

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
ТАДЖИКИСТАН»**

На правах рукописи

МУМИНОВ ФИРДАВС БАХОДИРОВИЧ

**КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА И ВЫБОР СПОСОБА
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ
РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук
по специальности 14.01.17-хирургия

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор М.А. Кахаров**

Душанбе – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ..... | 3 |
| ВВЕДЕНИЕ..... | 4 |
| ГЛАВА 1. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД | 10 |
| 1.1. Диагностика аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых..... | 11 |
| 1.2. Консервативное лечение..... | 18 |
| 1.3. Хирургическое лечение..... | 21 |
| ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 27 |
| 2.1. Общая характеристика обследованных больных..... | 27 |
| 2.2. Характеристика лабораторных и инструментальных методов исследований..... | 32 |
| 2.3. Методы лечения и оценка качества жизни | 35 |
| ГЛАВА 3. ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ВЗРОСЛЫХ..... | 38 |
| 3.1. Клиническая и лабораторная диагностики диагностика аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых..... | 38 |
| 3.2. Инструментальная диагностика аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых..... | 43 |
| ГЛАВА 4. КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ..... | 65 |
| ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ..... | 72 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 93 |
| ВЫВОДЫ..... | 113 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 115 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 116 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспартатаминотрансфераза

БЭА – биоэлектрическая активность

ЖКБ – желчнокаменная болезнь

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИРА – илеоректальный анастомоз

КТ – компьютерная томография

МСКТ + 3D – мультиспиральная компьютерная томография с
трехмерной реконструкцией изображения

НЯК – неспецифический язвенный колит

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЭГЭГ – электрогастроэнтерография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Запор является распространенной патологией практически во всех популяциях [96,161,173]. Частота запора в северной Америке варьирует от 12 до 19%, в Европе – около 17% и в Австралии - 17,3%. [167]. По данным ГНЦ колопроктологии МЗ РФ запор встречается у 10-40% взрослого населения, причём женщины страдают в 3-4 раза чаще мужчин [6,39]. Официальной статистики в отношении частоты запора в Республике Таджикистан из доступных источников мы не обнаружили. Одной из причины запоров являются аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых, которые проявляются абдоминальным болевым синдромом, снижением социальной активности, качеством жизни, а иногда приводят к инвалидизации больных, вследствие оперативных вмешательств [178]. Затраты на консервативное лечение у этой категории больных составляет в среднем 7500 долларов в год, что обуславливает социальную и экономическую значимость проблемы [129,165].

Несмотря на проведенные многочисленные исследования, тактика лечения пациентов с врожденными аномалиями развития и фиксации толстой кишки и хроническим запором продолжает оставаться в центре внимания клиницистов, в первую очередь из-за неудовлетворительных результатов лечения [21,26,140]. Некоторые авторы являются сторонниками проведения только консервативной терапии, направленной на назначение препаратов нормализующих частоту стула, соблюдение соответствующей диеты и лечебной физкультуры [5,79].

В других работах приводятся сведения о хороших результатах оперативного лечения запора на фоне различных вариантов мегаколон. Так, Болихов К.В. (2000) и Ачкасов С.И. (2003) являются сторонниками резекции толстой кишки в объеме сигмоидэктомии, гемиколэктомии и расширенной гемиколэктомии. Сокращая длину транзита кишечного содержимого, авторы устраняют запоры и добиваются регулярного опорожнения кишечника у пациентов.

Ряд клиницистов отдают предпочтение органосохраняющим операциям, таким как наложение обходного анастомоза, низведение селезеночного изгиба ободочной кишки с различными вариантами фиксации [29]. Все указанные способы хирургической коррекции могут осуществляться как путем открытых оперативных вмешательств, так и с применением лапароскопической технологии [34,155,166]. Несмотря на благоприятные результаты операций в ближайшем периоде они сопровождаются достаточно высокой частотой неудовлетворительных функциональных результатов, которые варьируют в пределах 20-45% [11,116,179].

