней полуокружности ободочной и прямой кишок накладывают узловые серозно – мышечные швы. При этом брыжеечный край восходящей ободочной кишки ориентируют на середину задней полуокружности прямой кишки. После наложения 5–6 швов производят их поочередное завязывание. Непрерывность слизисто – подслизистого слоя задней полуокружности восстанавливают непрерывным подслизистым швом (второй ряд швов) с помощью двух встречных кетгутовых нитей.

Для этого кетгутом на атравматичной игле прошивают контактирующие между собой подслизистые слои задней полуокружности ободочной и прямой кишок в области одного из углов анастомоза. Нить протягивают наполовину и завязывают. Точно также

сшивают противоположный угол анастомоза. Одной из нитей левого угла анастомоза сшивают подслизистые слои задней стенки соустья так, чтобы каждый стежок непрерывного шва на ободочной кишке располагался по длиннику рассечения, а на прямой кишке – под углом 45° . В шов берут 3–4 мм подслизистого слоя с шириной шага 3–4 мм. Используя ту же технику наложения подслизистого шва, одной из нитей правого угла сшивают другую половину задней губы соустья. Нити слегка стягивают и завязывают. Просветы восходящей ободочной и прямой кишок вскрывают путем рассечения стенки сначала задней полуокружности (выше на 1–2 мм наложенного подслизистого шва), а затем по той же линии передней полуокружности. Первый ряд передней полуокружности анастомоза формируют оставшимися кетгутовыми нитями.

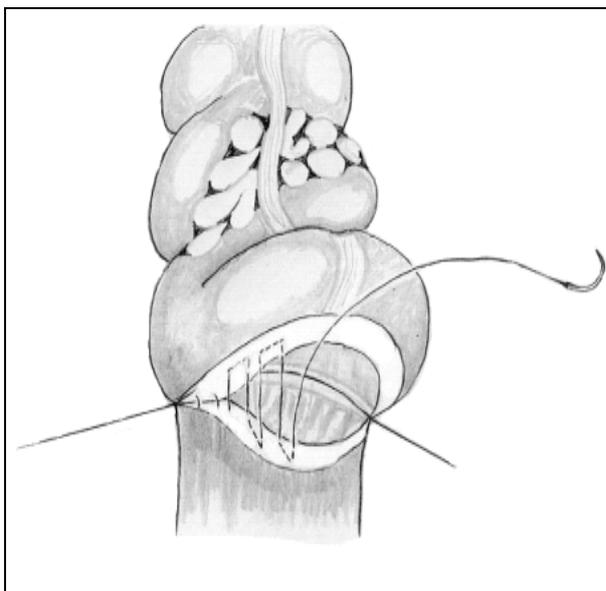


Рис. 3.12 Наложение подслизистого шва на переднюю губу анастомоза

Сшивают подслизистые слои левой, а затем и правой половин передней полуокружности анастомоза так, чтобы каждый стежок (3–4 мм) на ободочной кишке располагался по длиннику рассечения, а на

прямой кишке – под углом 45° (рис. 3.12, 3.13). Формирование асцендоректального анастомоза завершают наложением 5–6 узловых швов на переднюю полуокружность соустья (второй ряд). После мобилизации червеобразного отростка выполняют аппендэктомию с погружением культи в кисетный шов.

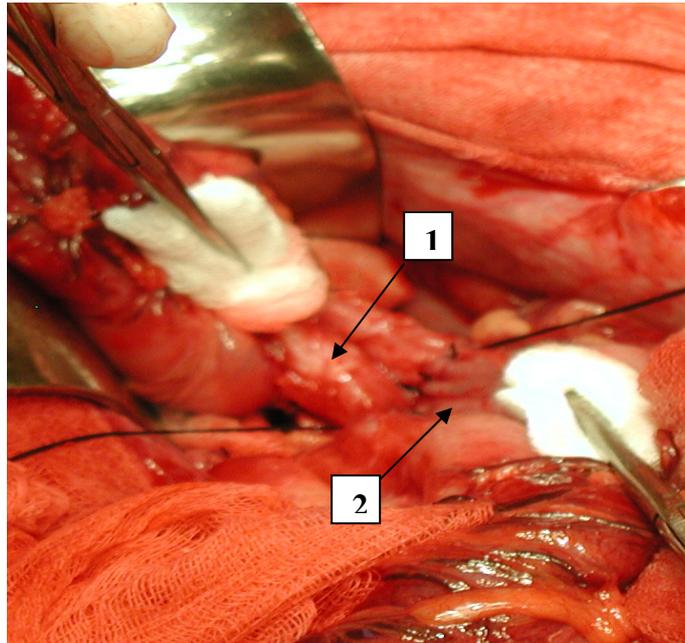


Рис. 3.13 Сформирована передняя губа асцендоректального анастомоза: 1 – прямая кишка, 2 – восходящая кишка

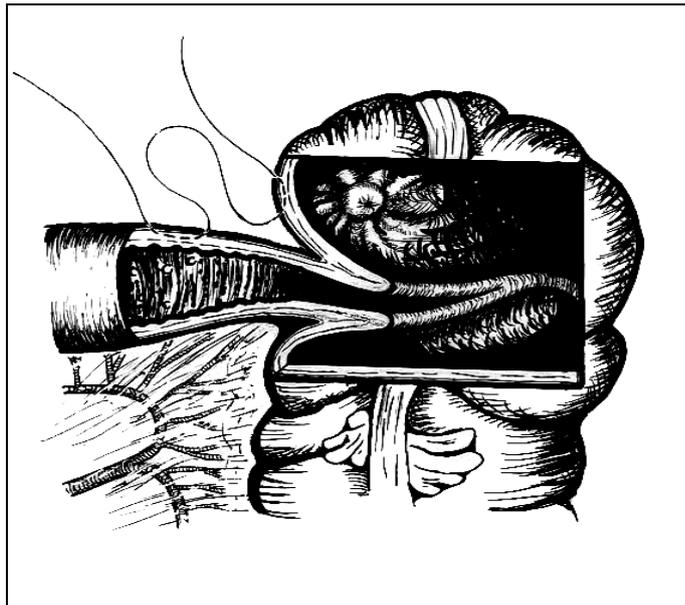


Рис. 3.14 Схема баугинепластики

Отступя от илеоцекального перехода в дистальном и проксимальном направлениях по 10–15 мм, накладывают узловые инвагинационные швы на протяжении 2/3 окружности свободной от сосудов брыжейки кишки. Путем их поочередного завязывания и одновременного погружения стенки кишки диссектором выполняют баугинепластику (рис. 3.14, 3.15).

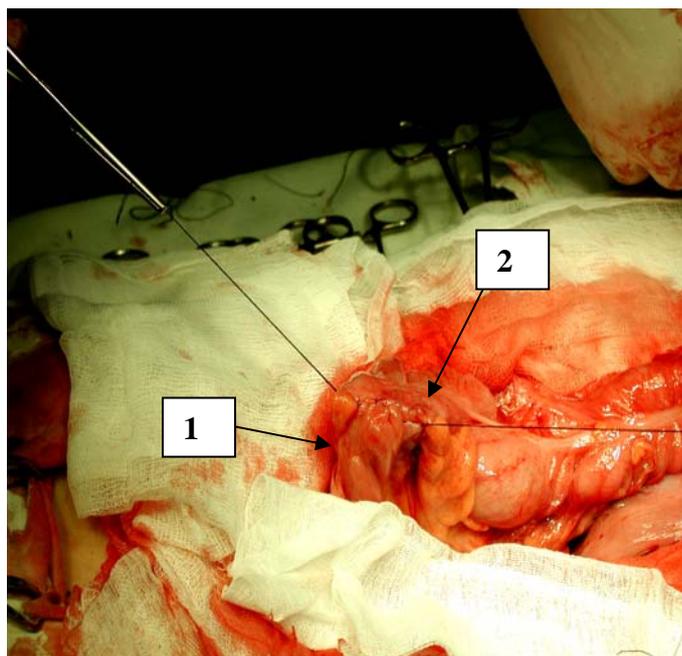


Рис. 3.15 Выполнена баугинепластика: 1 – подвздошная кишка, 2 – слепая кишка

В завершении восстанавливают целостность тазовой брюшины с фиксацией слепой кишки к париетальной брюшине правого бокового канала (рис. 3.16, 3.17).

Соблюдение описанной техники шва позволяет анастомозировать различные по диаметру отделы толстой кишки, сопоставляя однородные ткани, избегая при этом деформации анастомоза. Выполнение баугинепластики и профилактической аппендэктомии позволяет избежать развития в отдаленные сроки после операции хронического аппендицита и рефлюкс – энтерита.



Рис. 3.16 Окончательный вид операции

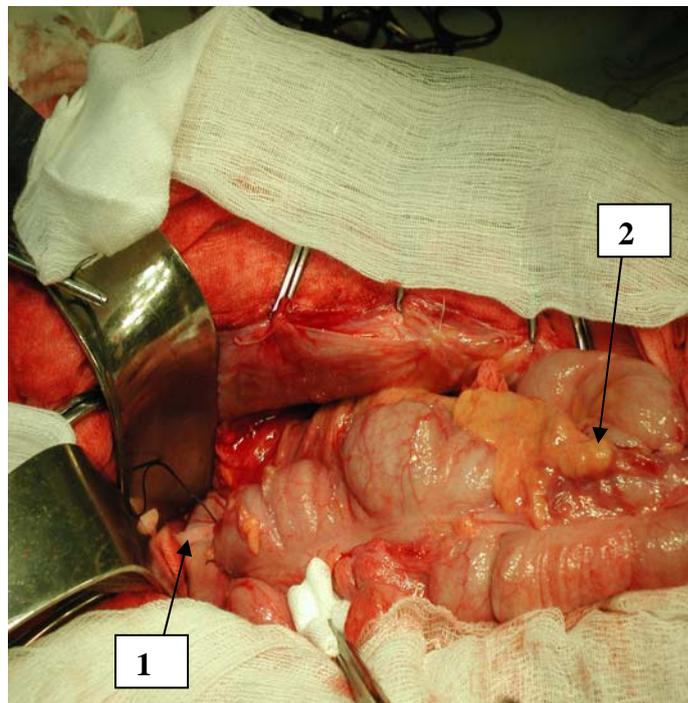


Рис. 3.17 Окончательный вид операции. Стрелками указаны зоны асцендоректального анастомоза (1) и баугинепластики (2)

III.2. ИЗУЧЕНИЕ АРЕФЛЮКСНОЙ ФУНКЦИИ «ВНОВЬ СОЗДАННОЙ» БАУТИНИЕВОЙ ЗАСЛОНКИ

С целью разработки методики формирования асцендоректального анастомоза с баугинепластикой и профилактической аппендэктомией после субтотальной дистальной резекции ободочной кишки и изучения морфологической структуры толстокишечного соустья были выполнены эксперименты на 10 беспородных собаках различного пола и возраста.

В контрольные сроки после операции собак выводили из опыта путем внутрисердечного введения эфира на фоне глубокого барбитурового наркоза. Извлеченные макропрепараты исследовались на герметичность асцендоректального анастомоза, а также на арефлюксность «вновь созданной» баугиниевой заслонки. Для объективной оценки герметичности толстокишечного соустья и арефлюксной функции илеоцекального клапана нами использован метод пневмопресии. Для этого в прямую кишку вводилась резиновая трубка, вокруг которой плотно завязывалась лигатурой стенка кишки. К другому концу трубки присоединялся пружинный манометр аппарата Рива – Роччи для регистрации создаваемого внутрикишечного давления. Препарат помещали в сосуд с водой и с помощью груши производили нагнетание воздуха в просвет кишки до появления пузырьков воздуха из проксимального отрезка подвздошной кишки. Ни в одном случае не зарегистрировано появление пузырьков воздуха в проекции асцендоректального анастомоза (таблица 1).

Данные внутрипросветного давления при пробе с пневмопрессией в различные сроки оперативного вмешательства

Серия эксперимента	Количество опытов	Внутрипросветное давление в толстой кишке при пробе с пневмопрессией мм.рт.ст.		Среднее внутрипросветное давление в толстой кишке мм.рт.ст.	
		max	min	M	m
I серия (срок 7 суток)	2	25	15	20	$\pm 1,27$
II серия (срок 14 суток)	2	20	17	18,5	$\pm 1,06$
III серия (срок 30 суток)	2	27	15	21	$\pm 4,25$
IV серия (срок 3 месяца)	2	35	20	27,5	$\pm 5,31$
V серия (срок 6 месяцев)	2	30 28		29	± 1
Всего	10			23,2	$\pm 2,98$

Примечание: M – среднее арифметическое

m – ошибка средней величины

max – наибольшее давление

min – наименьшее давление

Запирательный механизм «усиленной» баугиниевой заслонки выдерживал нагнетение воздуха в толстую кишку без рефлюкса в

тонкую от 15 до 35 мм рт ст на изолированном препарате, тогда как в норме давление в просвете толстой кишки составляет 10–12 мм рт ст (Запорожец А.А., 1974).

Проведенные исследования позволяют говорить, что анастомоз между различными по диаметру отделами толстой кишки герметичен во все сроки, а выполнение баугинеластики является залогом профилактики развития рефлюкс – энтерита в послеоперационном периоде.

III.3. МАКРО – И МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СФОРМИРОВАННОГО АСЦЕНДРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА

С целью разработки методики формирования асцендоректального анастомоза с баугинепластикой и профилактической аппендэктомией после субтотальной дистальной резекции ободочной кишки и изучения морфологической структуры сформированного толстокишечного соустья были выполнены эксперименты на 10 беспородных собаках различного пола и возраста. После выведения собак из опыта визуально оценивали состояние органов брюшной полости, выраженность спаечного процесса, внешний вид асцендоректального анастомоза, а также области илеоцекального клапана и дистального отдела подвздошной кишки. Затем иссекали препарат, включающий в себя прямую кишку, восходящий отдел поперечно – ободочной кишки, илеоцекальный угол и дистальный отдел подвздошной кишки (рис. 3.18).

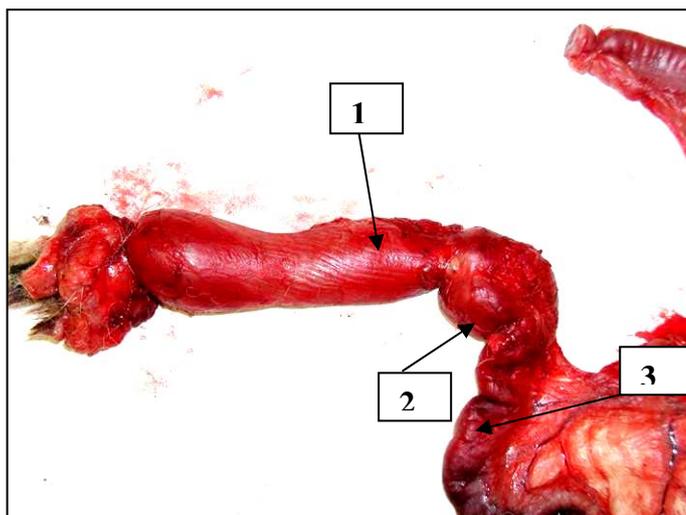


Рис.3.18 Органоконплекс, включающий в себя: прямая и восходящая кишка (1) , илеоцекальный переход (2) , терминальный отдел подвздошной кишки (3)

Для гистологического исследования были взяты участки стенки с захватом всех слоев в зоне анастомоза, в зоне баугинепластики, а также стенки подвздошной кишки, проксимальнее баугиниевой заслонки на 10–20 см. Фрагменты ткани фиксировались в 12 % нейтральном формалине. Из залитых в парафин объектов готовились срезы толщиной 5–7 мкм и окрашивались гематоксилином и эозином, по Ван – Гизону.

На 7 сутки после операции в брюшной полости небольшое количество (до 30 мл) прозрачной соломенно – желтой жидкости. В области межкишечного анастомоза и области илеоцекального клапана имеются рыхлые спайки и явления умеренно выраженного отека.

После вскрытия просвета ободочной и подвздошной кишки отчетливо определяется линия асцендоректального анастомоза с умеренно выраженным отеком и гиперемией. «Вновь сформированный» илеоцекальный клапан проходим, определяются явления умеренного отека. В просвете подвздошной кишки – тонкокишечное содержимое (рис.3.19) .

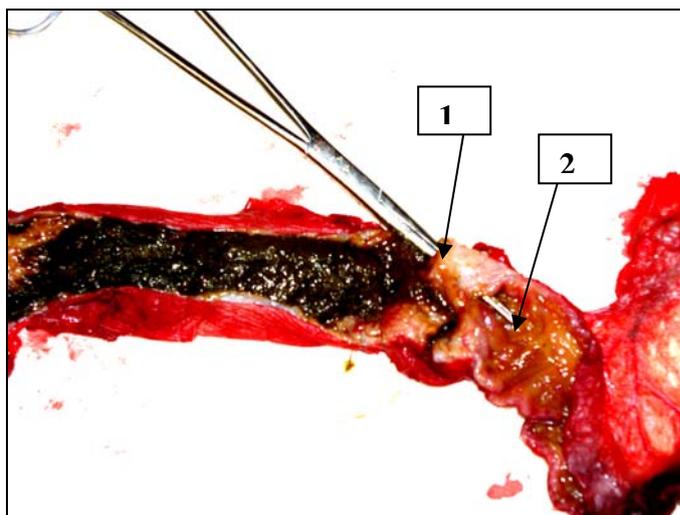


Рис. 3.19. 7 суток после операции. Илеоцекальный клапан свободно проходим: 1 – Баугиниева заслонка, 2 – подвздошная кишка

При гистологическом исследовании со стороны слизистой оболочки – поверхность эпителиального пласта покрыта умеренным количеством слизи, отмечается лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Часть эпителиальных клеток дистрофически изменена, в подслизистом слое – расширение мелких сосудов и капилляров (рис. 3.20).

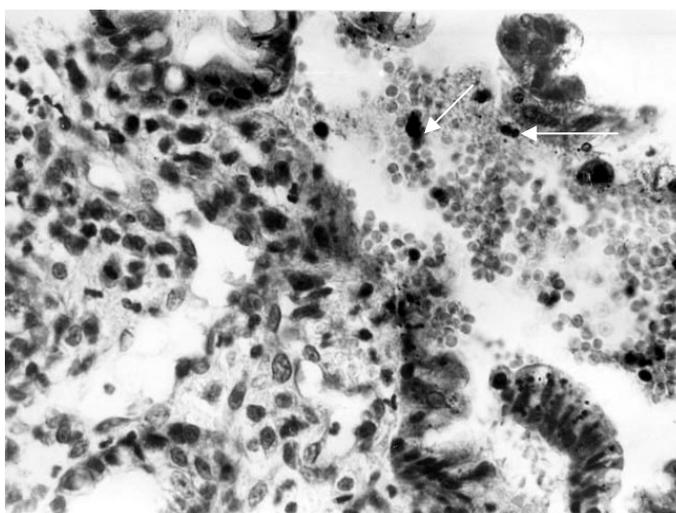


Рис. 3.20. Лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Часть эпителиальных клеток дистрофически изменена, в подслизистом слое – расширение мелких сосудов и капилляров (указано стрелками)

Рыхлая неоформленная соединительная ткань собственной пластинки представлена коллагеновыми волокнами, которые либо имеют обычное строение, либо утолщены, с обычным сродством к эозину. В прослойках рыхлой неоформленной соединительной ткани между слоями гладкомышечных клеток отмечаются явления отека, лимфостаз, кровоизлияния, местами – диффузное пропитывание эритроцитами.

На 14 сутки в брюшной полости свободной жидкости нет. В области межкишечного анастомоза и области илеоцекального клапана имеются рыхлые спайки и явления умеренно выраженного отека (рис 3.21).



Рис. 3.21 Органокomплекс собаки на 14 сут после операции. В области межкишечного анастомоза и области илеоцекального клапана имеются рыхлые спайки и явления умеренно выраженного отека.

При микроскопическом исследовании на первый план выступают признаки раневого асептического воспаления. Большинство крипт утолщены, а иногда и деформированы. Ядра эпителиоцитов, с нарушением распределения хроматина в кариоплазме. В части клеток ядра лизированы. Кровеносные сосуды крипт расширены, обильно

заполнены форменными элементами, причем форменные элементы обнаруживаются и за пределами сосудов. Элементы мышечной пластинки слизистой при окраске по Ван-Гизону четко различимы, причем это касается не только формы миоцитов, но и сократительного аппарата. Подслизистая основа характеризуется обильным выявлением коллагеновых волокон и различного диаметра кровеносных сосудов. Коллагеновые волокна несколько утолщены, гомогенизированы. В большинстве артериальных и венозных сосудов стенки кишки стаз, диаметр их просвета увеличен и обильно заполнен форменными элементами. Наружный мышечный слой представлен хорошо выявляющимися гладкомышечными клетками, цитоплазма которых умеренно окрашена эозином и пикриновой кислотой при использовании метода Ван-Гизона. Лишь только неисчерченные миоциты дубликатуры мышечной оболочки в зоне баугинепластики диссоциированы вследствие отека и имеют мозаичную окраску.

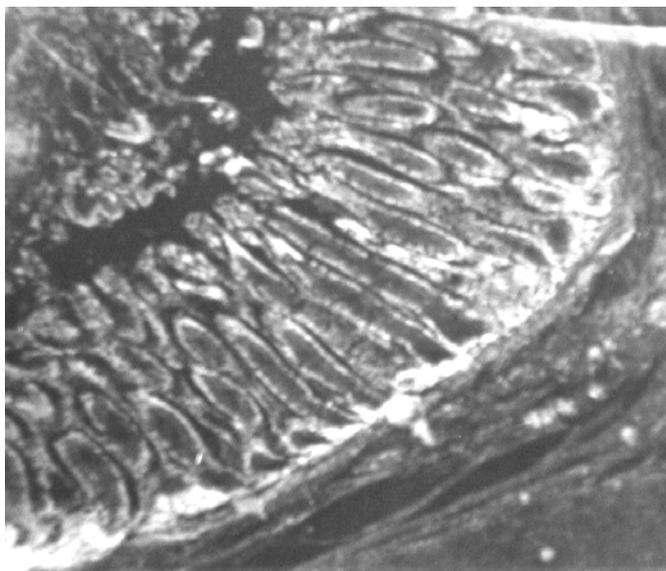


Рис. 3.22 В подслизистой основе обильно коллагеновые волокна и различного диаметра кровеносные сосуды. Коллагеновые волокна утолщены, гомогенизированы.