Нерешенными остаются вопросы комплексной диагностики аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых с применением современных диагностических тестов, отсутствует индивидуальный подход к выбору способа лечения и объема оперативного вмешательства в зависимости от функционального состояния толстой кишки, ее обратимости в процессе консервативной терапии. Не изучено состояние моторики толстой кишки при помощи электроколонографии. Вышесказанное послужило основанием для выполнения настоящего научного исследования.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки путем оптимизации лечебно-диагностических мероприятий и индивидуального подхода к выбору способа лечения и объема оперативного вмешательства.

Задачи исследования:

1. Разработать алгоритм лабораторной и инструментальной диагностики больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых.
2. Оценить информативность МСКТ с 3D реконструкцией и «виртуальной колоноскопией» в характеристики состояния стенки различных отделов толстой кишки при вышеуказанной патологии.

3. Изучить моторно-эвакуаторную деятельность толстой кишки с применением разработанного анализатора биопотенциалов внутрикишечного отведения.

4. Разработать показания к выбору способу оперативного вмешательства у пациентов с различными вариантами аномалий развития и фиксации в зависимости от клинических проявлений и состоянии моторно-эвакуаторной деятельности толстой кишки.

5. Оценить результаты хирургического лечения в ближайшем послеоперационном периоде и качество жизни оперированных в различные отдаленные сроки наблюдения.

Научная новизна. В клиническую практику внедрен алгоритм обследования больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых с включением МСКТ с 3D реконструкцией и «виртуальной колоноскопией», электротермометрией толстой кишки.

Установлено, что при некоторых аномалиях (синдром Пайра, Мейо, долихосигма, мегадолихосигма, дополнительное петлеобразования левых отделов) происходят характерные коррелятивные изменения толщины стенки правых отделов толстой кишки и ее биоэлектрической активности, выявленные при помощи специальных методов исследования.

Выявлено, что нарушение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки у больных с аномалиями развития и фиксации в процессе консервативной терапии в ряде случаев носит обратимый характер, что подтверждается результатами инструментальных методов исследования и динамикой клинических проявлений.

Установлено, что на выбор способа лечения и объема оперативного вмешательства влияют тяжесть колостазы, вид аномалий развития и фиксации, состояние моторики толстой кишки и ее обратимость в процессе предоперационной подготовки.

Практическая значимость. Внедрение в клиническую практику МСКТ с 3D реконструкцией и «виртуальной колоноскопией» позволяет выявить вид

аномалии, детально охарактеризовать состояние кишечной стенки различных отделов толстой кишки, выявить сопутствующую хирургическую патологию органов брюшной полости.

Электромиометрия является важным компонентом обследования больных, которая позволяет объективно оценить состояние моторики толстой кишки, дать ее качественную и количественную характеристику.

Выявленные характерные морфофункциональные изменения стенки толстой кишки при некоторых аномалиях развития и фиксации (синдром Пайра, Мейо, долихосигма, мегадолихосигма, дополнительное петлеобразование левых отделов) имеют большое значение при планировании оперативного вмешательства.

Разработанный алгоритм хирургического вмешательства дает возможность индивидуализировать хирургическую тактику и выбрать длину резекции толстой кишки в зависимости от вида аномалии и ее функционального состояния.

Предлагаемая тактика лечения больных с учетом предлагаемых критериев позволяет достичь хороших функциональных результатов в отдаленном послеоперационном периоде и улучшить качество жизни у этой категории больных.

Основные положения выносимые на защиту:

Обследование больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки, предусматривающее наряду с традиционными методами исследования также МСКТ с 3D реконструкцией и «виртуальной колоноскопией», электромиометрию, церукаловую пробу для определения резервных возможностей моторики толстой кишки, дает возможность детально изучить функциональные и органические изменения, позволяя выявить целевую группу пациентов для хирургического вмешательства.

Сконструированный аппарат для электромиометрии толстой кишки позволяет объективно оценить нарушение моторной деятельности, ее обратимость при аномалиях развития и фиксации, а также на основании

этого обосновать способ лечения и объем резецируемого участка толстой кишки при наличии показаний к оперативному вмешательству.

Выбор объема резекции толстой кишки у больных с хроническим запором на фоне аномалий развития и фиксации, на основе предлагаемого нами алгоритма хирургического вмешательства с учетом вида аномалии и стадии запора дает возможность индивидуализировать хирургическую тактику и выбрать адекватный объем оперативного вмешательства, которые могут выполняться как лапароскопическим, так и открытым способами. Своевременно и по показаниям выполненное хирургическое вмешательство позволяет достигнуть хороших функциональных результатов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах и улучшение качества жизни пациентов.

Реализация результатов работы. Результаты работы внедрены в практику отделения колопроктологии Согдийской областной клинической больницы им. С. Кутфиддинова, отделения эндоурологии и эндохирургии, клиники «Хаким ибн Сино» г. Худжанда.

По материалам диссертационного исследования опубликовано 16 научных работ, в том числе из них 3 в журналах рекомендуемых ВАК РФ, 2 учебных пособия. Получены 2 удостоверения на рационализаторские предложения (№000273 от 12.06.2019 г.; №000269 от 12.06.2019 г.) и 1 патент на изобретение РТ (№ТJ 1022 от 12.04.2019 г).

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: годичных научно-практических конференциях ГОУ «ИПОвСЗ» РТ «Опыт и перспективы формирования здоровья населения» (Душанбе, 2019); заседании общества хирургов Согдийской области (Худжанд, 2017), областной конференциях хирургов «Актуальные вопросы в хирургии органов брюшной полости» (Худжанд 2015, 2019), III Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов «Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста» г. Рязань 2017 г.

Личный вклад автора. Диссертантом определены основные идеи исследования. Автор самостоятельно проанализировал современную литературу по изучаемой проблеме, архивный материал клиники, лично участвовал в проспективном комплексном обследовании и лечении пациентов с аномалиями развития и фиксации толстой кишки. Автором самостоятельно выполнена статистическая обработка полученных данных.

Структура и объем диссертации. Диссертация написана на русском языке, состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов практических рекомендаций и списка литературы. Работа изложена на 134 страницах, включает 44 рисунка, 14 таблиц; указатель литературы содержит 180 источников, из них 66 на русском, 114 – на иностранном языке.

ГЛАВА 1. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД (обзор литературы)

Попытки классифицировать и систематизировать нарушение транзита по толстой кишке имеют очень «древнюю» историю и начинается со времен древней Эллады. В современной гастроэнтерологии существуют альтернативные понятия (синдром раздраженной толстой кишки, копростаз, колостаз, обстипация, констипация, запор и т.д.), которые отражают нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки. Само понятие «хронический запор», предложенное Drossman в 1982 году различными исследователями трактуется неоднозначно. Не останавливаясь подробно на истории понятия запора отметим, что в настоящее время в мире пользуются Римскими критериями IV пересмотра, которые были приняты 22 мая 2016 году на 52-й Американской гастроэнтерологической неделе (г. Сан-Диего, США) [25,62,8]. Согласно Римским критериям запором можно считать если:

- редкость эвакуации содержимого из кишечника (менее трёх дефекаций в неделю);
- отделение кала большой плотности, сухости, фрагментированного (по типу «овечьего»), травмирующего область заднепроходного отверстия (признаки отмечают в 25% случаев);
- отсутствие ощущения полного опорожнения кишечника после дефекации (чувство незавершенной эвакуации) не менее чем в 25% наблюдений;
- наличие чувства блокировки содержимого в прямой кишке при потугах (аноректальная обструкция) не менее чем в 25% дефекаций;
- необходимость в сильных потугах, несмотря на наличие мягкого содержимого прямой кишки и позывов к опорожнению, иногда с необходимостью пальцевого удаления содержимого из прямой кишки, поддержки пальцами тазового дна и так далее не менее чем в 25% дефекаций;

- самостоятельный стул редко возникает без использования слабительных средств.