В серозной оболочке также отмечаются явления слабого отека, но мезотелий в большинстве своем оказывается сохраненным. (рис. 3.22).

Через 30 суток после проведенной операции в брюшной полости умеренно выраженный спаечный процесс. Отека в области анастомоза и прилежащих отделах не видно. Серозная оболочка в области анастомоза восстанавливается с хорошо выраженным мезотелием. Слизистая розового цвета, блестящая. Складки слизистой толстой кишки средней высоты, не отечные. Отека, эрозий в области анастомоза нет (рис.3.23) .

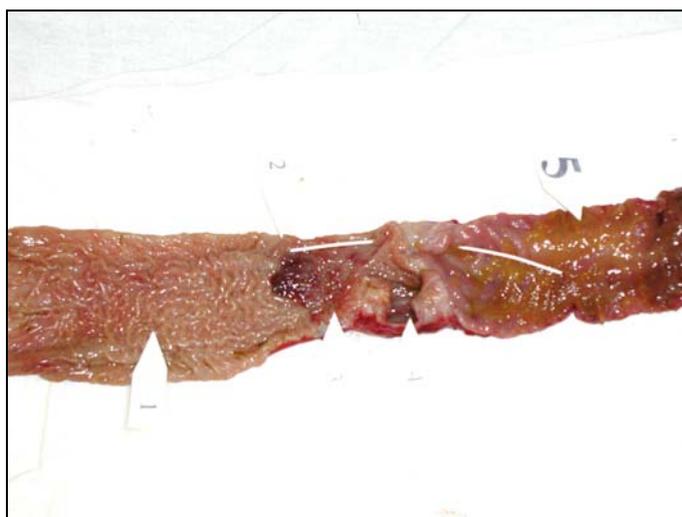


Рис. 3.23 30 суток после операции. Отека в области анастомоза и прилежащих отделах не видно.

При гистологическом исследовании шва слизистой, последний эпителизирован на всем протяжении. Слизистая оболочка в зоне анастомоза характеризуется деформацией крипт, незначительным отеком собственной пластинки. Эпителиальные клетки несколько пикнотизированы, гиперхромны. Особенностью подслизистой основы является повышенное количество пришлых из крови элементов,

увеличение диаметра кровеносных сосудов, гиперхромия ядер эндотелиоцитов (рис. 3.24).

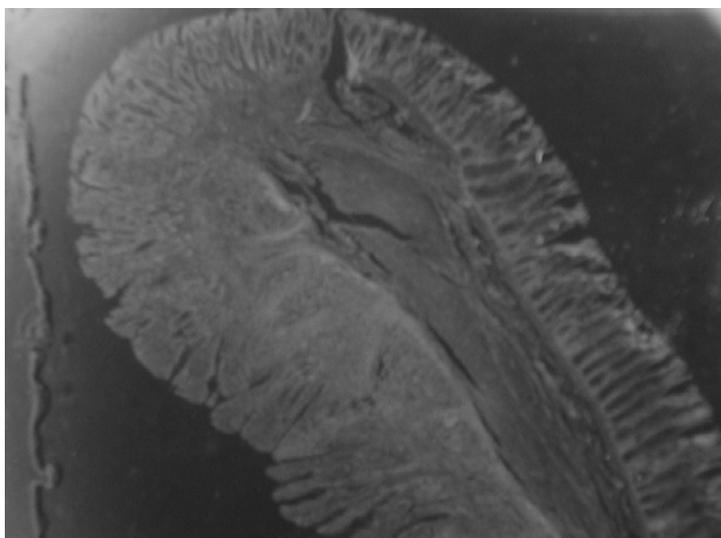


Рис. 3.24 Криптофотограмма, 30 суток после операции.

Слизистая оболочка тонкой кишки, расположенная дистальнее баугиниевой заслонки, имеет типичное строение. Коллагеновые волокна подслизистой основы набухшие, проявляют умеренное сродство к эозину. Ядра гистиоцитов имеют овальную форму, умеренно окрашены гематоксилином. Сохраняется отек вокруг части сосудов и концевых желез. В грануляционной ткани стыка прослеживается формирование пучков коллагеновых волокон и вновь образованных кровеносных сосудов. Молодая грануляционная ткань заполняет дефект между слизистыми, а по самой грануляционной ткани располагается клеточный инфильтрат. На этот клеточный пласт и надвигается регенерирующий эпителий (рис. 3.25).

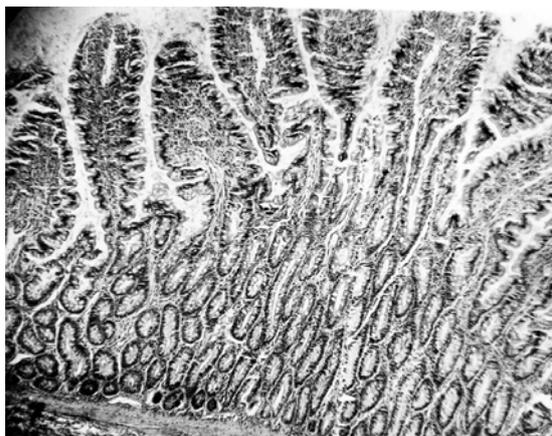


Рис. 3.25 30 суток после операции. Молодая грануляционная ткань заполняет дефект между слизистыми, а по самой грануляционной ткани располагается клеточный инфильтрат.

Через 90 суток после операции в брюшной полости – умеренный спаечный процесс. Асцендоректальный анастомоз располагается в гипогастральной области. В области баугиниевой заслонки при пальпации определяется эластичное полукольцо, протяженностью 18 мм.

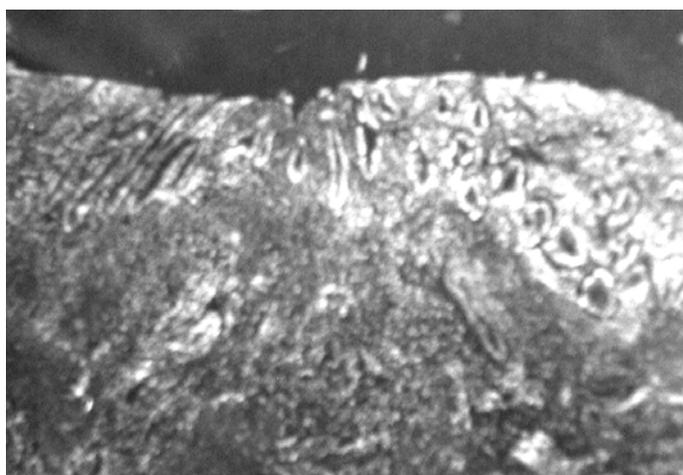


Рис. 3.26 90 суток после операции. Слизистая оболочка дистального отдела подвздошной кишки имеет обычный вид.

На продольном разрезе в зоне анастомоза хорошо дифференцируются слои, слизистая в зоне анастомоза розового цвета, блестящая (рис.3.26).

При гистологическом исследовании слизистая оболочка дистального отдела подвздошной кишки представлена ворсинами обычной формы и величины. Призматический эпителий имеет обычное строение с умеренным количеством бокаловидных клеток, заполненных небольшим количеством слизи. Кровеносные сосуды подслизистой нормального диаметра. Мышечный слой представлен миоцитами, имеющими обычное строение (рис 3.27).

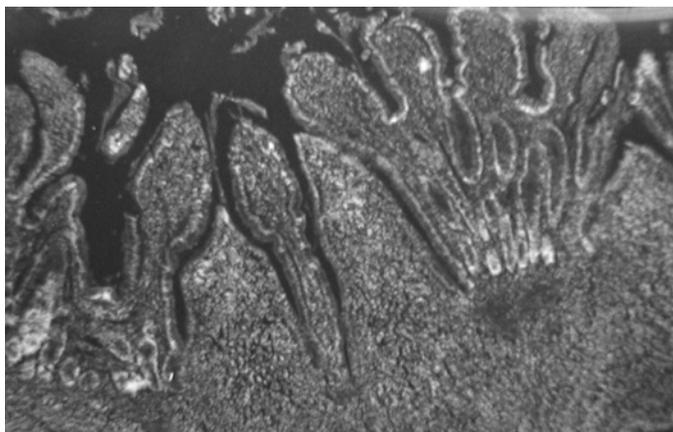


Рис. 3.27 90 суток после операции. Слизистая оболочка дистального отдела подвздошной кишки представлена ворсинами обычной формы и величины.

Через 6 месяцев после операции в брюшной полости – умеренно выраженный спаечный процесс. Культия толстой кишки не расширена. На расстоянии 15 см от ануса пальпируется анастомоз в виде циркулярной складки, высотой 2–3 мм. На продольных срезах хорошо дифференцируются слои. Слизистая в зоне анастомоза без воспалительных и эрозивных изменений (рис. 3.28, 3.29).

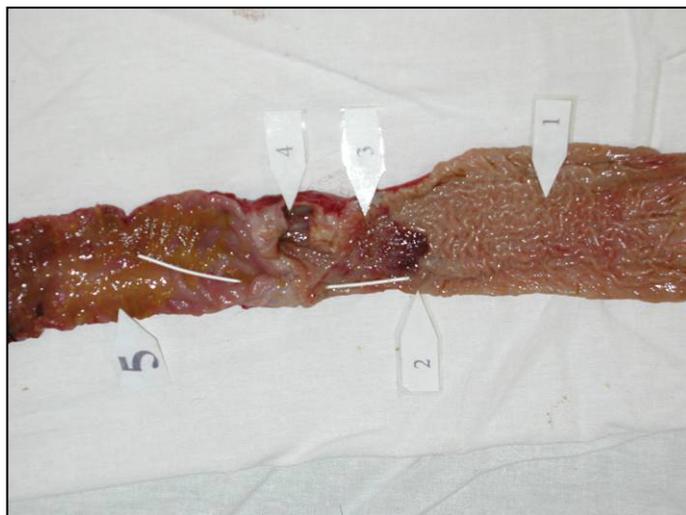


Рис. 3.28 180 суток после операции. 1- прямая кишка, 2 - зона асцендоректального анастомоза, 3 - восходящая кишка, 4 - зона баугинеплаты, 5 - подвздошная кишка

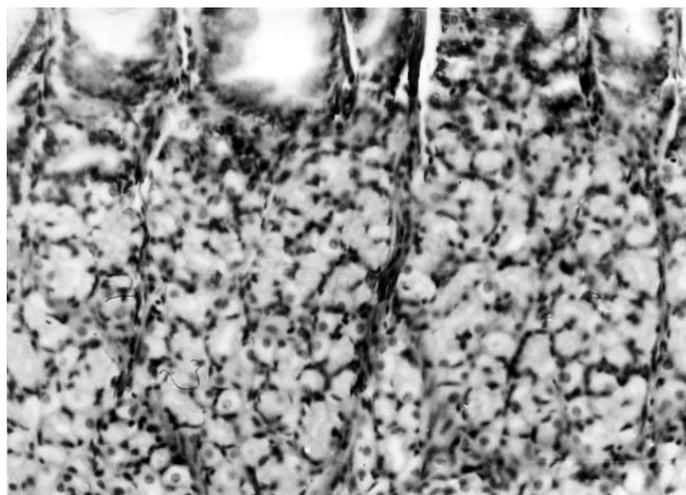


Рисунок 3.29 Слизистая оболочка в зоне асцендоректального анастомоза

Таким образом, изучение динамики морфологической картины в области асцендоректального анастомоза свидетельствует о том, что в течение 30 суток после операции как в области слизистой оболочки, так и подслизистой, происходят определенные патологические изменения, которые выражаются в деформации крипт, деструкции клеток эпителия, возникновении участков некробиоза, расширении просвета крипт, наличии в них клеток слущенного

эпителия. В собственной же пластинке – большого количества лимфо- и гранулоцитов, соединительнотканых элементов, увеличением диаметра кровеносных сосудов, неодинаковой степени выраженности отека. Изучение морфологической картины в отдаленные сроки после операции (3 и 6 месяцев) свидетельствует о постепенной нормализации морфологии слизистой. Дистрофические и дегенеративные изменения в гладкомышечной ткани анастомоза не отмечены. Результаты проведенных исследований показывают, что анастомоз, формируемый из различных по диаметру стенок прямой и ободочной кишки, сохраняет свою форму и структуру в различные сроки после операции.

ГЛАВА IV

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СПОСОБА ФОРМИРОВАНИЯ АСЦЕНДОРЕКТАЛЬНОГО
АНАСТОМОЗА В КЛИНИКЕIV.1. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ
ТОЛСТОЙ КИШКИ

Асцендоректальный анастомоз сформирован первично в клинике в 17 случаях, в том числе после субтотальной дистальной колэктомии у 9 больных, и как этап реконструктивно – восстановительной операции у 8 пациентов.

Область применения субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза – хирургическое лечение больных с заболеваниями толстой кишки, характеризующихся ее диффузным поражением.

В клинике оперировано 6 мужчин (в том числе ребенок 8 лет), что составило 35,29 % от общего числа больных, и 11 женщин (64,71%). Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 2.

ТАБЛИЦА 2

ВОЗРАСТНО – ПОЛОВОЙ СОСТАВ ПАЦИЕНТОВ

ВОЗРАСТ ПОЛ	всего	до 40 лет	41 – 50 лет	51 – 60 лет	старше 60 лет
Мужчины	6	1	–	4	1
Женщины	11	4	2	5	–
Итого	17	5	2	9	1

Показаниями к выполнению субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза явились диффузные заболевания ободочной кишки и ранее перенесенные операции по типу Гартмана по различным причинам (таблица 3).

Таблица 3

ПОКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕОЛЬСТВА

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА	АБС.	%
Мегаколон, хронический копростаз	9	52,94
Дивертикулез ободочной кишки, состояние после операции Гартмана	2	11,76
Рак ободочной кишки, состояние после операции Гартмана	4	23,52
Болезнь Крона, состояние левосторонней гемиколэктомии	1	5,88
Болезнь Гиршпрунга, состояние после операции Дюамеля – Баирова	1	5,88

В 10 случаях (52,94 %) асцендоректальный анастомоз первично сформирован после субтотальной дистальной колэктомии по поводу мегаколон, хронического копростаз. Двое пациентов (11,76 %) ранее перенесли операцию Гартмана по поводу дивертикулеза толстой кишки. Двоим больным (11,76 %) ранее выполнена операция Гартмана

по поводу рака ободочной кишки III ст. Одна пациентка (5,88 %) в детстве перенесла операцию Дюамеля – Баирова по поводу болезни Гиршпрунга. Один пациент (5,88 %) оперирован в плановом порядке ранее по поводу болезни Крона, была выполнена левосторонняя гемиколэктомия.

Подготовка к плановому оперативному вмешательству проводилась с учетом наличия сопутствующей патологии. Все пациенты в предоперационном периоде были осмотрены терапевтом, а женщины дополнительно гинекологом. Сводные данные о характере сопутствующей патологии представлены в таблице 4.

Таблица 4

ХАРАКТЕРИСТИКА СОПУТСТВУЮЩИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Нозологическая форма	АБС	%
Ишемическая болезнь сердца	2	11,76
Гипертоническая болезнь	4	23,52
Хронический обструктивный бронхит	2	11,76
Хронический панкреатит	3	17,64
Язвенная болезнь ДПК	1	5,88
Миома матки	2	11,76

Заболевания сердечно – сосудистой системы диагностированы у 6 (35,29 %) пациентов, в том числе ишемическая болезнь сердца – у 2 (11,76 %) пациентов, у 4 (23,52 %) – гипертоническая болезнь.

У 1 (5,88 %) пациента имелось сочетание ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Болезни органов дыхания имели место у 2 (11,76 %) пациентов. У 2 (11,76 %) женщин диагностирована миома матки малых размеров. Патология со стороны органов пищеварения представлена в 3 случаях (17,64 %) хроническим болевым панкреатитом без явлений внешнесекреторной недостаточности, и в 1 случае (5,88 %) – язвенной болезнью ДПК с крайне редкими обострениями.

Уделялось внимание также длительности предоперационного анамнеза, хотя данная категория на объем операции не влияла (таблица 5).

Таблица 5

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ АНАМНЕЗА

Длительность анамнеза	АБС	%
Запоры более 20 лет	1	5,88
Запоры более 5 лет	4	23,52
Запоры более 3 лет	4	23,52
Операция Гартмана до 1 года	1	5,88
Операция Гартмана до 2 лет	5	29,41
Левосторонняя гемиколэктомия 1 год	1	5,88

Одну пациентку (5,88 %) запоры беспокоили с момента рождения, по поводу чего ранее выполнена операция Дюамеля – Баирова. Более 5 лет запоры наблюдались у 4 (23,52 %), более 3 лет – у 4 (23,52 %) пациентов. В течение первого года после

операции Гартмана реконструктивно – восстановительное вмешательство выполнено в 1 (5,88 %) случае. В течение 2 лет с момента операции Гартмана – асцендоректальный анастомоз сформирован в 5 (29,41 %) случаях. В течение 1 года с момента левосторонней гемиколэктомии оперирован 1 (5,88 %) пациент.

В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия, коррекция водно – электролитного обмена, профилактика послеоперационных осложнений.

Через 9–14 суток после операции всем больным выполнена ирригоскопия для объективной оценки состоятельности анастомоза, а также изучения рефлюкса в подвздошную кишку.

В течение первых 1,5 месяцев после операции всем больным выполнено контрольное эндоскопическое исследование для оценки процессов заживления в зоне асцендоректального анастомоза и взятия биопсии из зоны анастомоза, а также терминального отдела подвздошной кишки.

Обследование через 1,5 – 2 месяца после операции, включающее как клинические, так и инструментальные методы с целью определения объективной оценки результатов оперативного лечения, проводили в условиях хирургического отделения.

Данная категория пациентов состояла на учете у гастроэнтеролога поликлиники. В отдаленном послеоперационном периоде обследование проводилось также в условиях стационара.

Приводим одно из клинических наблюдений:

Больная Т., 32 лет, 12.03.2001 г. поступила с жалобами на полное отсутствие самостоятельного стула. Вздутие живота при задержке стула, слабость, усталость, тошнота.

Из анамнеза заболевания: считает себя больной с момента рождения. При обследовании в г. Ленинграде выявлена долихосигма, там же была оперирована в 1982 году (операция Дюамеля –

Баирова), однако улучшения не отмечала. В 1989 году была повторно оперирована там же по поводу стеноза коло-ректального анастомоза. С момента повторной операции так же не отмечала улучшения. Стул бывает только после приема слабительных и клизм, что вынуждает больную ставить клизмы через один день. Госпитализирована для дообследования и решения вопроса о возможности оперативного лечения. Анамнез жизни: гепатит, туберкулез, описторхоз, венерические заболевания отрицает. Психических расстройств не было. Аллергологический анамнез не отягощен. Травм не было. Ранее перенесла кистомэктомию по поводу кистомы яичника.

Объективно: общее состояние больной относительно удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное, контакт полный. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Видимые слизистые - розовые, умеренной влажности, без высыпаний. Щитовидная железа не увеличена. Язык влажный, чистый. В легких дыхание везикулярное, прослушивается над всеми легочными полями, хрипов не определяется. ЧДД - 18 в 1'. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, патологических шумов не выявлено. Пульс 86 уд. в 1 мин., хорошего наполнения, одинаковый на обеих руках, ритмичен, не напряжен. Живот обычной формы, увеличен за счет подкожно - жировой клетчатки, в акте дыхания активен. При пальпации мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень не увеличена, при пальпации край ровный, эластической консистенции, пальпация безболезненна. Селезенка, почки не пальпируются, безболезненны. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

ФКС от 21.03.01 г. Толстая кишка осмотрена до купола слепой кишки. На 10 см от ануса имеется анастомоз, широкий, свободно проходим, слизистая по линии анастомоза обычной окраски,

сосудистый рисунок сохранен, гаустрация сохранена, купол слепой кишки без особенностей, Баугиниевая заслонка не выражена, без воспалительных изменений, тонус кишки снижен (рис. 4.30)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Состояние после резекции сигмовидной кишки. Колоректальный анастомоз. Гипомоторная дискинезия.

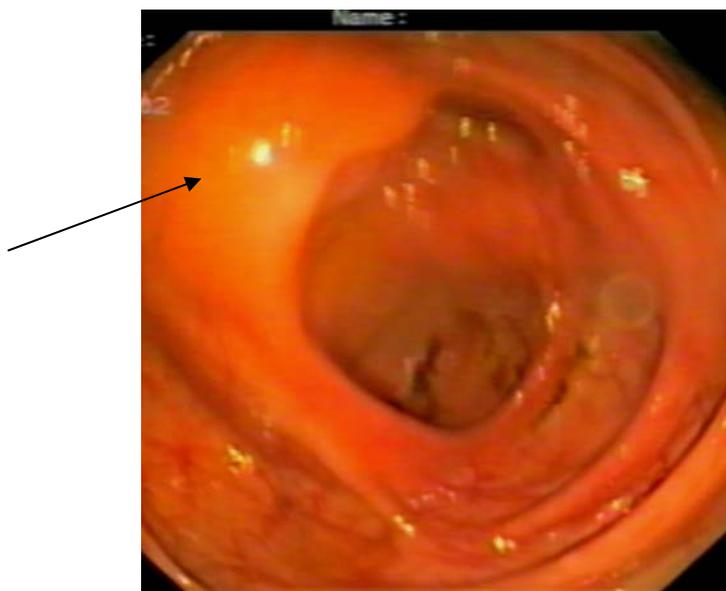


Рисунок 4.30 Эндофотограмма больной Т., 32 лет. Баугиниева заслонка (указана стрелкой)

Ирригоскопия от 23.03.01 г. № 910 Методом контрастной клизмы выполнена толстая кишка. Ампула прямой кишки правильной веретенообразной формы. Контур четкие. Ректо - сигмоидный анастомоз достаточной ширины. Танталовые швы расположены левее. Селезеночный угол расположен ниже печеночного. Гаустрация сглажена только в нисходящем отделе. Опорожнение неполное.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Состояние после операции Дюамеля - Баирова по поводу болезни Гиршпрунга (рис. 4.31).