Другим важным критерием является Бристольская шкала форм кала, которая была предложена в 1997 году доктором Кеном У. Хитоном из Бристольского университета [65]. Согласно предложенной шкале, выделяют 7 форм кала в зависимости от ее консистенции и формы: 1-2 форма кала характеризует запор, 3-4 норму и 5-7 диарею.

Указанные Римские критерии и Бристольская шкала форма кала также могут применяться для оценки запора и ее тяжести при аномалиях развития и фиксации толстой кишки у взрослых [156]. Необходимо отметить, что диагностика запора основывается на клинике и особых затруднений не представляет [170,179].

Аномалии толстой кишки также довольно распространенная патология, частота которой составляет до 30% у новорожденных, однако нет точных данных о частоте встречаемости долихоколона у взрослых [59], так как не все больные запором проходят клинико-инструментальное исследование. Диагностика аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых в настоящее время не представляет трудности ввиду большого арсенала инструментальных методов исследования. О них будут далее идти речь.

1.1. Диагностика аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых

Нарушение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки при аномалиях развития и фиксации являются определяющим моментом для постановки диагноза и выбора способа лечения у этой категории больных. Среди инструментальных методов исследования, несмотря на большие возможности современной диагностической аппаратуры, ирригография остается основным методом диагностики. К преимуществам этого метода можно отнести его малоинвазивность, низкую дозу облучения и выполнение

исследования в разных положения больного [11,137]. Ирригография проводится по методике двойного контрастирования – бариевой взвесью и воздухом. На рентгеновских снимках оценивают длину, толщину, фиксацию, гаустрацию и патологическую подвижность толстой кишки [6]. Она хорошо себя зарекомендовала при диагностике различных вариантов долихомегаколон. При ирригографии на рентгеновских снимках определяют значительное расширение части или всей толстой кишки, обычно с утолщением мышечной оболочки ее стенки. Особое внимание обращают на размеры сигмовидной кишки, её длину, равномерность диаметра, участки расширения и добавочные петли, которых может быть от 1 до 7 [3].

Рентгенологическая картина при болезни Пайра довольно специфична: селезеночный изгиб толстой кишки располагается высоко на уровне IX-X грудных позвонков, поперечная ободочная кишка провисает до уровня входа в малый таз [13]. Вышележащие отделы толстой кишки гипертрофичны, гаустры сглажены, а диаметр нижележащих меньше. По литературным данным частота обнаружения аномалий развития и фиксации толстой кишки с помощью ирригографии приближается к 100% [106].

Однако ирригография не позволяет получить информацию о состоянии моторно-эвакуаторной функции толстой кишки. Для этой цели многие авторы предлагают применять динамический рентгенологический контроль за продвижением бариевой взвеси по ЖКТ [168,172]. Считается, что у здорового человека через 6 – 8 часов отмечается переход контрастного вещества из тонкой кишки в толстую. При аномалиях развития и фиксации толстой кишки может отмечаться задержка контраста в толстой кишке до 96 часов и более, что указывает на нарушение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки [60].

В зарубежной литературе альтернативой вышеназванному методу диагностики является желудочно-кишечная сцинтиграфия при помощи перорально принятой пищи, маркированной радиоизотопным препаратом [127,165]. Хотя рентгеноконтрастные маркеры могут измерять время

транзита по толстой кишки, они не дают информации о процессах, которые лежат в основе перистальтики или двигательных нарушениях. Целевая группа Американского общества нейрогастроэнтерологии и моторики по желудочно-кишечному транзиту заявила, что «сцинтиграфический метод является единственным, который позволяет точно определять общее и региональное время транзита» для желудочно-кишечного тракта и толстой кишки [121,136]. Хотя сцинтиграфические методы измерения транзита тонкой и толстой кишки использовались в течение не менее 20 лет, они не получили широкого клинического применения, в значительной степени из-за отсутствия стандартизации, специфичной аппаратуры и ионизирующего излучения [125].