Рисунок 4.31 Ирригограмма больной Т., 32 лет. Селезеночный угол расположен ниже печеночного. Гаустрация сглажена только в нисходящем отделе.

ЭКГ от 13.03.01 г. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Нагрузка на правое предсердие, регистрируется суправентрикулярная экстрасистолия с функциональной блокадой левой ножки п.Гиса, следующей за экстрасистолой комплекс – сливной, умеренные изменения миокарда левого желудочка (снижены (t)Т V2-6)

Общий анализ крови от 12.03.01 г. Нв-95 эр-3,7 лейко-9,7

Биохимический анализ крови от 13.03.01 г. Общ.бел-86 кр-86 билир-30-5-25 хлориды-95 АлТ-12 гл-5,3

Анализ кала от 14.03.01 г. Вязкая консистенция, оформленный, мышечные волокна с исчерченностью 0-1-2, жир нейтральный не найден. Растительная клетчатка перевариваемая в большом количестве, крахмал внеклеточный присутствует, внутриклеточный встречается. Яйца глистов не найдены.

29.03.01 г. под эндотрахеальным наркозом выполнена нижнесрединная лапаротомия. Спаечный процесс умеренно выражен. Отмечается колоптоз с его выраженной подвижностью. Связочный аппарат ободочной кишки перерастянут. От тазовой брюшины практически до селезеночного угла ободочная кишка представлена «шнуром», диаметром от 1 до 1,5 см. Над последним отмечается супрастенотическое расширение кишки до 6 – 7 см. Кишка мобилизована от тазовой брюшины с пересечением левой, средней и правой ободочной артерии до уровня восходящей кишки. Последняя вместе со слепой кишкой мобилизована на сосудистой ножке (подвздошно – ободочная артерия). Произведен лирообразный разрез тазовой брюшины. Путем тракции на себя мобилизована низведенная ободочная кишка до ее умеренного расширения в наданальной зоне. Соотношение диаметров анастомозируемых восходящей и прямой кишок как 3 к 1. После реверсии против часовой стрелки восходящей кишки сформирован асцендоректальный анастомоз «конец в конец». После мобилизации червеобразного отростка выполнена аппендэктомия с погружением культи отростка в кисетный шов. Отступя от илеоцекального перехода в проксимальном и дистальном направлениях по 10–15 мм, наложены узловые инвагинационные швы на протяжении 2/3 окружности свободной от сосудов брыжейки кишки. Путем их поочередного завязывания и одновременного погружения стенки кишки диссектором выполнена баугинепластика. Асцендоректальный анастомоз экстраперитонезирован путем восстановления тазовой брюшины. Забрюшинное пространство и брюшная полость дренированы силиконовыми трубками через дополнительные разрезы. Купол слепой кишки фиксирован. Ушито окно в брыжейке.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Больной разрешено вставать и ходить со 2 – х суток после операции. Питание через рот разрешено с 4 – х суток.

Контрольные показатели:

- общий анализ крови от 2.04.01 г. Нв-92 эр-3,6 цп-0,77 л-7,8 п-2 сег-67 лимф-28 мон-2 СОЭ-29. Повышение СОЭ расценивалось как реакция организма на операционную травму.

- общий анализ крови от 4.04.01 г. Нв-112 эр-4,0 цп-0,86

- биохимический анализ крови от 2.04.01 г. Общ.бел-63 кр-63 билир-6,6 АсТ-34 гл-3,9

Кожные швы сняты на 8 сутки после операции, заживление первичным натяжением. К моменту выписки состояние пациентки удовлетворительное. Жалобы на незначительные боли в области послеоперационного шва при физической нагрузке. Стул 3-4 раза в сутки, полуоформленный.

Первое контрольное обследование больной проведено через 1 месяц. При поступлении жалоб активных не предъявляла. Результатами лечения довольна. Считает себя социально реабилитированной. Вернулась на прежнее место работы. Выполняет служебные обязанности в полном объеме.



Рисунок. 4.32 Ирригограмма больной Т., 32 лет. 1 мес после операции. Заброса контрастной массы в подвздошную кишку не зафиксировано

Пассаж бария по кишечнику от 31.04.01 г. Пассаж бария по петлям тонкой и толстой кишки не нарушен. При рентгеноскопии через 10 часов барий равномерно заполняет слепую кишку. Культия прямой кишки представлена рельефом слизистой. При выполнении контрастной клизмы культия прямой кишки растяжима, уменьшена в размерах, плавно переходит по линии асцендоректального анастомоза в восходящую кишку. При введении контрастной массы под давлением 55 мм рт ст заброса в подвздошную кишку не зафиксировано (рис. 4.32).

Эндоскопическое исследование: тубус колоноскопа свободно введен в толстую кишку. Кишка осмотрена до купола слепой кишки. Слизистая прямой кишки не изменена. Анастомоз «конец в конец» на 12 см, свободно проходим. Слизистая восходящей и слепой кишки не изменена. Баугиниева заслонка выбухает в просвет ободочной кишки, слизистая ее без воспалительных и инфильтративных изменений. В момент прохождения перистальтической волны колоноскоп практически беспрепятственно проводится в подвздошную кишку. Эндоскопическая ультрасонография: Видеоэндоскоп GIF-1T140 свободно проведен в прямую кишку, затем в ободочную. Выполнено сканирование прямой кишки при помощи ультразвукового зонда с частотой сканирования 20 МГц. Стенка кишки на всем протяжении равномерно девяти - слойная. В зоне анастомоза слоистая структура сохранена. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Состояние после субтотальной дистальной колэктомии. Асцендоректальный анастомоз с нормальной функцией. Органических изменений не найдено.

Общий анализ крови от 31.05.01 г. Нв-110 эр-,0 цп-0,84 л-5,2 п-3 сег-55 э-1 лимф-37 мон-4 СОЭ-10

Анализ кала от 31.04.01 г. Оформленный, коричневый, мышечные волокна с исчерченностью - мало, растительная клетчатка

перевариваемая – умеренно, неперевариваемая – мало, крахмал в небольшом количестве.

Приводим еще одно клиническое наблюдение:

Больная К., 45 лет, поступила в клинику в плановом порядке с жалобами на полное отсутствие самостоятельного стула. Вздутие живота при задержке стула, слабость, усталость, тошнота. Постоянные давящие боли в животе без четкой локализации и приступообразные боли по ходу восходящей ободочной кишки, давящие головные боли, периодически сухость во рту. Считает себя больной в течение 25 лет, когда впервые отметила задержку самостоятельного стула до 3–4 суток. Стала принимать слабительные средства, доза которых со временем нарастала, а эффект становился слабее. Стул теперь отсутствовал до 7 суток, на высоте запоров стали возникать приступообразные колющие боли в правой половине живота. В течение 3–4 лет на 3 сутки самостоятельно выполняет очистительную клизму. По поводу данного заболевания лишь однократно находилась на стационарном лечении, выявлена долихосигма, хронический спастический колит. Наблюдалась у гастроэнтеролога нерегулярно. Общее состояние больной удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное, контакт полный. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Видимые слизистые – розовые, умеренной влажности, без высыпаний. Щитовидная железа не увеличена. Язык влажный, чистый. В легких дыхание везикулярное, прослушивается над всеми легочными полями, хрипов не определяется. ЧДД–18 в 1'. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, патологических шумов не выявлено. Пульс 86 уд. в 1 мин., хорошего наполнения, одинаковый на обеих руках, ритмичен, не напряжен. Живот умеренно вздут, в акте дыхания активен. При пальпации мягкий, болезненный по ходу восходящей ободочной кишки. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень не увеличена,

при пальпации край ровный, эластической консистенции, пальпация безболезненна. Селезенка, почки не пальпируются, безболезненны. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

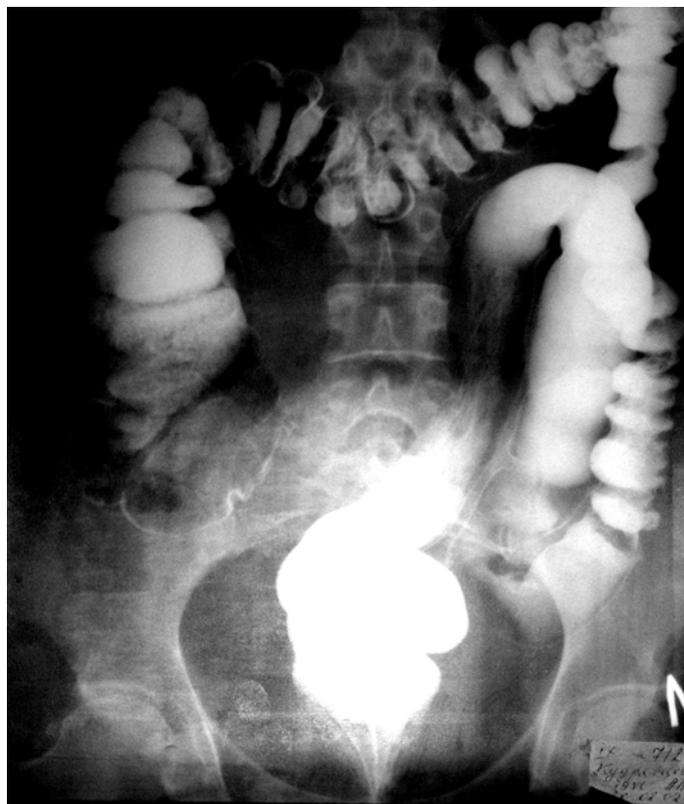


Рисунок 4.33 Ирригограмма больной К., 45 лет. Долихоколон. Гипомоторная дискинезия толстой кишки

ФКС от 19.02.02 г. Толстая кишка осмотрена до печеночного угла. Подготовка удовлетворительная. Слизистая розовая с участками атрофии. Тонус кишки не снижен. Сигмовидная кишка имеет добавочную петлю. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Хронический атрофический колит. Долихосигма. Ирригоскопия от 20.02.02 г. № 712 Методом контрастной клизмы свободно выполнены все отделы толстой кишки. Выявлена дополнительная петля сигмы и поперечно-ободочной кишки в селезеночном углу. Ширина просвета сохранена. Гаустрация дистальных отделов сглажена, тонус этих же отделов несколько

снижен. Опорожнение неполное. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Долихоколон. Гипомоторная дискинезия толстой кишки (рис. 4.33).

УЗИ от 19.02.02 г. Хронический холецистит. Умеренные диффузные изменения поджелудочной железы.

Общий анализ крови Нв-104 эр-3,4 цп-0,92 рет-0,6% тромб-74/251,6 л-5,4 сег-57 э-2 лимф-36 мон-5 СОЭ-7

Биохимический анализ крови Общ.бел-59 альбумин-34 кр-63 билир-6,8 АлТ-12

20.09.02 г. под эндотрахеальным наркозом выполнена нижнесрединная лапаротомия. Спаечного процесса нет. Связочный аппарат ободочной кишки перерастянута. Кишка мобилизована от тазовой брюшины до уровня восходящей кишки. Последняя вместе со слепой мобилизована на сосудистой ножке (подвздошно - ободочная артерия). После реверсии против часовой стрелки восходящей кишки сформирован асцендоректальный анастомоз «конец в конец». После мобилизации червеобразного отростка выполнена аппендэктомия с погружением культи отростка в кисетный шов. Отступая от илеоцекального перехода в проксимальном и дистальном направлениях по 10-15 мм, наложены узловые инвагинационные швы на протяжении 2/3 окружности свободной от сосудов брыжейки кишки. Путем их поочередного завязывания и одновременного погружения стенки кишки диссектором выполнена баугинепластика. Асцендоректальный анастомоз экстраперитонезирован путем восстановления тазовой брюшины. Забрюшинное пространство и брюшная полость дренированы силиконовыми трубками через дополнительные разрезы. Купол слепой кишки фиксирован. Ушито окно в брыжейке. Брюшная полость дренирована силиконовой трубкой через дополнительный разрез.

Гистологическое заключение № 14582 Атрофический колит. Долихоколон.

Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. Общий анализ крови Нв-102 эр-3,9 цп-0,78 лейко-5,8 п-1 сег-56 лимф-34 мон-4 СОЭ-35

Биохимический анализ крови Общ.бел-63 билир-4,8 АлТ-15 АсТ-29 глюкоза-4,8

Кожные швы сняты на 9 сутки после операции, заживление первичным натяжением. К моменту выписки состояние пациентки удовлетворительное. Жалобы на незначительные боли в области послеоперационного шва при физической нагрузке. Стул 2-3 раза в сутки, полуоформленный. Первое контрольное обследование больной проведено через 1,5 месяца. При поступлении жалоб активных не предъявляла. Результатами лечения довольна. Считает себя социально реабилитированной. Вернулась на прежнее место работы. Выполняет служебные обязанности в полном объеме.

ФКС 20.11.02 г. Толстая кишка осмотрена до сформированной Баугиневой заслонки (рис.4.34),

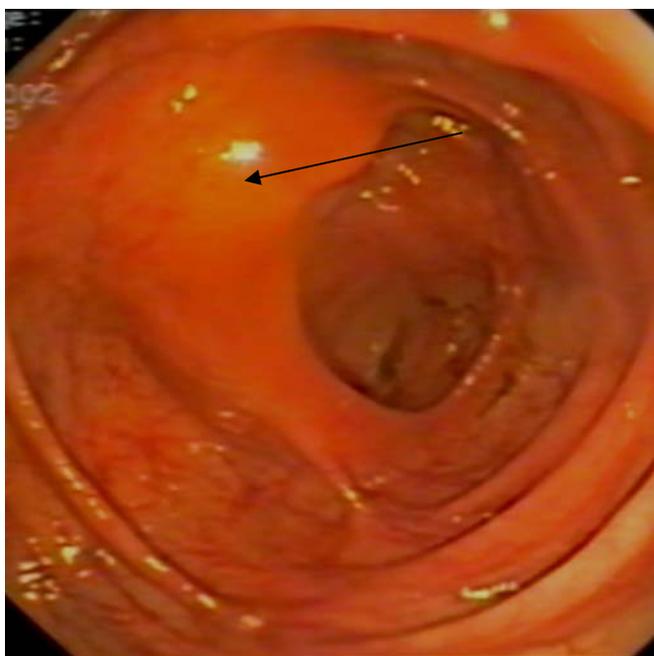


Рисунок 4.34 Эндофотограмма Баугиниевой заслонки больной к., 45 лет. 2 месяца после операции

которая визуализируется в виде слизистого, округлого клапана без воспалительных изменений. Тубус колоноскопа проведен на 40 см. На 13 см от ануса имеется межкишечный анастомоз конец в конец, слизистая по линии анастомоза без воспалительных изменений, взята биопсия. Слизистая толстой кишки на всем протяжении обычной окраски, сосудистый рисунок сохранен, гаустрация выражена, тонус в норме. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Состояние после субтотальной колэктомии, баугинеластики. Асцендоректальный анастомоз.

Эндоскопическая ультрасонография № 56 от 28.11.02 г. Видеоэндоскоп GIF-1T140 свободно проведен в прямую кишку, затем в ободочную. Выполнено сканирование прямой кишки при помощи ультразвукового зонда с частотой сканирования 20 МГц. Стенка кишки на всем протяжении равномерно девяти-слойная. В зоне анастомоза слоистая структура сохранена (рис.4.35). **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Состояние после субтотальной дистальной колэктомии. Асцендоректальный анастомоз. Органических изменений не найдено.

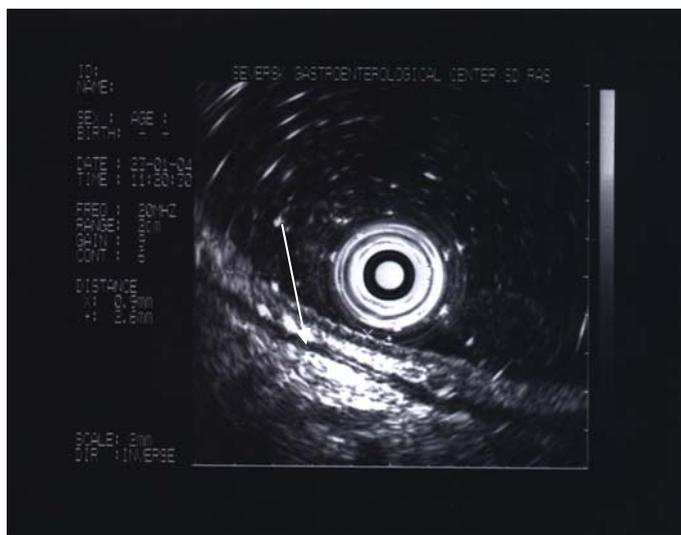


Рис. 4.35 Эндоскопическая ультрасонография зоны асцендоректального анастомоза. Утолщена собственная пластинка слизистой

Ирригоскопия: методом контрастной клизмы выполнена толстая кишка. После операции последняя значительно укорочена в размерах, располагается в правой половине брюшной полости. Восходящая кишка реверсирована, гаустрация сохранена. Асцендоректальный анастомоз конец в конец, широкий. Рефлюкса в тонкую кишку не наблюдается (рис.4.36). Опорожнение полное. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Состояние после субтотальной дистальной колэктомии, наложения асцендоректального анастомоза.

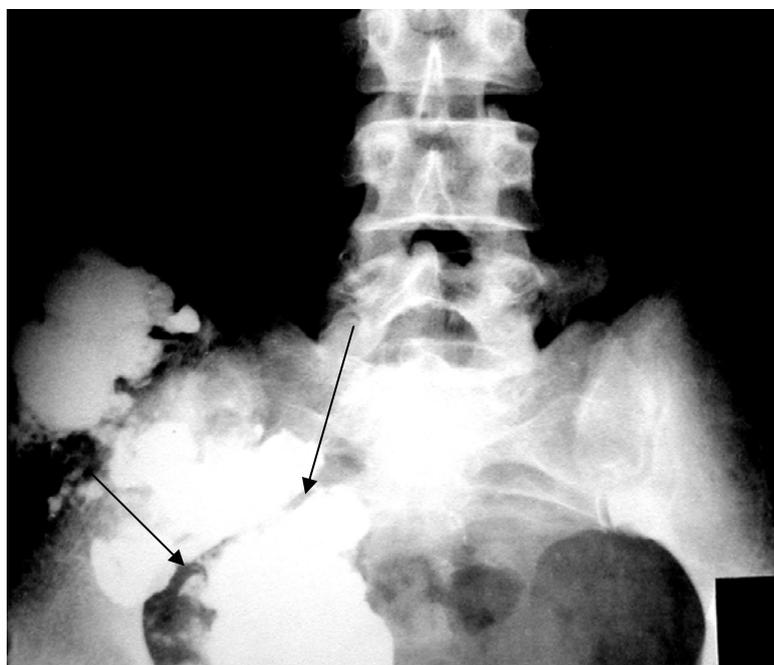


Рисунок 4.36 Ирригограмма больной К., 45 лет. 2 месяца после операции. Стрелкой указана зона асцендоректального анастомоза. Заброса контрастной массы в подвздошную кишку не зафиксировано.

Общий анализ крови Нв-122 эр-3,8 цп-0,84 лейко-3,6 сег-40 э-4
лимф-48 мон-14

Биохимический анализ крови Общ.бел-70 альбумин-32 кр-65
билир-6,7 АсТ-15 АлТ-9 гл-5,0

Анализ кала Мышечные волокна с исчерченностью - 1-2-3, без исчерченности -0-1-2, растительная клетчатка перевариваемая - 2-3, неперевариваемая -0-1-2.

Приводим следующее клиническое наблюдение, которое показывает сложную клиническую ситуацию, в которой оказывается как пациент, так и врачи:

Больной Б., 1928 г.р. поступил в кардиологическое отделение 17.09.00 г. с жалобами на боли в грудной клетке, озноб, повышение температуры тела до 39⁰С, постоянные боли внизу живота. Госпитализирован в отделение с подозрением на повторный инфаркт миокарда. В анамнезе острый инфаркт миокарда от 1991 г., постинфарктный кардиосклероз. Проведено обследование, исключена острая сердечная патология. 25.09.00 г. переводится в отделение терапии для дальнейшего обследования и лечения. Больной консультирован хирургом, данных за острую хирургическую патологию не выявлено. Для исключения онкопатологии рекомендовано выполнить обследование толстой кишки. 26.09.00 г. выполнена ФКС-дивертикулез толстой кишки. 26.09.00 г. ЭГДС- язва средней трети тела желудка до 1см, поверхностный гастрит, дуодено - гастральный рефлюкс. 27.09.00 г. выполнена КТ брюшной полости- новообразований в брюшной полости и забрюшинном пространстве не выявлено. 28.09.00 г. отмечается усиление болей в животе, гипертермия до 38⁰С, повторно консультирован хирургом и переведен в хирургическое отделение для исключения острой хирургической патологии. При поступлении состояние тяжелое, кожа обычной окраски, легкий цианоз губ. АД 140/90 мм рт ст, пульс 100, экстрасистолия.

Выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости - небольшая пневматизация толстой кишки, уровней не выявлено. Свободного газа в брюшной полости не выявлено. При ЭКГ-

выраженные диффузные изменения миокарда предсердий, гипертрофия левого желудочка. Обширные рубцовые изменения в миокарде задней и переднебоковой стенке левого желудочка. Нагрузка на правое предсердие. Желудочковая экстрасистолия. В анализах отмечен лейкоцитоз 12×10^{12} , СОЭ-15 мм в час. В анализах мочи - белок $0,2^0 /_{00}$. В биохимическом анализе крови - повышение сахара крови-6,1 ммоль/л. При осмотре живота - живот немного подвздут, умеренно напряжен, больше в нижних и левых отделах. Перкуторно: свободной жидкости и газа в брюшной полости не выявлено. Печень выступает на 2 см из под реберной дуги, край ровный. Резкая болезненность в левой подвздошной области, над лоном. Отчетливо инфильтратов в брюшной полости не определяется. Положительный симптом Щеткина - Блюмберга. 28.09.00 г. выполнена диагностическая лапароскопия - выявлен мутный выпот внизу живота. 28.09.00 г. в экстренном порядке выполнена операция- лапаротомия, резекция сигмовидной кишки, сигмостомия. Дренирование забрюшинного пространства. На операции: разлитой каловый перитонит. Имеется забрюшинная флегмона по левому боковому каналу. Практически во всех отделах толстой кишки множество дивертикулов. В сигмовидной кишке имеется участок инфильтрации стенки до 4х5 см, отек, кишка фиксирована к подвздошной ямке, при ее выделении выявлена перфорация дивертикула в забрюшинное пространство с формированием абсцесса до 5х8 см, плоскостного, распространяющегося в малый таз. Дефект стенки сигмовидной кишки до 5 мм.

Дренирование осуществлено трубчатыми дренажами через подвздошные области, промежность. Послеоперационный период протекал тяжело, санационные релапаротомии выполнены на 2, 4, 6 и 8 сутки. На 6 сутки диагностирована перфорация тонкой кишки (ишемическая). Выполнено Ушивание дефекта, интубация тонкой

кишки, наложена цекостома. Послеоперационный период протекал тяжело, дренажи удалены на 14 сутки, заживление ран в течение 2 месяцев. Сформировался неполный трубчатый свищ культи прямой кишки в левой подвздошной области. Течение послеоперационного периода осложнилось обширным пролежнем спины размером 20x7 см, потребовавшее выполнение пластики с пересадкой кожи (25.01.01г.). Выписан из отделения 12.02.01 г. в удовлетворительном состоянии с функционирующими цекостомой, сигмостомой, наличием незажившего свища в левой подвздошной области. Срок лечения составил 148 дней. 22.01.02 г. больной госпитализирован в НИИ Гастроэнтерологии для выполнения реконструктивно – восстановительной операции.



Рисунок 4.37 Дооперационная ирригограмма больного Б., 73 лет. По ходу ободочной кишки множественные дивертикулы

При поступлении имеется функционирующая сигмостома, по цекостоме отделяемое незначительное. Большая вентральная

послеоперационная вправимая грыжа. Неполный губовидный свищ культи прямой кишки в левой подвздошной области. Проведено дообследование: через цекостому выполнена ирригация толстой кишки – восходящий отдел толстой кишки нормальный, тонус сохранен. Тонус прямой кишки сохранен. Почти вся ободочная кишка в дивертикулах, количество и размер которых увеличивается в дистальных отделах (рис. 4.37).

15 02 02 г. выполнена операция – Субтотальная колэктомия, реверсия восходящего отдела толстой кишки, формирование асцендоректального анастомоза, грыжесечение. Иссечение свища прямой кишки, закрытие цекостомы. На операции – выраженный спаечный процесс. В восходящем отделе толстой кишки 2 дивертикула, инвагинированы и ушиты кисетным швом. Вся поперечно-ободочная кишка, нисходящая и сигмовидная содержат множество дивертикул от 0,5 до 1 см. Выполнена субтотальная резекция толстой кишки с иссечением и закрытием цекостомы, иссечением свищевого хода, исходящего из прямой кишки, резекцией 5 см проксимальных отделов прямой кишки. Наложено асцендо – ректальный анастомоз конец в конец по разработанной в клинике методике.

Дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства. Послеоперационный период протекал благоприятно, дренажи удалены на 4–5 сутки, швы сняты на 11 сутки. Выписан из стационара на 12 сутки.

Контрольное обследование проведено на базе НИИ Гастроэнтерологии СибГМУ. На момент поступления активных жалоб не предъявляет. В настоящее время состояние удовлетворительное, вес стабильный, строго диеты не придерживается, стул 1–2 раза в сутки, оформленный.

В общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови показатели в пределах нормы. Коагулограмма от 29.04.03 г. ПТО–

1,02 фибр-2,45 г/л этаноловый тест - отрицательный. Электролиты от 29.04.03 г. К-4,1; Na -137; Ca-1,22

Копрограмма от 29.04.03 г. Мягкой консистенции, оформленный, запах- специфический, цвет - коричневый, мышечные волокна с исчерченностью -1-2 в препарате, растительная клетчатка неперевариваемая - умеренно, яйца глистов не найдены.

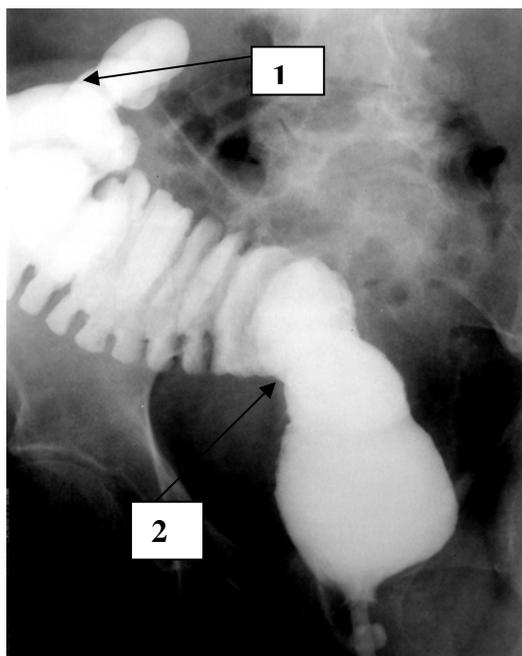


Рисунок 4.38 Ирригограмма больного Б., 73 лет, 1 год после операции. При повышении давления до 65 мм рт ст отмечается заброс контрастной массы в подвздошную кишку: 1 - подвздошная кишка, 2 - зона асцендоректального анастомоза

Ирригоскопия № 1217 от 6.05.03 г. Методом контрастной клизмы выполнена толстая кишка. Она небольших размеров - 30 см (толстокишечный анастомоз конец в конец). Слепая кишка развернута на 180° и толсто-толстокишечный анастомоз конец в конец. Единичный дивертикул на левой стенке. Заброс контраста в подвздошную кишку (при повышении давления до 65 мм рт ст) (рис. 4.37). Опорожнение толстой кишки полное. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Состояние

после резекции толстой кишки, реверсии слепой кишки, формирования асцендоректального анастомоза (рис. 4.38).

ФКС от 8.05 03 г. Тубус колоноскопа проведен на 35 см. Купол слепой кишки не изменен, Баугиниева заслонка невысокая, просвет в тонкую кишку визуализируется, при продвижении аппарата появляется боль. Видимая слизистая тонкой кишки без воспалительных изменений. Асцендоректальный анастомоз широкий, в виде циркулярной складки без рубцовых и воспалительных изменений на 12 см от ануса (рис. 4.39). Слизистая толстой кишки на всем протяжении незначительно атрофирована, тонус сохранен, гаустрация выражена. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Состояние после субтотальной резекции толстой кишки. Асцендоректальный анастомоз с нормальной функцией.

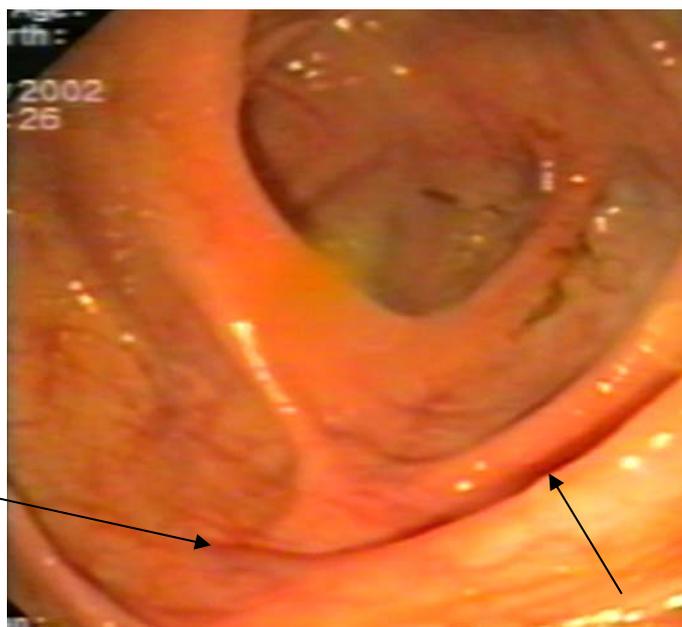


Рис.4. 39 Эндофотограмма зоны асцендоректального анастомоза (указана стрелками) через 2 год после операции

Эндоскопическая ультрасонография толстой кишки №14 от 8.05.03 г. Видеоэндоскоп GIF-1T140 свободно проведен в прямую кишку, затем в ободочную. Выполнено сканирование прямой кишки при

помощи ультразвукового зонда с частотой сканирования 20 МГц. Стенка кишки на всем протяжении равномерно девяти-слойная, прослойка слизистой незначительно истончена. При сканировании зоны баугинепластики визуализируется дополнительная соединительнотканная прослойка (рис. 4.40). **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Состояние после субтотальной резекции толстой кишки. Асцендоректальный анастомоз. Атрофический колит.

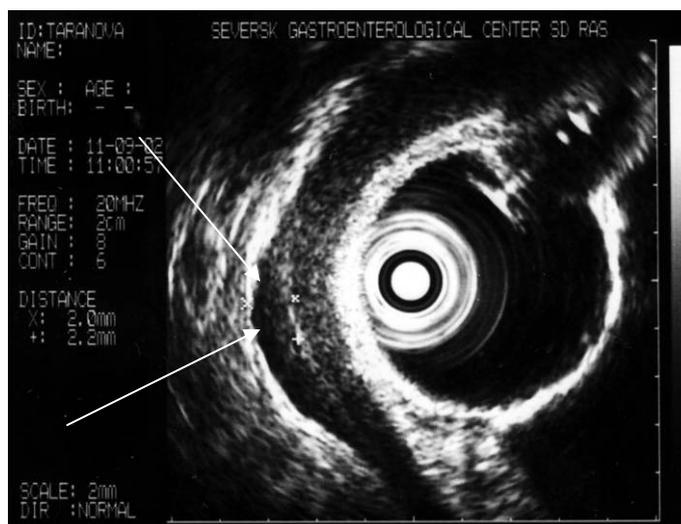


Рис. 4.40 Эндоскопическая ультрасонография зоны баугинепластики. В зоне баугинепластики визуализируется дополнительная соединительнотканная прослойка (указана стрелками)

Данное наблюдение позволило продемонстрировать трудность диагностики перфорации дивертикула в забрюшинное пространство на фоне выраженной сопутствующей патологии.

Приводим еще одно клиническое наблюдение:

Пациентка Б., 37 лет, впервые поступила в НИИ Гастроэнтерологии 02.09.03 г. с жалобами на периодически возникающее затруднение прохождения пищи (как твердой, так и жидкой), постоянное чувство поперхивания, рвота съеденной ранее пищей крайне редко. Стул 1-2 раза в день, комочками. Ощущение

вздутия, урчание в животе. Со слов пациентки, вышеперечисленные жалобы стали беспокоить с 1996 года, по поводу чего находилась на лечении в терапевтических стационарах. Был выставлен диагноз ахалазии кардии. Проводилось бужирование, с положительной динамикой. В последующее время периодически возникали вышеуказанные жалобы с разной степенью выраженности. Принимала прокинетики, ферментные препараты – с умеренным положительным эффектом. 28.08.03 г. поступила в экстренном порядке в гинекологическое отделение с подозрением на заболевание яичников. После выполнения УЗИ – данных за гинекологическую патологию не выявлено. 01.09.03 г. переведена в хирургический стационар, где проведено комплексное обследование, при котором выявлено выраженное снижение функции желудочно-кишечного тракта (ахалазия кардии, гипотония желудка, толстой кишки) при отсутствии органической патологии.

При поступлении: состояние относительно удовлетворительное, стабильное. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, без высыпаний. Язык влажный, обложен белым налетом. Подкожно – жировая клетчатка выражена слабо, распределена равномерно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. Дыхание везикулярное, проводится равномерно по всем отделам, хрипы не выслушиваются. АД 130/90 мм рт ст. Пульс 80 в мин., ритмичен. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Живот не вздут, симметричен. Печень по краю реберной дуги. Желчный пузырь не пальпируется, безболезненный. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Почки, селезенка не пальпируются. Перитонеальные симптомы отрицательные. Асцита нет. Перистальтика равномерная, не усилена. В проекции толстой кишки пальпируются каловые массы. Мочеиспускание в норме.

При обследовании:

Эндоскопическая ультрасонография от 4.09.03 г. № 205
Видеоэндоскоп GIF-1T140 свободно проведен в пищевод, затем в желудок. Выполнено сканирование стенок желудка и перигастрального пространства при помощи ультразвукового зонда с частотой сканирования 20 МГц. Из-за наличия пищевых масс в просвете желудка обследованы стенки желудка частично. На протяжении осмотренной зоны стенка желудка равномерно десяти - слойная. При сканировании нижней трети пищевода визуализируется равномерно растянутая стенка с сохранением слоистой структуры, толщина 1,8 мм, зона кардиального жома не изменена, мышечный слой не утолщен. Перигастральные лимфатические узлы не увеличены. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Заключение: Органических изменений сканированных участков пищевода и желудка не найдено.

ФГС от 04.09.03 г. Пищевод свободно проходим, слизистая без воспалительных изменений, в нижней трети просвет пищевода расширен в 1,5 раза, в абдоминальном отделе просвет пищевода обычной, кардия сомкнута, тубус гастроскопа проводится свободно в желудок. В желудке умеренное количество содержимого с примесью пищи, окрашенного желчью. Слизистая желудка рыхлая с участками гиперемии. Объем желудка увеличен. В области средней трети тела наблюдалось сужение просвета, однако, при длительной инсuffляции просвет восстановился. Пилорус сомкнут, свободно проходим, луковица ДПК обычной формы, слизистая с очагами гиперемии, дефектов слизистой нет, дистальные отделы ДПК без особенностей, БДС не увеличен. Заключение: Дилатация нижней трети пищевода. Диффузный поверхностный гастрит. Дуодено - гастральный рефлюкс. Бульбит.

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и кишечника № 3435 от 9.09.03 г. Отмечается выраженный метеоризм,

значительно раздут газом селезеночный угол толстой кишки. Нарушена проходимость пищевода. Тонус стенок снижен, перистальтика вялая, просвет расширен до 4 см до кардии, где имеется сужение просвета и препятствие для прохождения водорастворимого контраста. Рельеф слизистой просматривается. Желудок смещен кпереди и вправо, раздутой толстой кишкой, тугого заполнения выполнить не удалось. Тонус и перистальтика снижены. Эвакуация задерживается. В ЛДПК воздух с горизонтальным уровнем жидкости. Пассаж контраста по тонкой и толстой кишке значительно замедлен. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Рентгенологическая картина со стороны пищевода характерна для ахалазии кардии III ст. Но учитывая нарушение моторики всего ЖКТ нельзя исключить коллагеноз

ФКС от 10.09.03 г. Эндоскоп проведен до печеночного изгиба. В просвете кишки каловые массы, промывные воды. За печеночным изгибом сплошь содержимое, тонус кишки крайне вялый, перистальтики не видно. Сосудистый рисунок на видимых участках не изменен. Межгаустральные промежутки удлинены. Просвет кишки при инсуффляции обычный.

ЭКГ от 15.09.03 г. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Синусовая брадиардия. Диффузные изменения миокарда левого желудочка. Поворот против хода часовой стрелки.

Общий анализ крови от 29.09.03 г. Нв-122 эр-4,2 цп-0,87 лейк-4,4 п-3 сег-67 э-1 б-1 лимф-25 мон-5 СОЭ-16

Биохимический анализ крови от 29.08.03 г. Общ.бел-79 кр-66 билир-7,6 АлТ-15 гл-5,0 Сыв.железо-23,9

Коагулограмма от 29.08.03 г. Фибриноген - 3,23 г/л ПО - 1,02

Электролиты сыворотки от 12.09.03 г. Na-133,1; Ca-1,125; K - 4,72

14.09.03 г. появилась клиника «острого живота», по поводу чего в экстренном порядке выполнена операция – лапаротомия, спленэктомия, по поводу спонтанного разрыва селезенки. На операции выявлено свободная кровь в брюшной полости, селезенка увеличена до 20x13 см, имбибирована кровью во всех отделах. В области сосудистой ножки мелкие разрывы капсулы до 2–3 мм. Выполнена спленэктомия. При дальнейшей ревизии брюшной полости органической патологии со стороны органов желудочно – кишечного тракта, органов малого таза не выявлено. Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Гистологическое заключение операционного материала № 14383 от 20.09.03 г. – фолликулы селезенки резко уменьшены в размерах. Центральные артерии гиалинизированы, просветы сужены. Синусы красной пульпы переполнены кровью. Видны множественные кровоизлияния. 19.09.03 г. для исключения склеродермии выполнена биопсия кожно-мышечного лоскута. Гистологическое заключение № 14383 от 24.09.03 г. – умеренно выраженный васкулит. Консультирована ревматологом: убедительных данных за системную склеродермию нет, хотя изменения со стороны пищевода и ЖКТ могут быть при системной склеродермии.

Была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга поликлиники. Рекомендован прием прокинетики, АЭС ЖКТ, курсы физиотерапии.

Повторно поступила в хирургический стационар 29.03.04 г. с жалобами на запор в течение 2 недель, повышение температуры в течение 2-х месяцев до 37,2–37,4⁰С. Слабость, снижение аппетита, массы тела на 6 кг за последние 4 месяца.

В отделении выполнено обследование: Обзорная рентгенография брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости, почек, ЭКГ, Ирригоскопия, проктография, аноректальная манометрия, эвакуаторная проктография, консультация физиотерапевта.

Обзорная рентгеноскопия брюшной полости № 845 от 29.03.04 г.
– В толстом кишечнике очень большое количество содержимого. АЭС в мезогастрии. Заключение: Копростаз.

Рентгенологический контроль брюшной полости от 30.03.04 г.– динамика слабо положительная, содержимого по прежнему много. АЭС в гипогастрии.

Трансабдоминальное УЗИ органов брюшной полости от 31.03.04г.
Заключение: Хронический холецисто-холангит.



Рис. 4.41 Ирригограмма больной Б., 37 лет до операции. Просвет значительно расширен, тонус резко снижен. Сигмовидная кишка удлинена, имеются дополнительные петли.

Ирригоскопия от 06.04.2004 г. – Методом контрастной клизмы с трудом выполнились дистальные отделы толстой кишки. Просвет значительно расширен, тонус резко снижен. Сигмовидная кишка удлинена, имеются дополнительные петли, в просвете которых больших размеров каловые камни. Из-за большого объема и высокой плотности содержимого контраст не удастся провести в вышележащие

отделы. Опасность разрыва кишечника. АЭС вероятнее всего в слепой кишке или восходящего отделе. Заключение: Копростаз. Гипомоторика толстой кишки. Мегаколон (рис 4.41).

ЭКГ от 07.04.04 г. – синусовый ритм, ЧСС – 108 в мин., вольтаж в норме, ЭОС не отклонена. Синусовая тахикардия.

Аноректальная манометрия от 13.04.04 г. – асимметрия анального канала. Нарушены чувствительность слизистой, расслабление внутреннего сфинктера на механическое воздействие. Дискоординация работы сфинктера в виде отсутствия расслабления при натуживании. Увеличение зоны высокого давления при натуживании.

В клинических анализах:

Коагулограмма от 30.03.04г. – ПТИ – 1,12, фибр – 3,91, эт.тест – отр.

Общий анализ крови от 30.03.04г. – гем – 125, эрит – 4,3, ЦП – 0,87, лейкоц – 15,7, п – 3, с/я – 79, э-2, лимф – 8, мон – 8, СОЭ – 23.

Электролиты сыворотки от 08.04.04г. – хлор – 102,0, кальций – 1,206, калий – 5,49.

Биохимический анализ крови от 30.03.04г. – общ.белок – 70, креатинин 56, билирубин 7,3, глюкоза – 3,0

Учитывая неэффективность консервативной терапии 19.04.04г. выполнена под ЭТМН операция – верхне-средне-нижнесрединная лапаротомия, субтотальная колэктомия с формированием асцендоректального анастомоза «конец в конец», аппендэктомия, дренирование брюшной полости и малого таза.

Верхне-средне-нижнесрединной лапаротомией вскрыта брюшная полость с иссечением старого келлоидного послеоперационного рубца. Выпота нет. Петли толстой кишки перераздуты, перерастянуты до 15 см в диаметре (рис. 4.42).