Дальнейшим шагом по совершенствованию рентгенологических методов диагностики заболевания толстой кишки является мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), которая на сегодняшний день является одним из современных методов диагностики различных заболеваний органов брюшной полости [104]. Перспективным направлением совершенствования методики КТ является виртуальная колоноскопия. КТ-колоноскопия дает возможность диагностики новообразования ободочной кишки, аномалий развития, фиксации, дивертикулов и воспалительных поражений. Наряду с колоноскопией и ирригографией, МСКТ-колоноскопию отнесли к стандартному методу диагностики при аномалии развития и фиксации толстой кишки [59]. Многие эксперты в настоящее время считают МСКТ сопоставимой альтернативой традиционной колоноскопии, хотя до сих пор обсуждается его чувствительность к обнаружению полипов малого диаметра [151]. По данным некоторых авторов образование менее 0,5 см и воспалительные процессы слизистой оболочки ободочной кишки в большинстве случаев не диагностируются [101]. Несмотря на разные мнения авторов при МСКТ-колоноскопии можно детально изучить архитектуру, узлообразование, изгибы, гаустрацию и толщину стенки ободочной кишки в трехмерном режиме [85]. Безуспешность оптической колоноскопии из-за

дополнительных петлеобразований и сужении просвета толстой кишки является абсолютным показанием к виртуальной колоноскопии [52].

Другим современным методом диагностики заболеваний толстой кишки является магнитно-резонансная колонография [100,115]. Помимо предотвращения радиационного воздействия, магнитно-резонансная дефекография предпочтительна для визуализации костных ориентиров, которые необходимы для измерения движения мышц тазового дна [171]. Зарубежные авторы сравнили результаты МРТ колонографии с гистологической биопсией толстой кишки при различных заболеваниях и выявили высокую точность исследования [68]. В некоторых работах указывается, что при помощи МРТ илеоколоноскопии можно оценить степень заживления язв ЖКТ [139]. Несомненным преимуществом данного метода является отсутствие лучевой нагрузки на организм больного [174].

Одним из ведущих методом диагностики аномалии развития и фиксации толстой кишки является колоноскопия [138,159]. Она применяется в основном для диагностики новообразований, язвенных колитов, дивертикулов и полипоза толстой кишки [175]. Колоноскопия при хроническом толстокишечном стазе применяется также широко. В работах Азарова В.Ф. (2004) для определения архитектуры и диагностики аномалии толстой кишки применялась колоноскопия под трансиллюминации эндоскопа, и тем самым выявил, что П – образная форма ободочная кишка встречается у 52,2%, М – образная форма - 33,9% и Z – образная форма у 13,8% пациентов.

Колоноскопия является лечебно-диагностической процедурой и наряду с выявлением патологии толстой кишки имеется возможность для лечебных манипуляций, таких как биопсия, удаление полипов, электрокоагуляция кровоточащих язв и деторсии сигмовидной кишки [41]. Немаловажным является оценка состояния слизистой оболочки ободочной кишки так, как пациенты, страдающие хроническим толстокишечным стазом, бесконтрольно принимают слабительные препараты, что приводит к лаксативной болезни

[17]. Некоторые авторы считают, что пациенты, страдающие хроническим толстокишечным стазом подвергнуты риску заболеванием рака толстой кишки [61]. Относительным недостатком этого метода является то, что при аномалиях развития и фиксации не всегда исследователь имеет возможность полностью визуализировать толстую кишку [9].

Для изучения моторики толстой кишки предложены специальные методы исследования, которые можно разделить на 2 группы. К первой группе относятся методики, основанные на непосредственном измерении внутрипросветного давления ЖКТ с помощью баллонов, микродатчиков, радиокапсул, открытых катетеров. Одним из методов прямого измерения состояния тонуса кишечной стенки является баллонокинематография. Достоинством данного способа является то, что с его помощью можно определить тонус стенки пищеварительной трубки [77,81]. У больных с хроническим запором при помощи баллонокинематографии выявлено уменьшение амплитуды сокращения толстой кишки, в том числе высокоамплитудных, уменьшен гастрокolicеского ответа после еды и значительно больше ретроградных сокращений [18,74,90].

Характерной особенностью хронического мегаколона при измерениях баростата является чрезмерно высокий объем натошак, что свидетельствует о низком тонусе и заметно увеличенной податливости толстой кишки. Было обнаружено, что объем баллона толстой кишки > 300 мл при растягивающем давлении 20 мм рт.ст. фактически является диагностическим признаком хронического мегаколона [78,137].

Было показано, что манометрия высокого разрешения с близко расположенными участками регистрации давления на расстоянии менее 1-2 см является обязательной, чтобы избежать грубого искажения частоты, морфологии и направленности последовательностей, распространяющихся в толстой кишке [17,91,146,152].

Отмечены следующие недостатки баллонной кинезиметрии: 1) баллон регистрирует не внутриполостное давление, а внутрибаллонное, которое

зависит от эластичности стенки самого баллона; 2) давление на баллон кишечной стенкой осуществляется неравномерно, что искажает результаты исследования; 3) баллон оказывает раздражающее действие на стенку кишки, вызывая ее перистальтику; 4) идентифицировать перистальтические и ритмические волны по указанной методике сложно [78,92,111,135]. Эти методы также являются трудоемкими, инвазивными и, в ряде случаев, дорогостоящими, что затрудняет их применение в повседневной клинической практике.

В течение многих лет попытка визуального исследования тонкой кишки являлась большой проблемой, для решения которой разработан метод капсульной эндоскопией, которая дает возможность диагностики патологии всех отделов ЖКТ [79,102]. Во многих ведущих клиниках достаточно широко применяется капсульная эндоскопия при кровотечениях неясной этиологии, новообразованиях и различных формах специфического или неспецифического энтероколита. Чувствительность капсульной эндоскопии по данным литературы составляет до 65% [88].

Прием капсулы внутрь позволяет измерять температуру в полости кишки, рН, внутрипросветное давление, время прохождения через желудок, тонкую и толстую кишку в амбулаторных условиях [150,157]. Однако метод является дорогостоящим, что ограничивает его повседневное применение.

Ко второй группе специфических методов исследования моторики толстой кишки относятся электрофизиологические, основанные на изучении электрической активности ЖКТ. Они базируются на данных многочисленных исследований, доказывающих наличие тесных взаимосвязей между электрической и сократительной деятельностью ЖКТ. Они включают в себя, как непосредственную регистрацию биопотенциалов гладкомышечных стенок органов с фиксированных на них электродов - прямая электрогастроэнтерография, так и их регистрацию с поверхности тела брюшной стенки или конечностей - периферическая электрогастроэнтерография [38,133]. Так, Parkman H.P. et

all. (2003) выявили достоверную связь между результатами прямой и непрямой электрогастроэнтерографии. Электрогастроэнтерография (ЭГЭГ) - это метод определения гастроинтестинальной активности с записью биоэлектрических потенциалов, возникающих во время сокращения мускулатуры желудочной и кишечных стенок [134]. Изучение миографических показателей позволяет дать качественную и количественную оценку моторики всего желудочно-кишечного тракта или отдельных его участков в зависимости от методики снятия потенциалов.

В настоящий момент ЭГЭГ привлекает внимание специалистов, как метод неинвазивного исследования функционального состояния ЖКТ, отражающий его функциональные изменения и позволяющий осуществлять длительные многократные исследования [37,45,46]. Данных о результатах исследования моторики толстой кишки при аномалиях развития и фиксации при помощи электромиографии в доступной литературе нет.

Ультразвуковой метод - в основном применяется у больных с острой кишечной непроходимостью, при которой хорошо видна маятникообразная перистальтика тонкой кишки [55]. Новейшим направлением УЗИ стала трёхмерная (3D) дефекография, которая чаще используется при трансректальном исследовании, оно имеет основное преимущество — визуализацию и чёткую дифференцировку мягких тканей [20]. При завороте или инвагинации ободочной кишки визуализируется пневматоз кишечника. Отдельные авторы изучали моторику желудочно-кишечного тракта с помощью доплерографии при которой хорошо определяется нарушение кровоснабжение органа [27,99]. Для диагностики аномалий развития и фиксации толстой кишки УЗИ имеет ограниченное применение.