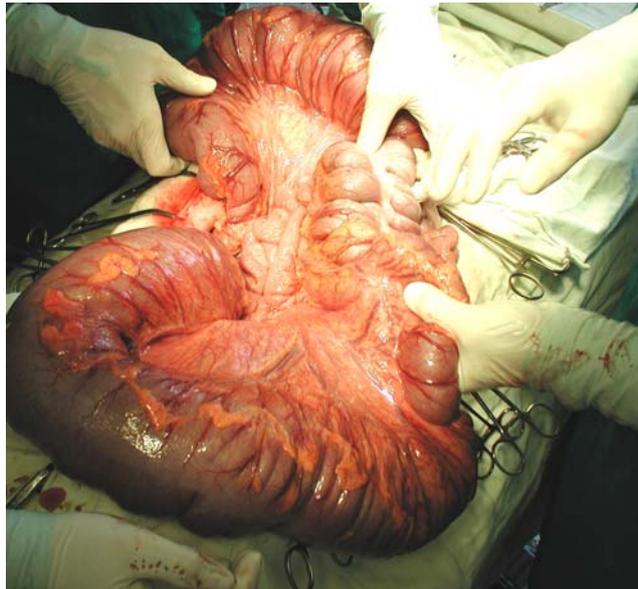


Рис. 4.42 Интраоперационная фотография толстой кишки пациентки Б., 37 лет

Вся толстая кишка заполнена кишечным содержимым, в области сигмовидной кишки – огромный каловый камень до 15 см в диаметре плотной консистенции. Рассечена переходная складка брюшины по правому боковому каналу, произведена мобилизация слепой кишки, восходящего отдела ободочной и поперечной ободочной кишки с большим сальником от забрюшинного пространства. Рассечена переходная складка брюшины по левому боковому каналу, произведена мобилизация нисходящего отдела ободочной кишки от забрюшинного пространства. Рассечена тазовая брюшина, мобилизована сигмовидная и прямая кишка. Выполнена резекция толстой кишки: проксимальная граница располагается в 15 см от илеоцекального угла, дистальная – на прямой кишке на уровне средних прямокишечных артерий. Сформирован асцендоректоанастомоз двухрядным швом конец-в-конец. Дефекты брюшины забрюшинного пространства ушиты в правом, левом боковом канале и в полости малого таза. Выполнена с профилактической целью аппендэктомия. Контроль на гемостаз, инородные тела. Дренажирование брюшной

полости и полости малого таза. Брюшная полость ушита наглухо. Ас. наклейка. Макропрепарат: толстая кишка длиной 1,6 м с диаметром до 13см, забитая кишечным содержимым (массой 7,5 кг) (рис.4.43).



Рис. 4.43 Макропрепарат пациентки Б. – удаленная кишка длиной 1,6 м с диаметром до 13см

В сигмовидной кишке плотный каловый камень 13x15 см (рис. 4.44, 4.45). Осложнений во время операции – нет.



Рис. 4.44



Рис. 4.45

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы спокойны, сняты на 7 сутки.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ операционного материала № 7213-7214 – мегаколон от 23.04.04 г. ПАИ операционного материала № 7173-7174 – катаральный аппендицит.

Коагулограмма от 19.04.04 г. – ПТИ – 1,02, фибр – 2,11, эт.тест – отр.

ОАК от 26.04.04 г. – гем – 106, эрит – 3,5, ЦП – 0,92, лейкоц – 6,3, п – 5, с/я – 61, э – 1, баз – 1, лимф – 26, мон – 6, СОЭ – 43.

Биохимический анализ крови от 26.04.04 г. – Общий белок – 54, альбумин – 25, креатинин 49, билирубин 7,0, глюкоза – 4,7, гамма ГТ – 15, амилаза 38.

Выписана на 10 сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга, гастроэнтеролога поликлиники с рекомендациями по режиму, диете.

Контрольное обследование проведено в НИИ Гастроэнтерологии через 2 месяца после операции. Поступила в плановом порядке с жалобами на стул до 3-х раз в сутки, последняя порция имеет

водянистый характер, в кале патологических примесей (крови, слизи) не отмечает. Других активных жалоб на момент осмотра не предъявляет. Масса тела стабильная, аппетит сохранен.

Развернутый анализ крови от 28.06.04 г. НВ-131.ЭР-4,5.ЦП-0,87.ретик - 0,2, тромб 45/202,5 Л-5,2, пал-3,С-59.Эо-6, Лф-25. Мн-7. СОЭ-6

Биохимический анализ крови 28.06.04 г. Об белок 76, альбумин 40, креатинин 68, билирубин общий 5,8, АЛАТ 11 АсАТ 22 глюкоза 4,7 Гамма - ГТ 24

ИРРИГОСКОПИЯ № 1653 от 01.07.04 г. Методом контрастной клизмы выполнена толстая кишка. Она значительно укорочена, располагается в малом тазу. Асцендоректальный анастомоз «конец в конец» в виде циркулярной складки. Просвет кишки широкий. Тонус снижен. Отмечается спазм анальной зоны. Опорожнение неполное. Заключение: Состояние после субтотальной колэктомии, формирования асцендоректального анастомоза (рис. 4.46).



Рис. 4.46 Ирригограмма пациентки Б., 37 лет. 2 мес после субтотальной дистальной колэктомии. Зона асцендоректального анастомоза указана стрелками.

ФКС от 30.06.04 г. Толстая кишка осмотрена до купола слепой кишки. Тубус колоноскопа проведен на 45 см. Слизистая культи червеобразного отростка и баугиниевой заслонки без воспалительных изменений. Слизистая на всем протяжении обычной окраски, сосудистый рисунок сохранен, гаустрация выражена. Тонус кишки сохранен, в кишке на всем протяжении на стенках содержимое. По линии анастомоза слизистая без воспалительных изменений. Заключение: Состояние после субтотальной колэктомии. Асцедоректальный анастомоз.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ 30.06.04 г. Видеоэндоскоп GIF-1T140 свободно проведен в прямую кишку, затем ободочную и купол слепой кишки. Выполнено сканирование кишки при помощи ультразвукового зонда с частотой сканирования 12 МГц.

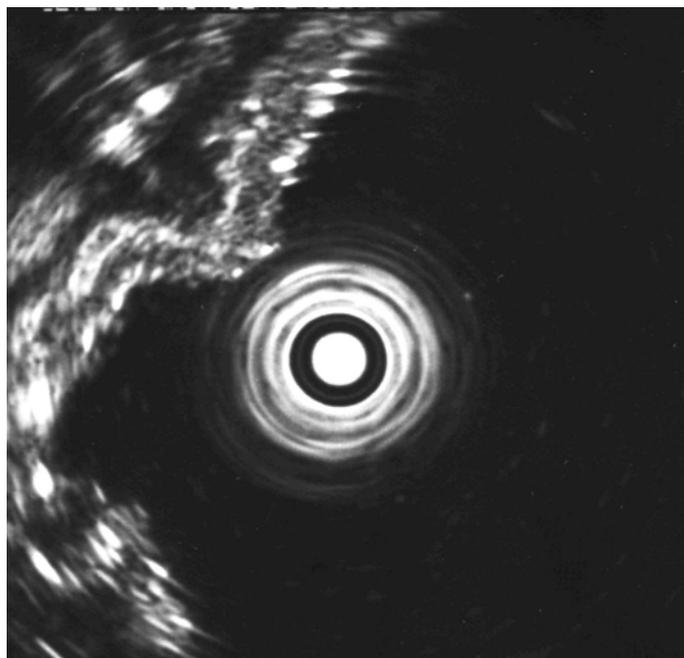


Рис. 4.47 Эндоскопическая ультрасонограмма зоны аппендэктомии пациентки Б., 2 мес после операции. Воспалительных изменений не найдено.

Стенка кишки на всем протяжении равномерно – девятислойная, толщина до 2,5 мм. При сканировании баугиниевой заслонки и культи червеобразного отростка воспалительных изменений не найдено. Заключение: Состояние после субтотальной колэктомии. Асцендоректальный анастомоз (рис. 4.47, 4.48).

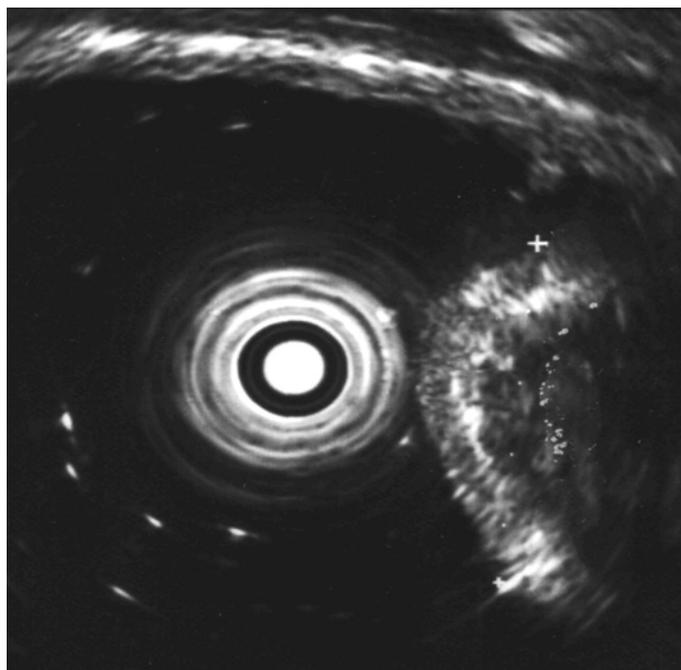


Рис. 4.48 Эндоскопическая ультрасонограмма зоны баугиниевой заслонки пациентки Б., 2 мес после операции. Воспалительных изменений не найдено.

АНОРЕКТАЛЬНАЯ МАНОМЕТРИЯ от 29.06.04 г. Чувствительность слизистой прямой кишки возникает при введении 40 мл воздуха. Позыв на дефекацию на 100 мл, максимальная переносимость 130 мл. Ректоанальный ингибиторный рефлекс положительный, возникает на введение 40 мл воздуха. Расслабление внутреннего сфинктера слабое, не более 20 %. Длина зоны высокого давления в покое остается на прежнем уровне и равна 2,9 см, при удержании позыва укорачивается до 2,6 см. Давление в покое в зоне сфинктера 49,6 мм рт ст, при удержании позыва 87,1 мм рт ст. Сохраняется

ассиметрия анального канала до 38 %. Снижено давление по правой полуокружности на всем протяжении анального канала. Сохраняется парадоксальное повышение давления в канале в ответ на натуживание, особенно выраженное в верхней части канала. Заключение: По сравнению с 13.04.04 г. порог чувствительности понизился. Ректоанальный ингибиторный рефлекс остается сниженным. Изменились параметры анального канала: укорочение длины при удержании позыва, увеличилось до показателей нормы давление покоя и удержания позыва. Сохраняется ассиметрия анального канала. Дискоординация работы сфинктера в виде отсутствия расслабления при натуживании.

Среди осложнений, связанных с субтотальной дистальной колэктомией и формированием асцендоректального анастомоза, наиболее грозными является несостоятельность анастомоза, развивающихся до 40,74 % случаев (Г.И. Воробьев, 1999). случаев несостоятельности анастомоза мы не наблюдали.

Ранние послеоперационные осложнения возникли в одном случае (5,88 %) и носили общехирургический характер – нагноение кожной раны.

Таким образом, применение разработанной методики формирования асцендоректального анастомоза, рациональное ведение пациентов в раннем послеоперационном периоде позволили избежать смертельных осложнений, связанных с методикой операции (несостоятельность анастомоза). Адекватная оценка резервных возможностей пациентов и предоперационная подготовка позволили выполнить данный объем операции (субтотальная колэктомия) и достигнуть хороших отдаленных функциональных результатов.

IV.2. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.

Наличие у больных метаболических нарушений и анемии до операции, а также травматичность хирургического вмешательства и наркоз приводят к значительным сдвигам гомеостаза в раннем послеоперационном периоде. В связи с этим, у данной категории лиц необходимо проводить активную корригирующую и восстановительную терапию. Наиболее опасным для жизни больного осложнением, наблюдающимся в раннем послеоперационном периоде, является развитие дыхательной недостаточности, обусловленной в большинстве случаев гиповентиляцией, что требует в данной ситуации продолженной искусственной вентиляции легких. Уже в первые часы после операции проводилась комплексная профилактика дыхательной недостаточности, которая в свою очередь, является непосредственной причиной пневмоний и сдвигов в системе гомеостаза.

Учитывая все выше изложенное, большое внимание мы уделяем ранней активизации больных. Полупостельный режим с упражнениями в положении сидя назначался пациентам на следующие сутки после операции. Режим ранней активизации больных способствовал улучшению вентиляционных показателей. Для профилактики бронхо – легочных осложнений в раннем послеоперационном периоде назначали проведение оксигенотерапии через носовые катетеры, вибромассаж грудной клетки, ингаляции, дыхательная гимнастика.

Ранняя двигательная активность больных имеет значение и в предупреждении развития осложнений со стороны сердечно – сосудистой системы (тромбэмболия легочной артерии и др.) Наряду с выполнением специальных упражнений, направленных на улучшение функции легких, мы практикуем раннее вставание больных с постели.

В конце первых суток после операции пациентам разрешается садиться на кровати и вставать возле нее. На вторые – третьи сутки больные ходят по палате, в туалет. В последующие дни ограничений в объеме физической нагрузки не устанавливается, за исключением больных с тяжелыми поражениями сердечно – сосудистой системы.

В раннем послеоперационном периоде почти у всех обследуемых наблюдались определенные изменения биохимических показателей. Они характеризовались снижением общего белка, альбумина, иногда повышением трансаминаз. В общем анализе крови отмечалось снижение содержания гемоглобина, гематокрита.

На основании анализа и комплексной оценки полученных данных, нами разрабатывался план инфузионно – трансфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде. При этом руководствовались следующими принципами:

1. Поддержка гемодинамики на оптимальном уровне.
2. Адекватная коррекция водно – электролитного и белкового дефицита.
3. Восполнение дефицита гемоглобина и железа.
4. Проведение адекватного парентерального питания.
5. Стабилизация системы гомеостаза.

Большое значение придается коррекции электролитных нарушений. Учитывая, что толстая кишка не является пассивным «органом накопления», а играет большую роль в удержании в организме электролитов и солей, и особенности подготовки кишечника к операции – применение слабительных средств и очистительные клизмы – пациентам назначались препараты электролитов под контролем ионограммы. При дефиците циркулирующего гемоглобина для предупреждения гемической гипоксии и улучшения репаративных процессов проводилось переливание

однотипной эритроцитарной массы, нативной плазмы после проведения соответствующих проб.

Профилактика послеоперационных тромбэмболических осложнений начиналась в предоперационном периоде. Для улучшения реологических свойств крови и стабилизации гомеостаза назначали переливания низкомолекулярных декстранов (реополиглюкина) с дезагрегантами (курантил, трентал), особенно у пациентов с высоким риском развития тромбэмболии. Больные этой категории за 3–5 суток до операции получали аспирин в малых дозах. В первые трое – четверо суток после операции вводился фраксипарин 0,3мл один раз в сутки. Больным с сопутствующей сердечно – сосудистой патологией с первых суток после операции проводили медикаментозную терапию, направленную на профилактику сердечно – сосудистой недостаточности.

Выполнение предложенной схемы ведения раннего послеоперационного периода у больных, перенесших субтотальную дистальную колэктомию с формированием асцендоректального анастомоза, позволило уменьшить количество тяжелых моторно – эвакуаторных нарушений и избежать некоторых опасных для жизни пациентов осложнений.

IV.3. РАННИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ.

Субтотальная дистальная колэктомия относится к числу оперативных вмешательств тяжелой степени.

В наших наблюдениях летальных исходов, непосредственно связанных с методикой выполнения операции, не было.

Среди осложнений, связанных с субтотальной дистальной колэктомией и формированием асцендоректального анастомоза,

наиболее грозными считается несостоятельность анастомоза. Случаев несостоятельности анастомоза мы не наблюдали.

Ранние послеоперационные осложнения в виде нагноения кожной раны возникли в одном наблюдении (5,88 %).

Швы с кожных ран были сняты в обычные сроки.

Таким образом, применение разработанной методики формирования асцендоректального анастомоза после субтотальной дистальной колэктомии, рациональное ведение больных в раннем послеоперационном периоде позволили избежать не только смертельных, но и специфических послеоперационных осложнений.

ГЛАВА V**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИФфуЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ****V.1. ОБЩЕКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ**

Отдаленные результаты хирургического лечения больных являются критерием эффективности выполненной операции. С целью объективной оценки отдаленных результатов проводилось комплексное обследование, включающее клинические критерии (сохранение аппетита, прибавка массы тела, объем принимаемой пищи, непереносимость отдельных видов продуктов, частота и характер стула, характер интеллектуальной и физической деятельности), копрологическое исследование, исследование моторно – эвакуаторной деятельности нижних отделов желудочно – кишечного тракта по данным рентгенологического и эндоскопического исследований, а также строение стенки кишки в зоне анастомоза по данным эндоскопической ультрасонографии и периферический кровоток в этих же зонах по данным лазерной доплеровской флоуметрии.

Из 17 прооперированных больных в сроки до 2 месяцев обследовано 17 пациентов (100 %). В сроки от 2 месяцев до 1 года обследовано 15 пациентов (88,23 %). В сроки от 1 года до 5 лет обследованы 15 пациентов (88,23 %) и в сроки больше 5 лет 10 пациентов (58,82 %).

Одним из показателей, характеризующих качество жизни больных после субтотальной дистальной колэктомии, служит восстановленная трудоспособность. Возникающие после травматичного оперативного вмешательства функциональные расстройства затрудняют социально – трудовую реабилитацию больных. Трудовая деятельность не является фактором, отягощающим клинический прогноз. Все пациенты трудоспособного возраста в течение первого полугодия после

операции вернулись на прежнее место работы. Выполняют трудовые обязанности в полном объеме.

При клиническом обследовании особое внимание уделяли на симптомы, характерные для пострезекционных моторно – эвакуаторных и регургитационных синдромов.

При субъективной оценке оперативного вмешательства все 17 пациентов были полностью удовлетворены результатом операции.

Одним из показателей физиологичности оперативного вмешательства является восстановление массы тела. Для оценки этого показателя нами использовался метод Отта, по которому оптимальная масса тела равна для женщин $A = 2/5 - (A - 52)$ и для мужчин $A = 1/5 - (A - 52)$, где A – масса тела, рассчитанная по индексу Брока (из роста в см вычитают 100).

Оптимальная масса тела или превышающая ее, установлена у 13 (76,47 %) пациентов, у 1 (5,88 %) вес был ниже физиологической нормы не более чем на 3 кг. Все пациенты в послеоперационном периоде не придерживались диеты, а также регулярности в приеме пищи. Стул у всех больных был регулярным, один, редко два раза в сутки. По консистенции – оформленный.

Типичными симптомами для рефлюкс – энтерита являются диарея, вздутие кишечника, снижение массы тела. При обследовании пациентов в отдаленные сроки после операции подобных жалоб не выявлено.

Таким образом, при обследовании больных не выявлено клинических признаков выраженных или умеренных пострезекционных расстройств. Больные не нуждались в проведении специального лечения пострезекционных синдромов.

Для объективизации данных клинического обследования нами проведено рентгенотелевизионное обследование, эндоскопическое исследование с последующим гистологическим исследованием

биоптатов, зоны баугинепластики, эндоскопическая ультрасонография зоны асцендоректального анастомоза, зоны баугинепластики, а также копрологическое исследование в этой группе больных.

V.2 МОТОРНО – ЭВАКУАТОРНАЯ ФУНКЦИЯ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Изучение моторно – эвакуаторной функции нижних отделов желудочно – кишечного тракта производилось при помощи рентгенотелевизионного метода.

Значение илеоцекальной области в регуляции функции желудочно – кишечного тракта неоспоримо. При обширных резекциях ободочной кишки перед хирургами встает задача сохранения функции илеоцекального перехода.

В работе анализируются данные 17 рентгенотелевизионных исследований ободочной кишки и дистальных отделов подвздошной кишки, проведенных больным, перенесшим субтотальную дистальную колэктомию с формированием асцендоректального анастомоза в отдаленные сроки после операции.

Больным выполнялось тугое заполнение толстой кишки методом контрастной клизмы под давлением 35–55 мм рт.ст.

Клинико – рентгенологическое исследование 17 больных показало, что контрастная масса туго заполняет все отделы ободочной кишки до купола слепой кишки. Кишка не дилатирована, рельеф слизистой обычный. На расстоянии 12–15 см от ануса определяется коло – ректальный анастомоз в виде циркулярной складки. Рельеф слизистой толстой кишки представлен косыми и поперечными складками обычного диаметра. При антиперистальтических сокращениях толстой кишки и ретроградном токе контрастной массы заброса бариевой взвеси из толстой кишки в приводящие отделы подвздошной кишки не было (при условии, что

контрастная масса подавалась под давлением до 55 мм рт ст) (рис. 5.49).

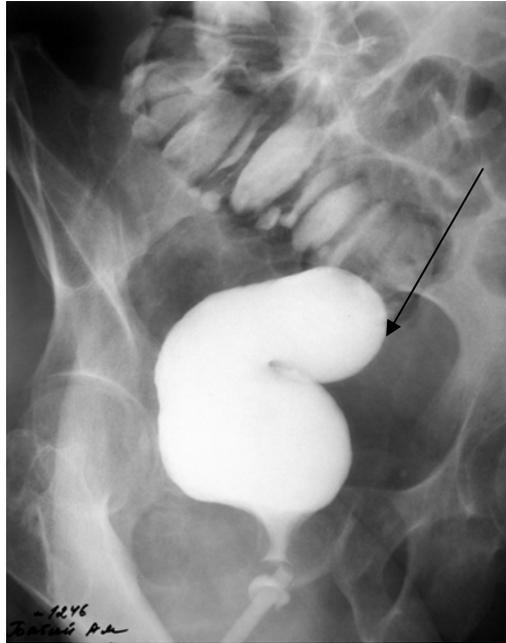


Рис. 5.49 Ирригограмма больной Т, 34 лет. 4 года после операции. Стрелкой указана зона асцендоректального анастомоза.