Таким образом, диагностический арсенал для обнаружения аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых весьма обширен. Наряду с новыми диагностическими тестами не потеряли свою актуальность стандартные рентгенологические методы диагностики, такие как ирригография и контроль за прохождением бариевой взвеси по ЖКТ. Однако

большинство из существующих способов позволяют определить факт наличия аномалии и не могут качественно и количественно охарактеризовать состояние моторной функции толстой кишки, имеющей решающее значение при планировании объема оперативного вмешательства. Одним из перспективных направлений для этого может быть электромиография толстой кишки.

1.2. Консервативное лечение

Лечение запора представляет трудную задачу, осложняющуюся привыканием большинства больных к систематическому употреблению слабительных средств [10,149,160]. На первом этапе большинство больных занимаются самолечением и происходит бесконтрольный прием слабительных препаратов и выполнение очистительных клизм [50]. В это время важно убедить больного отказаться от вредной привычки систематически делать себе клизмы. Следует научить пациента регулировать стул с помощью диеты, рекомендовать частый прием пищи, вести физически активный образ жизни [31].

Необходимо отметить, что имеются сторонники только консервативного лечения хронической обстипации независимо от ее причины. Так, Lindberg G. et all. (2011) считают, что медикаментозное лечение является методом выбора в лечение запора.

Анализ литературы показывает, что имеется 6 основных групп слабительных препаратов: стимулирующие, осмотические, объемные, смягчающие, комбинированные, вспомогательные [43,75,94,128].

Стимулирующие слабительные, такие как бисакодил, пикосульфат натрия и сеннозиды, особенно полезны при острых расстройствах запора. Так как они могут повредить кишечник при чрезмерном, хроническом употреблении, эти вещества не рекомендуются для длительного применения [109,164]. Осмотические слабительные, которые увеличивают содержание

воды, в солевых препаратах Глауберова соль или карловарская соль, долгое время применялись для лечения хронических запоров. Проблема слабительных солевых растворов, заключается в том, что, если они используются у пациентов с сердечно-сосудистыми патологиями или почечной дисфункцией, могут произойти нарушение водно-электролитного баланса [162].

Еще один препарат осмотического действия - лактулоза. Однако, поскольку она разрушается кишечными бактериями, это часто приводит к неприятному вздутию живота у пациента. Кроме того, нет никакой линейной зависимости между потреблением лактозы и количеством стула [179].

Современная фармакология ежегодно выпускает новые лекарственные средства для лечения хронической обстипации. Среди новых препаратов следует отметить тегасерод, цизаприд, мозаприд, прукалоприд, велусетраг, наронаприд, лубипростон [83,84,112,123,172]. Каждая из указанных групп имеет свои приоритетные показания, данные об их эффективности весьма противоречивы [22,167].

Согласно данным Государственного научного центра колопроктологии МЗСЗ РФ, спустя 5 лет реагируют на те же слабительные лишь 50% больных с запорами, а через 10 лет — только 11% [26].

Отрицательными моментами систематического употребления слабительных средств наряду с привыканием являются побочные эффекты, обусловленные нарушениями обмена веществ, токсическим действием на печень [64,86]. Бесконтрольное систематическое употребление слабительных препаратов может нарушить всасывание различных лекарств, в результате быстрого транзита и химического связывания некоторых из них. Применение слабительных средств противопоказано из-за возможного осложнения при запоре, сопровождающемся болью в животе, воспалительных заболеваниях кишечника.

По мнению некоторых американских гастроэнтерологов «стимулирующие слабительные растительного и синтетического

происхождения являются агрессивными и фармакологически активными веществами, обладающие мутагенным и генотоксическим потенциалом [67]. Эти препараты чаще всего используются неправильно или некорректно [97]. Общим для всех слабительных средств является то, что они не лечат запоры, а решают проблему одного дня. А потом наступает завтра, которое также потребует приёма слабительных. И так незаметно развивается привыкание, которое ещё в большей степени усугубляет запор. О малой эффективности терапии запора пишут также [107,129].