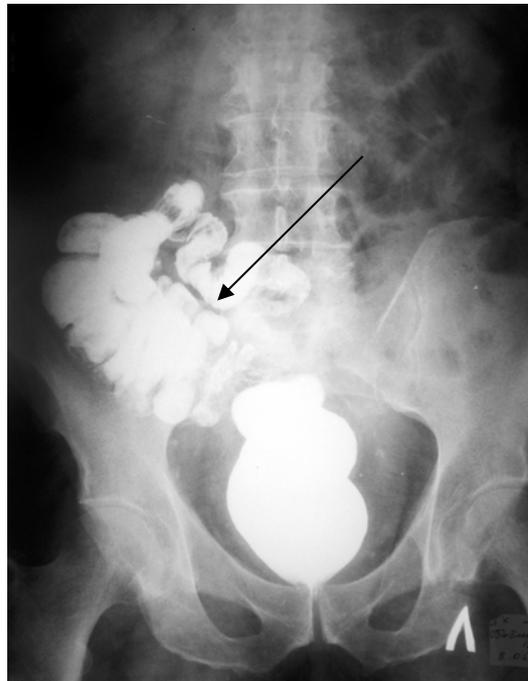


Рис. 5.50 Ирригограмма больной Л, 47 лет. 3 года после операции. Отмечается затекание контраста в подвздошную кишку.

При повышении давления в ободочной кишке более 55 мм рт ст у 3 пациентов отмечалось затекание контраста в подвздошную кишку, однако дилатации приводящей петли тонкой кишки не зафиксировано. В течение 10–13 мин контрастная масса из подвздошной кишки эвакуировалась через Баугиниеву заслонку в полном объеме (рис. 5.50).

V.3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОПРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ СУБТОТАЛЬНОЙ ДИСТАЛЬНОЙ КОЛЭКТОМИИ

Копрологическое исследование является одним из методов оценки переваривающей и всасывающей способности толстой кишки. При обследовании пациентов в отдаленные сроки после операции копрологическое исследование проводилось в 100 % наблюдений. Проводилось макроскопическое, микроскопическое и химическое исследование. Ежедневное количество фекальных масс составило 250–350 г. Кал оформленный, от светло – коричневого до темно – коричневого цвета. При микроскопическом исследовании определяли наличие неперевариваемой клетчатки, мышечных волокон, жиров, крахмала. Во всех случаях мышечные волокна с исчерченностью – не более 2–3, без исчерченности – 0–1, растительная клетчатка перевариваемая – 2–3, неперевариваемая – 0–1–2. Крахмал и нейтральный жир не найден ни в одном случае.

Таким образом, данные копрологического исследования больных в отдаленные сроки после субтотальной дистальной колэктомии свидетельствуют о нормальном функционировании оставшейся части ободочной кишки и об отсутствии признаков рефлюкс – энтерита.

V.3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ СУБТОТАЛЬНОЙ ДИСТАЛЬНОЙ КОЛЭКТОМИИ

Эндоскопический метод исследования широко используется в диагностике и лечении пострезекционных синдромов. Это исследование позволяет получить объективную информацию о состоянии слизистой оболочки нижних отделов желудочно – кишечного тракта, зоны анастомоза, терминального отдела подвздошной кишки. При проведении эндоскопического исследования преследовались следующие цели: в ранний послеоперационный период (от 7 до 14 суток) проводилось изучение заживления толстокишечного шва, визуальная оценка зоны анастомоза. Оценка полученных результатов позволяла решить вопрос о тактике ведения послеоперационного периода.

После подготовки кишки исследование проводилось фиброколоноскопами фирмы «Olympus» CF-1T20L. Также пациентам проводилась эндоскопическая ультрасонография при помощи миниатюрных ультразвуковых радиально сканирующих зондов MN -2R/ MN - 3R с частотой сканирования 12/20 МГц, блоком генерации и обработки звукового сигнала EU - M30, которые проводят через рабочий канал видеэндоскопом GIF-1T140 видеосистемы EVIS EXERA GLV - 160 компании «Olympus», Япония. В сроки от 7 до 14 суток после операции эндоскопическое исследование проведено 17 (100 %) больным. Слизистая толстой кишки визуально не изменена. В зоне асцендоректального анастомоза выявлялась умеренная гиперемия, незначительная инфильтрация тканей. У 1 (5,88 %) больного имелся налет фибрина на передней полуокружности анастомоза (рис. 5.51).

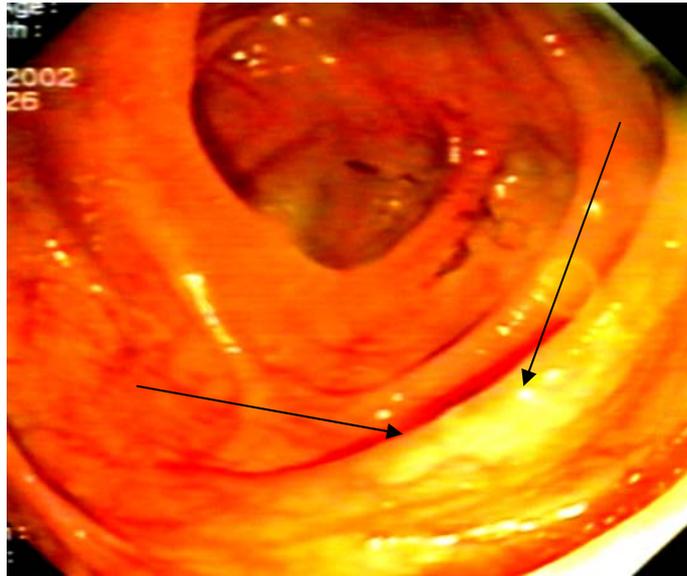


Рис. 5.51. 10 сутки после операции. В зоне асцендоректального анастомоза налет фибрина.

Баугиниева заслонка имела обычный вид, сомкнута. При прохождении перистальтической волны отмечается поступление каловых масс (рис. 5.52).

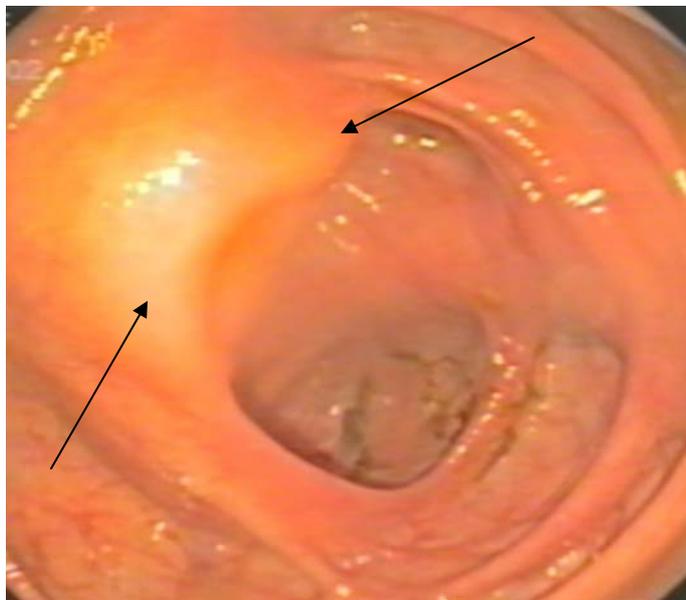


Рис. 5.52 Баугиниева заслонка имеет обычный вид (указана стрелкой)

Эндоскопическим признаком толсто – тонкокишечного рефлюкса являются воспалительные изменения слизистой оболочки терминального отдела подвздошной кишки. Только у одного пациента в раннем послеоперационном периоде тубус колоноскопа проведен в подвздошную кишку и мы наблюдали отечность, гиперемию и ранимость слизистой терминального отдела подвздошной кишки, однако примеси толстокишечного содержимого не диагностировано. В отдаленном периоде при обследовании данного пациента признаков рефлюкс – энтерита у него не выявлено.

При эндоскопической ультрасонографии в раннем послеоперационном периоде в зоне асцендоректального анастомоза определяется воспалительный отек слизистой оболочки, без вовлечения в процесс более глубоких слоев и сохранение слоистости стенки (рис. 5.53).

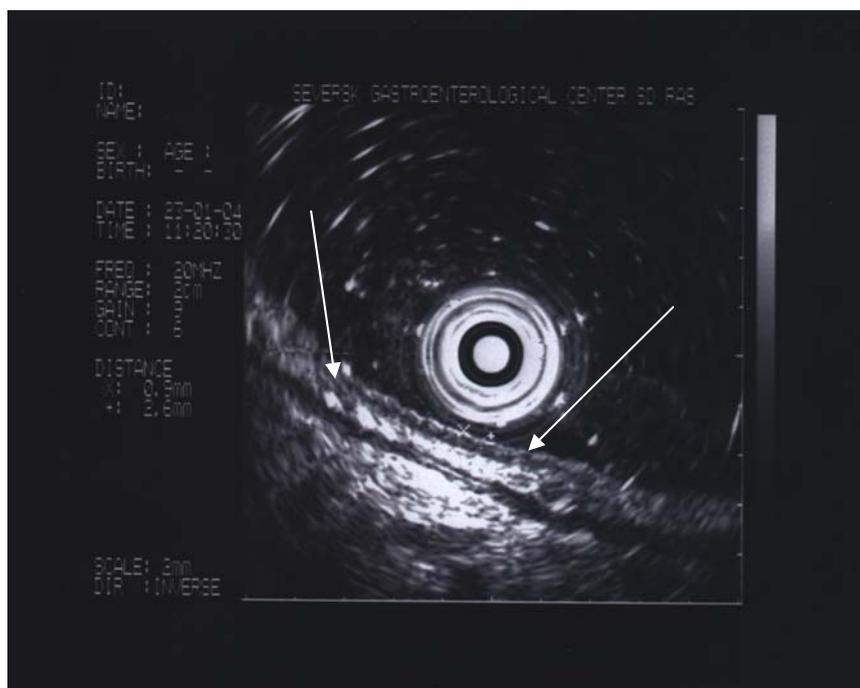


Рис. 5.53 8 сутки после операции. Воспалительный отек слизистой оболочки (утолщение слизистой указано стрелками), без вовлечения в процесс более глубоких слоев и сохранение слоистости стенки

Данные эндоскопических исследований показывают, что у больных после субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза в раннем послеоперационном периоде заживление по линии шва анастомоза протекает преимущественно по типу первичного заживления. Отсутствие анастомозита подтвердило рациональность использования двухрядного шва И.Д.Кирпатовского в модификации Г.К. Жерлова.

В отдаленные сроки после операции эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистых оболочек толстой кишки, зоны анастомоза.

Эндоскопическое исследование в отдаленные сроки после операции выполнено 15 больным. Слизистая толстой кишки имела обычное строение. У 1 (5,88 %) пациента имелись признаки хронического колита, проявляющиеся истончением слизистой, отчетливо видимым сосудистым рисунком, снижением тонуса кишки. Асцендоректальный анастомоз определялся на расстоянии около 15 см от ануса в виде циркулярной складки слизистой.

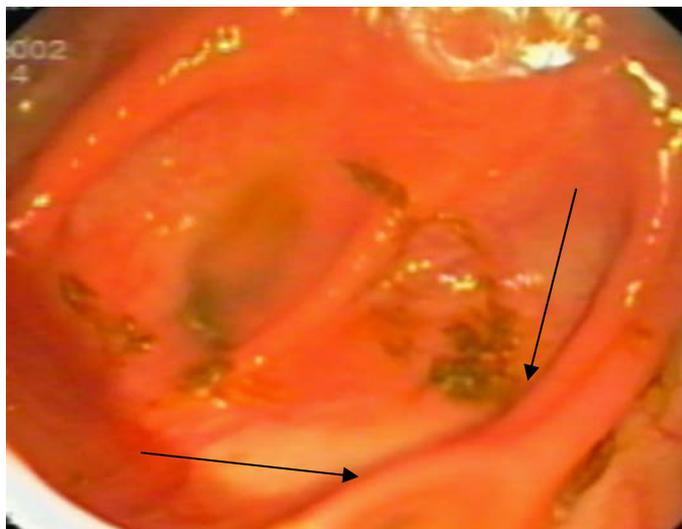


Рис. 5.54 Эндофотограмма больной К., 4 года после операции. По линии асцендоректального анастомоза слизистая имеет обычное строение, нормальную розовую окраску (стрелками указана линия асцендоректального анастомоза)

По линии шва в зоне анастомоза слизистая имела обычное строение, нормальную розовую окраску, инфильтрации слизистой не было выявлено (рис. 5.54). Пристеночно определялись каловые массы.

Баугиниева заслонка сомкнута, слизистая визуально не изменена. При прохождении перистальтической волны визуализируется порционное поступление тонкокишечного содержимого. При инсуффляции воздуха просвет баугиниевой заслонки не раскрывается. При введении колоноскопа определяется активно перистальтирующая подвздошная кишка. Расширения просвета не выявлено. Слизистая во всех случаях не изменена, инфильтрации не определяется.

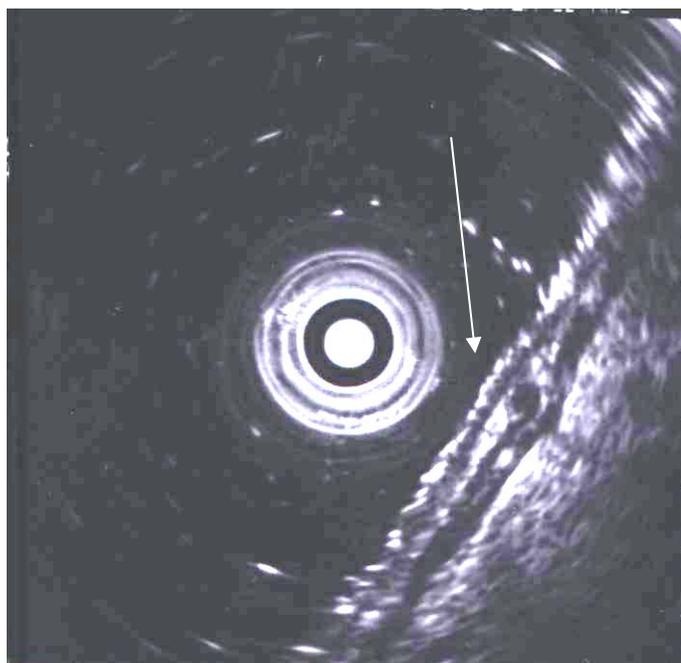


Рис. 5.55 Эндоультрасонограмма больного Б., 3 года после операции. Слизистая оболочка обычной толщины (указана стрелкой) без воспалительных и инфильтративных изменений, слоистость стенки сохранена

При эндоскопической ультрасонографии в отдаленном послеоперационном периоде в зоне асцендоректального анастомоза

слизистая оболочка обычной толщины без воспалительных и инфильтративных изменений, слоистость стенки сохранена (рис. 5.55).

Эндоскопические исследования, проведенные больным в отдаленные сроки после субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза, показывают, что сформированный анастомоз сохраняет свою тканевую структуру в отдаленном периоде после операции, а выполнение баугинепластики позволяет избежать агрессивного воздействия толстокишечного содержимого на слизистую оболочку тонкой кишки.

Проведенное комплексное обследование пациентов в отдаленные сроки после операции показывает, что сформированный асцендоректальный анастомоз состоятелен во все сроки после операции, сохраняет свою структуру, а выполнение баугинепластики препятствует ретроградному забросу толстокишечного содержимого в терминальный отдел подвздошной кишки, предотвращает развитие воспалительных и дегенеративных изменений слизистой оболочки тонкой кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Хирургическая патология ободочной кишки является одной из частых заболеваний желудочно-кишечного тракта, требующих оперативного лечения.

Заболевания ободочной кишки составляют около 1 % среди всех болезней, а в структуре болезней органов пищеварения – 15,3 %. Из заболеваний этой локализации наиболее распространенными являются: полипоз, неспецифический язвенный колит, гранулематозный колит (болезнь Крона), дивертикулез, мегаколон, пневматоз. У 25 % так называемых практически здоровых взрослых людей выявляются заболевания толстой кишки.

Процент осложнений и неблагоприятных исходов при указанных заболеваниях в целом достигает 50 – 70 % (Б.А. Алекторов, 1955; С.А. Холдин, 1977; Ю.А. Нестеренко, 1978; S. Biondo, E. Jaurieta, R. Jorba et all., 1997). Более чем у 50 % больных правильный диагноз устанавливают только при появлении осложнений заболевания – кровотечение, непроходимость, перфорация ободочной кишки (В.Д. Федоров, 1977 и др).

По-прежнему сохраняются на высоком уровне гнойно-септические осложнения после оперативного вмешательства на толстой кишке. По среднестатистическим данным неудачи после операции наблюдаются до 37 % случаев (С.М. Кузнецов и соавт, 1999; В.И. Есин и соавт., 1999; А.А. Захарченко и соавт, 1999).

Одной из ранее предложенных методик оперативного вмешательства при заболеваниях толстой кишки с ее диффузным поражением является субтотальная дистальная колэктомия с формированием асцендоректального анастомоза. По данным В.Д. Федорова (1986), осложнения после подобной операции возникают в 44,4 % случаев.

По литературным данным (А.И. Иванов, Ю.В. Балтайтис), в отдаленном послеоперационном периоде, в результате реверсии культуры толстой кишки теряется замыкательная функция илеоцекального клапана, а также клапана основания червеобразного отростка, что ведет к развитию рефлюкс – энтерита и хронического аппендицита.

В результате проведенного анализа литературных данных установлено, что, несмотря на огромный прогресс хирургии ободочной кишки, результаты оперативного лечения диффузных заболеваний толстой кишки не удовлетворяют хирургов. Следовательно, проблема формирования анастомоза между различными по диаметру отделами толстой кишки, а также выполнение корригирующих операций, препятствующих развитию рефлюкс – энтерита и хронического аппендицита, до настоящего момента остается актуальной.

При выполнении работы были поставлены следующие задачи:

1. Разработать в эксперименте новый способ формирования асцендоректального анастомоза и корригирующей операции на илеоцекальном отделе после субтотальной дистальной колэктомии.
2. Изучить гистологическую картину сформированного асцендоректального анастомоза в различные сроки после операции.
3. Изучить непосредственные и отдаленные результаты клинического применения субтотальной дистальной колэктомии с формированием асцендоректального анастомоза, профилактической аппендэктомией и баугинепластикой у больных с диффузными заболеваниями толстой кишки.

Выполняя оперативное вмешательство, мы строго придерживались следующих принципов:

1. Строго послойное рассечение и сшивание анастомозируемых участков толстой кишки.
2. Соблюдение атравматичности – не накладывались раздавливающие зажимы на анастомозируемые участки ободочной кишки.
3. Соблюдение асептичности – широкое использование механического шва, что уменьшает истечение кишечного содержимого.

Экспериментальная работа была проведена на базе вивария экспериментального отдела НИИ Гастроэнтерологии СибГМУ. Выполнено 10 хронических опытов на 10 половозрелых беспородных собаках массой от 10 до 12 кг. Летальных исходов и осложнений после операции не было.

Методика операции заключалась в следующем. Под эндотрахеальной анестезией после лапаротомии выполнялась мобилизация и удаление сигмовидной, нисходящей, поперечной и печеночного угла восходящей ободочных кишок. Мобилизованная слепая кишка реверсировалась на 180° и анастомозировалась в конец прямой следующим образом. Отступив 10–15 мм от линии механического шва, наложенного по краям резецированной кишки, циркулярно рассекают серозно – мышечную оболочку восходящей и прямой кишок до подслизистого слоя. При этом серозно – мышечная оболочка кишки сокращается, обнажая подслизистую основу на 10–12 мм. Формируют первый ряд задней полуокружности анастомоза. Для этого в области задней полуокружности ободочной и прямой кишок накладывают узловые серозно – мышечные швы. При этом брыжеечный край восходящей ободочной кишки ориентируют на середину задней полуокружности прямой кишки. После наложения 5–6 швов производят их поочередное завязывание. Непрерывность слизисто – подслизистого слоя задней полуокружности восстанавливают непрерывным подслизистым швом (второй ряд швов) с помощью двух встречных кетгутовых нитей. Для этого кетгутом на атравматичной

игле прошивают контактирующие между собой подслизистые слои задней полуокружности ободочной и прямой кишок в области одного из углов анастомоза. Нить протягивают наполовину и завязывают. Точно также сшивают противоположный угол анастомоза. Одной из нитей левого угла анастомоза сшивают подслизистые слои задней стенки соустья так, чтобы каждый стежок непрерывного шва на ободочной кишке располагался по длиннику рассечения, а на прямой кишке – под углом 45° . В шов берут 3–4 мм подслизистого слоя с шириной шага 3–4 мм. Используя ту же технику наложения подслизистого шва, одной из нитей правого угла сшивают другую половину задней губы соустья. Нити слегка стягивают и завязывают. Просветы восходящей ободочной и прямой кишок вскрывают путем рассечения стенки сначала задней полуокружности (выше на 1–2 мм наложенного подслизистого шва), а затем по той же линии передней полуокружности. Первый ряд передней полуокружности анастомоза формируют оставшимися кетгутowymi нитями. Сшивают подслизистые слои левой, а затем и правой половин передней полуокружности анастомоза так, чтобы каждый стежок (3–4 мм) на ободочной кишке располагался по длиннику рассечения, а на прямой кишке – под углом 45° . Формирование асцендоректального анастомоза завершают наложением 5–6 узловых швов на переднюю полуокружность соустья (второй ряд). После мобилизации червеобразного отростка выполняют аппендэктомию с погружением культи в кисетный шов. Отступя от илеоцекального перехода в дистальном и проксимальном направлениях по 10–15 мм, накладывают узловые инвагинационные швы на протяжении $2/3$ окружности свободной от сосудов брыжейки кишки. Путем их поочередного завязывания и одновременного погружения стенки кишки диссектором выполняют бугинеластику. В завершении восстанавливают целостность тазовой брюшины с фиксацией слепой кишки к париетальной брюшине правого бокового канала.

В контрольные сроки (7, 14, 30, 90, 180 суток) животные выводились из эксперимента путем внутрисердечного введения эфира на фоне гексеналового наркоза. Визуально оценивали: выраженность спаечного процесса в брюшной полости, внешний вид асцендоректального анастомоза, а также зоны выполнения баугинепластики. Выделяли органокомплекс: прямая кишка, восходящая кишка и терминальный отдел подвздошной кишки. Органокомплекс продольно вскрывали, описывали топографическое взаимоотношение тканей и визуально оценивали зону асцендоректального анастомоза. Макропрепарат фиксировали в 12 % нейтральном растворе формалина. Из зоны интереса, включающей стенку кишки в зоне анастомоза и стенку тонкой кишки, проксимальнее зоны выполнения баугинепластики, вырезали участки ткани для гистологических исследований. Взятые ткани, размером 1,5 x 1,0 см, после соответствующей обработки заливали в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали по Ван – Гизону и гематоксилином – эозином.

Гистологическое исследование зоны анастомоза и прилегающих участков ободочной кишки и подвздошной кишки, показало, что в ранние сроки в слизистой оболочке и подслизистой основе сформированного асцендоректального анастомоза происходит последовательное развитие фаз асептического воспаления. Со стороны слизистой оболочки толстой кишки, прилегающей к анастомозу, и в дистальных отделах подвздошной кишки преобладают явления отека, нарушения гемодинамики, проявляющиеся стазом и выходом форменных элементов крови за пределы сосудистого русла.

С 30 суток после операции в микроскопической картине преобладают явления репаративной регенерации. Изучение морфологической картины в отдаленные сроки свидетельствуют о постепенной нормализации структуры слизистой оболочки кишки.

Дистрофические и дегенеративные изменения не отмечены. Результаты проведенных морфологических исследований свидетельствуют о том, что сформированный асцендоректальный анастомоз сохраняет свою тканевую структуру во все сроки после операции, а выполнение баугинепластики предотвращает развитие диспластических и дегенеративных изменений в дистальных отделах подвздошной кишки.

Результаты экспериментальных исследований позволили внедрить в клиническую практику методику формирования асцендоректального анастомоза.

В клинике оперировано 6 мужчин (в том числе ребенок 8 лет), что составило 35,29 % от общего числа больных, и 11 женщин (64,71%). В 10 случаях (52,94 %) асцендоректальный анастомоз первично сформирован после субтотальной дистальной колэктомии по поводу мегаколон, хронического копростазы. Двое пациентов (11,76%) ранее перенесли операцию Гартмана по поводу дивертикулеза толстой кишки. Двоим больным (11,76 %) ранее выполнена операция Гартмана по поводу рака ободочной кишки III ст. Одна пациентка (5,88 %) в детстве перенесла операцию Дюамеля – Баирова по поводу болезни Гиршпрунга. Один пациент (5,88 %) оперирован в плановом порядке ранее по поводу болезни Крона, была выполнена левосторонняя гемиколэктомия. Подготовка к плановому оперативному вмешательству проводилась с учетом наличия сопутствующей патологии. Все пациенты в предоперационном периоде были осмотрены терапевтом, а женщины дополнительно гинекологом. Заболевания сердечно – сосудистой системы диагностированы у 6 (35,29 %) пациентов, в том числе ишемическая болезнь сердца – у 2 (11,76 %) пациентов, у 4 (23,52 %) – гипертоническая болезнь. У 1 (5,88 %) пациента имелось сочетание ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Болезни органов дыхания имели место у 2 (11,76 %) пациентов. У 2 (11,76 %) женщин диагностирована миома матки малых

размеров. Патология со стороны органов пищеварения представлена в 3 случаях (17,64 %) хроническим болевым панкреатитом без явлений внешнесекреторной недостаточности, и в 1 случае (5,88 %) – язвенной болезнью ДПК с крайне редкими обострениями.

Уделялось внимание также длительности предоперационного анамнеза, хотя данная категория на объем операции не влияла.

Одну пациентку (5,88 %) запоры беспокоили с момента рождения, по поводу чего ранее выполнена операция Дюамеля – Баирова. Более 5 лет запоры наблюдались у 4 (23,52 %), более 3 лет – у 4 (23,52 %) пациентов. В течение первого года после операции Гартмана реконструктивно – восстановительное вмешательство выполнено в 1 (5,88 %) случае. В течение 2 лет с момента операции Гартмана – асцендоректальный анастомоз сформирован в 5 (29,41 %) случаях. В течение 1 года с момента левосторонней гемиколэктомии оперирован 1 (5,88 %) пациент.

В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия, коррекция водно – электролитного обмена, профилактика послеоперационных осложнений.

Индивидуально для каждого пациента нами разрабатывался план инфузионно – трансфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде. При этом руководствовались следующими принципами:

1. Поддержка гемодинамики на оптимальном уровне.
2. Адекватная коррекция водно – электролитного и белкового дефицита.
3. Восполнение дефицита гемоглобина и железа.
4. Проведение адекватного парентерального питания.
5. Стабилизация системы гомеостаза.
6. Ранняя активизация больных

Применяемая схема ведения раннего послеоперационного периода включала индивидуальный подход к каждому пациенту,

корректировалась на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Ни в одном случае не зафиксировано летального исхода. Несостоятельности швов асцендоректального анастомоза не отмечено. Общехирургические осложнения в виде нагноения кожной раны имело место в одном наблюдении.

Средний послеоперационный день составил 12 ± 2 .

Выполнение рационального оперативного вмешательства и оптимальное ведение раннего послеоперационного периода позволило нам избежать ряда тяжелых послеоперационных осложнений, уменьшить количество моторно – эвакуаторных расстройств у больных, перенесших травматичное оперативное вмешательство.

При проведении эндоскопического исследования преследовались следующие цели: в ранний послеоперационный период (от 7 до 14 суток) проводилось изучение заживления толстокишечного шва, визуальная оценка зоны анастомоза. Оценка полученных результатов позволяла решить вопрос о тактике ведения послеоперационного периода. В эти сроки эндоскопическое исследование проведено всем (100 %) больным. Слизистая толстой кишки визуально не изменена. В зоне асцендоректального анастомоза выявлялась умеренная гиперемия, незначительная инфильтрация тканей. У 1 (5,88 %) больного имелся налет фибрина на передней полуокружности анастомоза. Баугиниева заслонка имела обычный вид, сомкнута. При прохождении перистальтической волны отмечается поступление каловых масс. Только у одного пациента в раннем послеоперационном периоде мы наблюдали отечность, гиперемию и ранимость слизистой терминального отдела подвздошной кишки, однако примеси толстокишечного содержимого не диагностировано. В отдаленном периоде при обследовании данного пациента признаков рефлюкс – энтерита у него не выявлено.

При эндоскопической ультрасонографии в раннем послеоперационном периоде в зоне асцендоректального анастомоза определяется воспалительный отек слизистой оболочки, без вовлечения в процесс более глубоких слоев и сохранения слоистости стенки.

В отдаленные сроки после операции эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистых оболочек толстой кишки, зоны анастомоза.

Эндоскопическое исследование в отдаленные сроки после операции выполнено 15 больным. Слизистая толстой кишки имела обычное строение. У 1 (5,88 %) пациента имелись признаки хронического колита, проявляющиеся истончением слизистой, отчетливо видимым сосудистым рисунком, снижением тонуса кишки. Асцендоректальный анастомоз определялся на расстоянии 12 - 15 см от ануса в виде циркулярной складки слизистой.

По линии шва в зоне анастомоза слизистая имела обычное строение, нормальную розовую окраску, инфильтрации слизистой не было выявлено. Пристеночно определялись каловые массы. Баугиниева заслонка сомкнута, слизистая визуально не изменена. При прохождении перистальтической волны визуализируется порционное поступление тонкокишечного содержимого. При инсуффляции воздуха раскрывается просвет баугиниевой заслонки. В одном случае при введении колоноскопа определяется активно перистальтирующая подвздошная кишка. Расширения просвета не выявлено. Слизистая во всех случаях не изменена, инфильтрации не определялось.

При эндоскопической ультрасонографии в отдаленном послеоперационном периоде в зоне асцендоректального анастомоза слизистая оболочка обычной толщины без воспалительных и инфильтративных изменений, слоистость стенки сохранена.

Клинико – рентгенологическое исследование 15 больных показало, что контрастная масса туго заполняет все отделы ободочной кишки до купола слепой кишки. Кишка не дилатирована, рельеф слизистой обычный. На расстоянии 12-15 см от ануса определяется анастомоз в виде циркулярной складки. Рельеф слизистой представлен косыми и поперечными складками обычного диаметра. При антиперистальтических сокращениях толстой кишки и ретроградном токе контрастной массы заброса бариевой взвеси из толстой кишки в приводящие отделы подвздошной кишки не было (при условии, что контрастная масса подавалась под давлением до 55 мм рт ст)

При повышении давления в ободочной кишке более 55 мм рт ст у 3 пациентов отмечалось затекание контраста в подвздошную кишку, однако дилатации приводящей петли тонкой кишки не зафиксировано. В течение 10-13 мин контрастная масса из подвздошной кишки эвакуировалась через баугиниеву заслонку в полном объеме.

При обследовании пациентов в отдаленные сроки после операции копрологическое исследование проводилось в 100 % наблюдений. Ежедневное количество фекальных масс составило 250-350 г. Кал оформленный, от светло – коричневого до темно – коричневого цвета. При микроскопическом исследовании определяли наличие неперевариваемой клетчатки, мышечных волокон, жиров, крахмала. Во всех случаях мышечные волокна с исчерченностью – не более 2-3, без исчерченности – 0-1, растительная клетчатка перевариваемая – 2-3, неперевариваемая – 0-1-2. Крахмал и нейтральный жир не найден ни в одном случае.

Таким образом, данные копрологического исследования больных в отдаленные сроки после субтотальной дистальной колэктомии свидетельствуют о нормальном функционировании оставшейся части ободочной кишки и об отсутствии признаков рефлюкс – энтерита.

Одним из показателей физиологичности оперативного вмешательства является восстановление массы тела. Оптимальная масса тела или превышающая ее, установлена у 13 (86,66 %) пациентов, у 1 (6,665 %) вес был ниже физиологической нормы не более чем на 3 кг. Все пациенты в послеоперационном периоде не придерживались диеты, а также регулярности в приеме пищи. Стул у всех больных был регулярным, один, редко два раза в сутки. По консистенции – оформленный.

11 пациентов трудоспособного возраста в течение первого полугодия после операции вернулись на прежнее место работы. Выполняют трудовые обязанности в полном объеме.

При клиническом обследовании особое внимание уделяли на симптомы, характерные для пострезекционных моторно – эвакуаторных и регургитационных синдромов.

При субъективной оценке оперативного вмешательства все 17 пациентов были полностью удовлетворены результатом операции.

Объективным методом изучения изменений слизистой оболочки кишки является морфологическое изучение материала, полученного путем прицельной биопсии, производимой при колоноскопии.

При изучении состояния слизистой оболочки зоны асцендоректального анастомоза в отдаленные сроки после операции у пациентов, оперированных по поводу хронического копростазы диагностировано истончение слизистой оболочки. У пациентов, которым анастомоз сформирован в ходе реконструктивно – восстановительной операции слизистая оболочка по своему строению напоминает строение нормальной слизистой толстой кишки. Ворсины слизистой оболочки имеют обычную форму и величину.

При исследовании биоптатов дистальных отделов подвздошной кишки не получено данных за дегенеративные изменения слизистой тонкой кишки.

Отсутствие диспластических изменений в слизистой оболочке дистальных отделов подвздошной кишки (в экспериментальном разделе) доказывает необходимость выполнения корригирующей операции на илеоцекальном отделе после обширной резекции ободочной кишки.

Проведенное комплексное обследование пациентов в отдаленные сроки после операции показывает, что сформированный асцендоректальный анастомоз состоятелен во все сроки после операции, сохраняет свою структуру, а выполнение баугинепластики препятствует ретроградному забросу толстокишечного содержимого в терминальный отдел подвздошной кишки, предотвращает развитие воспалительных и дегенеративных изменений слизистой оболочки тонкой кишки.

ВЫВОДЫ

1. Результаты морфологического исследования показывают возможность формирования межкишечного анастомоза между различными по диаметру отделами толстой и прямой кишки, а также свидетельствуют о сохранении структуры слоев восходящей и прямой кишки в разные сроки после оперативного вмешательства.
2. Формирование асцендоректального анастомоза по оригинальной методике не вызывает специфических хирургических осложнений (несостоятельность швов соустья), а также позволяет уменьшить до 5,88 % случаев общехирургических осложнений у больных, перенесших субтотальную дистальную колэктомию.
3. Выполнение профилактической баугинепластики не препятствует естественному прохождению кишечного содержимого в разные сроки после оперативного вмешательства, а также позволяет избежать в отдаленном послеоперационном периоде развития рефлюкс – энтерита, связанного с дисфункцией илеоцекального отдела после его реверсии во время операции.
4. Применение в клинике разработанного способа формирования асцендоректального анастомоза с профилактической баугинепластикой позволяет получить в отдаленном послеоперационном периоде отличные и хорошие результаты в 92 % случаев.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Асцендоректальный анастомоз может быть сформирован первично после субтотальной дистальной колэктомии, выполненной по поводу диффузных заболеваний ободочной кишки, либо как реконструктивно – восстановительный этап у пациентов, ранее перенесших оперативное вмешательство на толстой кишке.

2. При формировании асцендоректального анастомоза предлагаем соблюдение следующих основных моментов: а) строго послойное рассечение и сшивание анастомозируемых участков толстой кишки; б) соблюдение атравматичности – не накладывать раздавливающие зажимы на анастомозируемые участки ободочной кишки; в) соблюдение асептичности – широкое использование механического шва, что уменьшает истечение кишечного содержимого.

3. В раннем послеоперационном периоде необходимо придерживаться следующих принципов:

- Поддержка гемодинамики на оптимальном уровне.
- Адекватная коррекция водно – электролитного и белкового дефицита.
- Восполнение дефицита гемоглобина и железа.
- Проведение адекватного парентерального питания.
- Стабилизация системы гомеостаза.

4. В послеоперационном периоде возможно применение физиолечения (магнитолазеротерапия, АЭС ЖКТ).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Неотложная хирургия при раке толстой кишки / Н. Н. Александров [и др]; под ред Н.Н. Александрова. – Минск: Беларусь, 1980. – 303 с.
2. Аминев А. М. Дивертикулы, дивертикулез и дивертикулит толстой кишки/ А. М. Аминев Руководство по проктологии. Куйбышев. 1971, т. 2. С. 464–516.
3. Аминев А.М. Пневматоз толстой кишки/ А. М.Аминев Руководство по проктологии. Куйбышев. 1971, т. 4. С. 545–561.
4. Аминев А.М. Хронические «хирургические» запоры у взрослых. Мегаколон/ А. М. Аминев Руководство по проктологии. Куйбышев. 1971, т. 4. С. 335–373.
5. Андреев Г. Н. Болезнь Крона/ Г. Н. Андреев, М. Т. Маткаримов, С.П. Ситников //Клиническая Хирургия. 1983, № 2. С. 50–51.
6. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника/ Л.И. Аруин, Л.Л. Капулер, В.А. Исаков М., 1998.
7. Запоры при аномалиях развития и положения толстой кишки /С.И. Ачкасов [и др.] //Российский Журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии и Колопроктологии. –2000.–№ 2. С. 58–63.
8. Балтайтис Ю.В. Восстановительные операции при неспецифическом язвенном колите /Ю.В. Балтайтис //Клиническая хирургия.– 1984, № 2. С. 9–13.
9. Балтайтис Ю.В. Обширные резекции ободочной кишки/ Ю.В. Балтайтис.– М., 1989, с.12-14, 28-32,40-52.
10. Бочков Н.П. Генетические основы болезней кишечника /Н.П. Бочков // Российский Журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии и Колопроктологии. – 1999. – № 6. С.7-14.

- 11.Бронштейн А.С. Клинико – лабораторные параллели при колитах / А.С. Бронштейн //Клиническая медицина.- 1974.- № 6. С. 33-39.
- 12.Воробьев Г.И. Операции при мегаколон у взрослых / Г.И. Воробьев //Клиническая оперативная колопроктология. М. – 1994. – С. 297-304.
13. Основы колопроктологии / Г.И.Воробьев [и др.]; под ред. Г.И. Воробьева. Ростов – на – Дону: «Феникс», 2001. С.20-24, 35-40.
- 14.Воробьев Г.И. Хирургия ободочной и прямой кишок/ Г.И. Воробьев, В.Л. Ривкин// Хирургия. – 1994. – № 10. С. 37
- 15.Ганичкин А.М. Рак толстой кишки/ А.М. Ганичкин. – Москва: Медицина, 1970. – 416 с.
- 16.Геселевич Е. С. Рентгенодиагностика заболеваний толстой кишки/Е.С. Геселевич. – Москва: Медицина, 1968. – 200 с.
- 17.Демин В.Н. Рациональные границы операций при раке ободочной и прямой кишок/ В.Н. Демин.- Ленинград: Медицина, 1964.- 205 с.
- 18.Денисенко Ю.В. Удаление полипов толстой кишки при фиброколоноскопии/ Ю.В. Денисенко//Вестник хирургии. – 1976.- № 11. С. 45-50.
- 19.Загородний Л. Г. Особенности диагностики и лечения дивертикулеза толстой кишки/ Л.Г. Загородний, Ф.И. Гюльмамедов Ф.И.// Клиническая хирургия. – 1980. – № 2. С. 18-19.
- 20.Заремба А.А. Клиническая проктология / А.А. Заремба. – Рига, 1987. С.12-14, 26-32.
- 21.Земляной Ю.А. Дивертикулы ободочной кишки /Ю.А. Земляной// Клиническая хирургия. – 1981, № 4. С. 53-55.

22. Земляной Ю.А. Непосредственные и отдаленные результаты выключения ободочной кишки при дивертикулезе /Ю.А. Земляной, С.К. Малкова, А.Г. Земляной // Вестник хирургии им. Грекова. - 1989. - № 6. С. 32-35.
23. Златкина А.Р. Колиты / А.Р. Златкина // Клиническая медицина. - 1999. - № 7. С. 59-62.
24. Исаков Ю.Ф. Хирургия пороков развития толстой кишки у детей /Ю.Ф.Исаков, С.Я. Долецкий, А.И. Ленюшкин. - Москва: Медицина, 1972. - С.18-24, 40-43.
25. Караман Н.В. Болезнь Крона в неотложной хирургии / Н.В. Караман, В.Л. Зимовский, Н.В. Мищенко Н.В.// Вестник хирургии. - 1983. - № 10. С. 62-64.
26. Карнаухов В. К. Неспецифический язвенный колит / В.К. Карнаухов. - 2-е издание, Москва: Медицина, 1973. С.199
27. Корепанов В.И. Новые методы операций на толстой кишке и в анальной области / В.И. Корепанов. - Москва, 1998. С.70.
28. Куш И.Д. Результаты лечения болезни Гиршпрунга операцией Дюамеля/ И.Д. Куш, В.Н. Грона // Вестник хирургии. - 1983. - № 11. С. 104-106.
29. Левитан М.Х. Неспецифические колиты / М.Х. Левитан, В.Д. Федоров В.Д., Л.Л. Капулер. - Москва: Медицина, 1980. - 280 с.
30. Левитан М.Х. Болезнь Крона / М.Х. Левитан, И.Т. Аббасов, Л.Л. Капулер. - Баку, 1974. - С. 20-26.
31. Ленюшкин А.И. Детская колопроктология / А.И. Ленюшкин. - Москва: Медицина, 1990. - 320 с.
32. Рекомендации симпозиума по проблеме «Дивертикулез толстой кишки и его осложнения» / Ю.М. Милитарев // Клиническая медицина, 1980. - № 11. С. 118 - 120.
33. Минцер А.П. Выбор метода лечения при обострении

- неспецифического язвенного колита /А.П. Минцер, Ю.В. Балтайтис, Ю.Г. Лукьянченко // Хирургия. – 1982. – № 10. С. 33–37.
34. Назаров Л.У. Реконструктивные операции на толстой кишке / Л.У. Назаров. – Ереван, 1976. С. 48–54.
35. Нарычева О. А. Дивертикулит толстой кишки /О.А. Нарычева // Вестник хирургии. – 1971. – № 4. С. 41–43.
36. Нешитов С.П. Клиника и диагностика болезни Гиршпрунга у взрослых / С.П. Нешитов, Г.И. Воробьев // Клиническая медицина. – 1983. – № 7. С. 81 – 86.
37. Несостоятельность швов анастомоза при обширных резекциях толстой кишки / А.М. Никитин [и др.]; // Хирургия. – 1987. – № 5. С. 108–111.
38. Пархоняк В. И. Право- и левосторонняя гемиколэктомия с илеоколоректопластикой при распространенном множественном полипозе толстой кишки /В.И. Пархоняк // Казанский медицинский журнал. – 1975. – № 3. С. 52–55.
39. Никитин А.М. Особенности операций при диффузном полипозе толстой кишки // Клиническая оперативная колопроктология. Москва: Медицина, 1994. С. 304–318.
40. Олейников П.Н. Особенности операций при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона // Клиническая оперативная колопроктология. Москва: Медицина, 1994. С.289–96.
41. Пономарев А. А. Хирургическое лечение осложненных форм болезни Крона / А.А. Пономарев // Клиническая хирургия. – 1982.– № 2. – С. 36–39.
42. Ривкин В.Л. Результаты хирургического лечения диффузного полипоза толстой и прямой кишки / В.Л. Ривкин, В.Н. Юлаев // Актуальные вопросы проктологии. Омск, 1972. – С. 48–53.

43. Ривкин В.Л. Руководство по колопроктологии / В.Л. Ривкин, А.С. Бронштейн, С.Н. Файн. – Москва: Медпрактика, 2001. – С.13–16, 24–25, 46–48.
44. Рыжих А.Н. О радикальном лечении множественного полипоза прямой и толстой кишки / А.Н. Рыжих // Хирургия. – 1960. – № 5. С. 145–147.
45. Оценка эффективности хирургического лечения запоров / К.Н. Саламов [и др.]; // Сборник «Проблемы колопроктологии», вып 16, Москва. – 1998. – С. 269–272.
46. Ситковский Н. Б. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения болезни Гиршпрунга / Н.Б. Ситковский, А.Н. Бакланова // Врачебное дело. – 1971. – № 4. С. 28–32.
47. Федоров В.Д. Диффузный полипоз толстой кишки как предрак / В.Д. Федоров, А.М. Никитин, А.А. Протасевич, А.П. Капулер // Вестник хирургии. – 1976. – № 6. С. 48–52.
48. Федоров В.Д. Лечение семейного диффузного полипоза толстой кишки / В.Д. Федоров, А.М. Никитин, Г.С. Михайляец // Клиническая медицина. – 1978. – № 5. С. 43–47.
49. Федоров В.Д. Хирургическая тактика при неспецифическом язвенном и гранулематозном колитах / В.Д. Федоров // Хирургия. – 1978. – № 3. С. 47–53.
50. Федоров В.Д. Мегаколон у взрослых / В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев Г.И. – Москва: Медицина, 1986. – С. 8–10, 14–15, 20–21, 28–30, 35–36.
51. Федоров В.Д. Диффузный полипоз толстой кишки / В.Д. Федоров, А.М. Никитин. – Москва: Медицина, 1986. – С. 49–52, 54–58, 60.
52. Юдин И.Ю. Хирургическое лечение неспецифического язвенного

- КОЛИТА: ВОЗМОЖНОСТИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ / И.Ю. ЮДИН.
— Москва: Медицина, 1976. — 200 с.
53. Юхтин В. И. Полипы желудочно - кишечного тракта. / В.И. Юхтин. — Москва: Медицина, 1978.
54. Юхтин В.И. Хирургия ободочной кишки / В.И. Юхтин. — Москва: Медицина, 1988.
55. Antrofoli C. Nifedipine for local use in conservative treatment of anal fissures / C. Antrofoli, P. Perrotti, H. Rubino // Diseases Colon Rectum, 1999. — 42: 1011.
56. Araki Y. Transanalendoscopic microsurgery for the rectal tumors / Y. Araki [et al.] // J.Jap. Soc. Cancer Ther. — 1994. № 29. — 2: 5.
57. Araki Y. Total colectomy combined laparoscopy / Y. Araki [et al.] // Min.lnv.Ther. — 2000. — № 9. 1: 3-6.
58. Arnell T. Colonic stents in colorectal obstruction / T. Arnell [et al.] // Amer.J.Surg. — 1998. № 64. — 986-9.
59. Bargon C. Rontgrndiagnostik des morbus Crohn im bereich des Kolins / C. Bargon // Rontgenblaatter. — 1980. — Bd 33, № 7. P. 329-334.
60. Bertrand J. La diverticulose colique / J. Bertrand // Gas. Med — Fr. 1973. — vol. 80, № 39, p. 6469-6478.
61. Borns P. Indolent pneumatosis of the bowell wall. Associated with immune suppressive therapy / P. Borns, T. Johnston // Ann. Radiol. — 1973. — vol. 16, № 3-4, p. 163-166.
62. Brown P. Clinical progress of Crohn's disease / P. Brown // Med. J. Aust. — 1974. — vol. 61. № 1, p. 269-275.
63. Colcock B. P. Surgical treatment of diverticuliti 20

- year's experience //Modern surgery. London, 1970. P. 472–478.
- 64.Cymen S. Hirschsprung's disease problems in diagnosis and management / S.Cymen // Afr. J. Surg. - 1975. Vol. 13. № 4, p. 219–222.
- 65.Davis P. W., Foster D. B. Hirschsprung's disease a clinical riview / P.W. Davis, D.B. Foster// Brit. J. Surg. - 1972. - Vol. 59. № 1, p. 19–26.
- 66.Deucher F., Nothoger F. Die chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa / F. Deucher, F. Nothoger // Chirurg. - 1977. - Bd 48. № 9, S. 563–568.
- 67.Farmer R. G. Indications for surgery in Crohn's disease analysis of 500 cases / R.G. Farmer [et al.] // Gastroenterology. - 1998. - Vol 71, № 2, p. 245–250.
- 68.Bacon H.E. Cancer of the colon, rectum and anal canal / H.E. Bacon, 1964. Philad., USA.
- 69.Baron T. Expandable metal stents for the treatment of colonic obstruction / T. Baron [et al.] // Gastrointest. Endoscopy. - 1998. - 47: 277–282.
- 70.Beaten C. An implanted neuromuscular stimulation for fecal incontinence following previosly implanted gracilis muscle / C. Beaten [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1988. - 37: 25.
- 71.Behrens D. Conversion of failed ileal pouch-anal anastomosis to continent ileostomy / D. Behrens [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1999. - 42, 4: 490–5.
- 72.Belmonte C. The Hartman procedure: first choice of last resort in diverticular disease / C. Belmonte [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1997. - 40, 5: 634.

73. Berti-Rilde E. Biofeedback conditioning for fecal incontinence / E. Berti-Rilde [et al.] // Arch. Phys. Med. Res. - 1988. - 69: 29.
74. Bokhani H. Diverticular hemorrhage in the elderly / H. Bokhani [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1996. - 39: 91.
75. Bond J.H. Colorectal surveillance for neoplasia: an overview / J.H. Bond // Gastrointest. - 1999. - № 4, p. 15-17
76. Intraoperative abandonment of ileal pouch to anal anastomosis - the Mayo clinic experience / S.M. Browning, S.Nivatvongs // Amer. Coll. Surg. - 1998. - 186: 441-8.
77. Hapman T. Colorectal cancer screening / T. Hapman // Eur. Radiol. - 1999. - № 9, 4: 781.
78. Chapman P.O. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium: a sign of familial adenomatous polyposis / P.O. Chapman [et al.] // Brit. Med.J. - 1989. - 298: 353-354
79. Chapuis P. Should adjuvant therapy be routine in colorectal cancer / P. Chapuis [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1999. - 42.
80. Chen W. Laparoscopic colectomy for benign colorectal disease / W. Chen [et al.] // Surg. Endosc. - 1988. - 12:1397-400.
81. Chey W. Hyperglycemia alters perception of rectal distention and blunts the rectoanal inhibitory reflex / Chey W. [et al.] // Gastroenterology. - 1995. - 108, 6:1700-8.
82. Cohen A.M. Adjuvant therapy for colorectal cancer / A.M. Cohen [et al.] // Curr Proh Surg. - 1997. - 34:601-12.

83. Cohen S.M. Laparoscopic colorectal surgery / S.M. Cohen [et al.] // South Med. - 1994. - 87,9:522-5.
84. Cunningham M.A. Medical vs. surgical management of diverticulitis in patients under age 40 / M.A. Cunningham [et al.] // Amer.J. Surg. - 1997. - 174: 733-8.
85. De Vitis J. Diagnosis of celiac disease in the elderly / J. De Vitis [et al.] // Gastroenterology. - 1997. - 112, 4: 12.
86. Debinski H. Colorectal polyps counts and cancer risk / H. Debinski, Sh. Love, A. Spigelman, R. Phillips // Gastroenterology. - 1996. - 10, 4: 1028-30.
87. Detry R. Use of circular stapler in 1000 consecutive colorectal anastomosis / R. Detry [et al.] // Surgery. - 1995. - 117, 2: 140-4.
88. Dohmoto M. Application of rectal stents for palliation of obstructing rectosigmoidal cancer / M. Dohmoto, M. Hunerbein, P. Schlag // Surg. Enclose. - 1997. - 11:758-62.
89. Dong-Joon Choo. Endosonographic criteria for an internal opening of fistula-in-ano / Dong-Joon Choo // Diseases Colon Rectum. - 1999. - 42: 515-518.
90. Dumontier J. Endoscopic ultrasonography in rectal linitis plastica / J. Dumontier [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1998. - 41, 7: 944.
91. Eisenhammer S. Internal anal sphincter and anorectal abscess / S. Eisenhammer // Surg., Gynec., Obstetr. - 1956. - 103:501-6.
92. Enck P. Long-term efficacy of biofeedback training for fecal incontinence / P. Enck [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1994. - 37: 997.
93. Farrokyar F. Excellent outcome of first attack of

- ulcerative colitis in three regional United Kingdom centers / F. Farrokyar [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1999. - 42, 4: 24
94. Fazio V.W. Effect of resection margins of the recurrence of Crohn's disease in small bowel / V.W. Fazio [et al.] // Ann.Surg. - 1996. - 224: 503-8.
95. Fain S. Use of a mechanical suturing apparatus in low colorectal anastomosis / S. Fain, S.Patin, L. Morgestern // Arch.Surg. - 1975. - 110:1079-82.
96. Fain S. Surgery of cancer of the rectum / S. Fain. USA. - 1982. - 351 pp.
97. Fernandez-Banares F. Collagenous and lymphocytic colitis in Spain // F. Fernandez-Banares [et al.] // Gastroenterology. - 1997. - 112, 4: 1-5.
98. Ferrucci J. Virtual colonoscopy in colorectal polyp detection / J. Ferrucci, A. Fenlon // Eur. Radiol. - 1999. - 9, 4:780.
99. Fielding G. Laparoscopic colectomy / G. Fielding [et al.] // Surg.Endosc. - 1997. - 11:745-9.
100. Frost R.A. Colorectal cancer screening in UK / R.A. Frost // Eur. Radiol. - 1999. - 9,4:781.
101. Fingerhut A. Supraperitoneal colorectal anastomosis / A. Fingerhut [et al.] // Surgery. - 1995. - 118,3:479-82.
102. Gabriel W.B. The Principles and Practice of Rectal Surgery. 1945, London.
103. Geib P. Unprecedented case of constipation / P. Geib, J.Jones // JAMA. - 1902. - 38:1305.
104. Gennaro A. Colonic diverticula and hemorrhage // A. Gennaro, G.Rosemond // Diseases Colon Rectum. - 1983. - 16:409.

105. Giardiello F. Hereditary mixed polyposis syndrome / F.Giardiello, S.Hamilton // Gastroenterology. - 1997. -112. 2:643-59.
106. Glia A. Biofeedback training in patients with fecal incontinence / A. Glia [et al.] // Diseases Colon Rectum. - 1998. - 41. 3: 359-64.
107. Goldberg St. Essential of anorectal surgery. St. Goldberg, Ph. Gordon, S. Nivatvongs. USA, J.B. Lippinoot. 1980.
108. Goligher J.S. Surgery of the anus, rectum and colon. London. - 1975. 750 pp.
109. Gray D. Adequacy of lymphadenectomy in laparoscopically assisted colectomy for colorectal cancer. / D. Gray, H. Lee, R. Schlinkert // J.Surg. Oncol. - 1994. - № 57. 1: 8-10.
110. Guillem J. Surgical treatment of colorectal cancer. / J. Guillem, Ph. Paty, A. Cohen // Cancer J. Clin. - 1997. - № 47. 2:113-128.
111. Habr-Gama A. Diverticulitis - clinical decision in colorectal surgery / A. Habr-Gama [et al.]. - 1995. - P. 305.
112. Haglind E. Laparoscopic assisted bowel resection / E. Haglind, S. Nordgren, T.Oresland // 10 World Congr. Gastroenterol., Abstr., 1994, V.2 № 3041.
113. Hamada S. Preoperative staging of colorectal cancer by 15 MHz ultrasound probe / S. Hamada, K. Akalioshi [et al.] // Surgery. - 1998. - № 123. 3: 264-9.
114. Hannan C. Diverticular disease of the colon in the younger age group / C. Hannan [et al.] // Diseases Colon

- Rectum. - 1961. - 4:419.
115. Hart A.R. Flat adenomas exist in asymptomatic people / A.R. Hart, S. Kudo [et al.] // Gut. -1998. - 43:229-231.
116. Helmberger T. MR enetroclysis in Crohn's disease / T. Helmberger, V. Holzknecht, R.F. Thoeni [et al.] // Eur.Radiol. - 1999. - № 9. 4:808.
117. Herbst F. Effects of loperamide on ileoanal pouch function / F. Herbst, M.A. Kamm, R.J. Nicholls // Brit. J. Surg. - 1998. - № 85. 1428-32.
118. Hinckey E. Treatment of perforated diverticular disease of colon / E. Hinckey [et al.] // Adv. Surg.. - 1978. 12:85.
119. Hirohiko Matsumoto Laparoscopic assistance for rectal resection / Hirohiko Matsumoto [et al.] // J.Jap. Soc. Cancer Then. - 1995. - № 30. 2: 85-8.
120. Holmstrom B. Results of the treatment of rectal prolapse operated according to Ripstein / B. Holmstrom, J. Ahlberg [et al.] // ActaChir. Scand. - 1978. - 482: 51.
121. Hughes E. Colorectal Surgery / E. Hughes, A. Cuthbertson, M. Killingback, Ch. Livingston. - 1983. - Edinburgh. PP 420.
122. Hurst R. Prospective study of the features, indications and surgical treatment in 513 consecutive patients affected by Crohn's disease / R. Hurst, M. Molinari, Ph. Chung // Surgery. - 1997. - № 122. 4:661-8.
123. James R. Peroperative radiotherapy and intraportal 5-FU in the adjuvant treatment of colorectal cancer / R. James // Diseases Colon Rectum. - 1999. - № 42. 4: A63.
124. Reissman P. Laparoscopic surgery in Crohn's disease-

- indications and results / P. Reissman, B.A. Salky, M. Edey, S.D. Wexner // Surg.Endosc. - 1996. - № 10. 1201-5.
125. Roanet Ph. Anal sphincter reconstruction by dynamic gracrioplasty after abdominoperineal resection for cancer / Ph. Roanet, P. Senesse, D. Bouamriren // Diseases Colon Rectum. - 1999. - № 42. 4:451-7.
126. Roe A.M. Intracorporeal laparoscopic resection for colorectal cancer / A.M. Roe, R. Harper, W.K. Eltringham // J. Roy. Soc. Med. - 1994. - № 87. 9: 519-21.
127. Rozen P. Low incidence of significant dysplasia in a successful endoscopic surveillance program of patients with ulcerative colitis / P. Rozen, M. Baratz, F. Feder, T. Gilat // Gastroenterology. - 1995. - № 108. 5:1361-70.
128. Rozen M. Follow-up of colorectal cancer / M. Rozen, L. Chan, R. Beart // Diseases Colon Rectum. - 1998. - № 41. 9:116-26.
129. Rozen H.R. Restoration of anal sphincter by single-stage gracrioplasty / H.R. Rozen, G. Novi, G. Zoech // Amer. J. Surg. - 1998. - 175 :187-91.
130. Said S. Minimal invasive surgery in the local treatment of rectal cancer / S. Said, D. Stippel, J.Zieren // Ann. Chir. et Gynecol. - 1994. - № 83. 2: 45-8.
131. Schechter S. Management of uncomplicated acute diverticular disease / S. Schechter, J. Mulvey, Th. Eisenstat // Diseases Colon Rectum. - 1999. - № 42. 4:470-6.
132. Schwerk W. Sonography in acute colonic diverticulitis / W. Schwerk // Diseases Colon Rectum. - 1992. - 35:1077.
133. Shaudnaky N. The irritable colon syndrome / N. Shaudnaky, S. Truelove // Quart. J. Med. - 1962. - 31:307.

134. Sheth S.G. Toxic megacolon / S.G. Sheth, J.T. La Mont. Lancet. - 1998. - 351:509-12.
135. Schouten W. Transanal advancement flap repair of transsphincteric fistulas / W. Schouten, O. Zimmerman, J. Brill // Diseases Colon Rectum. - 1999. - 42:14-19.
136. Jang Y. Colorectal cancer in familial adenomatous polyposis / Y. Jang // Diseases Colon Rectum. - 1997. - 40:312.
137. Jao S. Surgical treatment of radiation injuries of the colon and rectum / S. Jao, R. Beart, L. Gunderson // Amer.J. Surg. - 1986. - 151:272.
138. Jarvinen H. Screening reduces colorectal cancer in families with hereditary nonpolyposis colorectal cancer / H. Jarvinen, J.-P. Mecklin, P. Sistonen // Gastroenterology. - 1995. - № 108. 5:1405-11.
139. Johanson J.F. Geographic distribution of constipation in the United States / J.F. Johanson // Gastroenterology. - 1997. - № 112. 4:20.
140. Kartheuser A. Heal pouch-anal anastomosis as the first choice operation in patients with familial adenomatous polyposis / A. Kartheuser, R. Pare, Ch. Penna // Surgery. - 1996. - № 119. 6:615-8.
141. Kelsen D. Surrogate endpoints in assesment of new drugs in colorectal cancer / D. Kelsen. Lancet. - 2000. - PP 356.
142. Kratzer G. Office management of colon and rectal diseases / G. Kratzer. W.B. Saunders. - 1985.
143. Lahr S. Managing the spectrum of constipation / S. Lahr, C. Lahr, V. Limehouse // Gastroenterology. - 1997. - № 112. 4:23.

144. Lane J.S. Diverting loop vs. end ileostomy during ileoanal pull-through procedure for ulcerative colitis / J.S. Lane, D. Kwan, C.F. Chandler // Amer. Surg. - 1998. - 64: 979-83.
145. Laufenbach E. Risk factors for early postoperative recurrences of Crohn's disease / E. Laufenbach, J. Berlin, G. Lichtenstein // Gastroenterology. - 1998. - № 115. 2: 259-67.
146. Lunniss P. Factors affecting continence after surgery for anal fistula / P. Lunniss, M. Kamm, R. Phillips // Brit.J.Surgery. - 1994. - № 81. 9: 1382-5.
147. Makela J. Natural history of diverticular disease / J. Makela, S. Vuolio, H. Kiviniemi, S. Laitinen // Diseases Colon Rectum. - 1998. - № 41. 12:1523-8.
148. Meagher A.P. J-ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis / A.P. Meagher, R. Parouk, R.R. Dozois // Brit. J. Surg. - 1998. - 85: 800-8.
149. Milligan E. Surgical anatomy of the anal canal and the operative treatment of hemorrhoids / E. Milligan, C. Morgan, L. Jones, R. Officer. Lancet. - 1937. - 2: 1119-21.
150. Mishra G. Toxoplasmous colitis / G. Mishra, N.S. Curry, D.N. Lewin, B.J. Hoffman // J.Clin. Gastroenterology. - 1997. - 25: 702-4.
151. Nakamura T. Are complications of subtotal colectomy with ileo-rectal anastomosis related tyo the original disease / T. Nakamura, F.M. Potent, H. Moreira // Gastroenterology. - 1997. - № 112. 4 : 1461.
152. Nakamura T. The role of combination therapy in the treatment of idiopathic rectal pain / T. Nakamura, L. Amarnath, R. Gilliland // Gastroenterology. - 1997. - № 112.

- 4: A 1412.
153. Nivatvongs S. The colon, rectum and anal canal. Basic Surgical Practice. Philad. - 1987. - P. 325
154. Oohara T. Histogenesis of microscopic adenoma and hyperplastic gland in nonpolyposis coll / T. Oohara, A. Ogino, A. Tohma // Diseases Colon Rectum. - 1981. - 24: 375-84.
155. Olsson B. Resection of colorectal liver metastases; 25-year experience / B. Olsson, U. Stenram, K.G. Tranberg // World J. Surg. - 1998. - 22: 268-72.
156. Pailot B. Incidence of rectosigmoid adenomatous polyps in subjects without prior colorectal adenoma or cancer / B. Pailot, P. Czernichow, P. Michel // Gut, 1999, 44: 372-376.
157. Pare Y. Surgery for ulcerative colitis / Y.Pare, E. Radice, R. Dozois // Diseases Colon Rectum. - 1999. - № 42. 3: 299-306.
158. Pars T. Natural history of diverticular disease of the colon. / T. Pars // Clin. Gastroenterology. - 1975. - 4: 53.
159. Pehni C. Influence of a defunctioning stoma on leakage rates after low colorectal anastomosis / C. Pehni // Brit.J. Surg. - 1998. - 85: 1114.
160. Poneros J.M. Celiac disease / J.M. Poneros, S. Stavropoulos, L. Das // Gastroenterology. - 1997. - 112. 4:A35.
161. Practice parameters for detection of colorectal neoplasms Diseases Colon Rectum. - 1999. - 9:423.
162. Shuster H. Constipation and anorectal disorders / H. Shuster // Clin. Gastroenterology. - 1977. - 6: 643.
163. Siwert J.R. Derzeitiger Stellenwert der Laparoscopy in

- der onkologischen Chirurgie / J.R. Siwert, H. Feussner // Deutsch. Med. Wochenschr. - 1994. - 119. 44:518-21.
164. Smekol E. Permeability in celiac disease / E. Smekol, J. Bai, H. Vazquez // Gastroenterology. - 1997. - 112. 4:1129-36.
165. Stamos M. Management of the malignant polyp - a surgeon's perspective / M. Stamos // Colon & Rectal Surgery - the third Millenium. - 2000: 64.
166. Torakovich E. Serrated adenomatouse polyposis in humans / E. Torakovich, D. Snover // Gastroenterology. - 1996. -110. 3:748-55.
167. Trebuchet G. Laparoscopic colectomy: review of 144 procedures / G. Trebuchet // 36 World Congr. - 1995. - Abstr., № 084.
168. Tuck P. Long-term efficacy of biofeedback training for fecal incontinence / P. Tuck, G. Daublin // Diseases Colon Rectum. - 1994. - 37: 997.
169. Turunen U. Long-term treatment of ulcerative colitis with ciprofloxacin / U. Turunen, M. Farkila, K. Hacala // Gastroenterology. - 1998. - 115. 5: 1072-78.
170. Vanner S. Diagnosing irritable bowel syndrome / S. Vanner, D. Glenn, W. Paterson // Gastroenterology. - 1997. - 112. 4 : A 47.
171. Vargas T. A forty-years experience with anal carcinoma / T. Vargas, M. Stanos // Amer.Surg. - 1997. - 63:918-21.
172. Viguali A. Factors associated with occurence of leaks in stapled rectal anastomoses, a review of 1014 patients / A. Viguali, V.Fazio, J. Lavery // J. Amer. Coll. Surg. - 1997. - 185: 105.