Большинство авторов рекомендуют регулировать стул с помощью диеты, частым приемом пищи с содержанием клетчатки, соблюдать водный режим с приемом не менее 2 литров жидкости в сутки, вести физически активный образ жизни [76,126,141]. Другие исследователи не видят прямой зависимости между количеством выпитой жидкости и нормализацией частоты и характера стула, если у больного нет признаков обезвоживания [82,132].

По многочисленным данным физическая активность человека играет большую роль для развития запора, и он чаще наблюдается у людей с сидячим образом жизни [169]. Физическая активность может ускорить транзитное время по толстой кишке и уменьшить другие симптомы запора у пожилых пациентов [87,147]. Самомассаж живота также уменьшает симптомы запора [113,114]. Комплексное лечение запора должно проводиться группой врачей и предусматривает назначения физиотерапевтических процедур, массажа, акупунктуры [117]. Оно предусматривает коррекцию сопутствующих заболеваний, водно-электролитных нарушений, анемии, синдрома хронической эндогенной интоксикации [16]. Основные клинические проявления хронического эндотоксикоза складываются из неврологических, диспепсических и общесоматических проявлений. На первый план выступают неврологические нарушения, которые проявляются эмоциональной неустойчивостью,

невротическими расстройствами, аффективной патологией и астеническим состоянием [143].

Таким образом, консервативное лечение имеет свою нишу в терапии хронического запора. Эффективность подобной терапии зависит от множества факторов, среди которых наиболее значимым с позиции выбора способа лечения являются аномалии развития и фиксации толстой кишки. Невысокая эффективность множества повторных курсов лечения, снижение качества жизни побуждают пациентов обращаться к специалистам для хирургической коррекции.

1.3. Хирургическое лечение

«Не позволяйте пациенту подтолкнуть Вас к операции» - так как операция не решает аспекты боли или вздутие живота, ни неврологические проблемы [153]. Наверно, поэтому, сторонники консервативной тактики лечения отдают предпочтение медикаментозной коррекции хронического толстокишечного стаза даже при ее декомпенсированной стадии заболевания [44,63]. По данным ряда авторов [19,66,105,145], при консервативном лечении неудовлетворительные результаты наблюдаются в 20–30 %.

Хирургическое лечение аномалии развития и фиксации толстой кишки имеет более вековую историю. Первые операции по поводу хронического запора были предложены еще в 1905 году английскими хирургами Lane W.A. и Raug E. С тех пор проведены многочисленные исследования и рекомендовано большое число критериев, служащих основанием для выбора объема оперативного вмешательства на толстой кишке. Несмотря на столетнюю историю хирургии резистентных форм колостазов, до сих пор четко не определены показания к оперативному лечению, его объём, сроки проведения консервативного лечения и критерии оценки его эффективности [140].

Скептическое отношение хирургов к оперативному лечению хронического толстокишечного стаза обусловлено неудовлетворительными результатами и рецидивом симптомов заболевания, частота которых достигает 27,3–88,9 %, повторных операции до 10% и это частота не уменьшилась с применением лапароскопии [35,51,69,103].

Большинство авторов считают, что критериями для определения показаний к хирургическому лечению хронического колостазы являются: 1) суб- и декомпенсированные формы, обусловленные клинически и рентгенологически установленными аномалиями развития ободочной кишки; 2) отсутствие самостоятельного стула и безуспешность комплексной консервативной терапии; 3) выраженный и некупируемый абдоминальный болевой синдром; 4) синдром прогрессирующей хронической эндогенной интоксикации; 5) частые эпизоды толстокишечной непроходимости; 6) наличие сопутствующих заболеваний, обусловленных хронического колостазы [1,12,29,36,40,49,105,145].

В большинстве случаев проводится илеоректальный анастомоз (ИРА), хотя иногда полезно сохранить Баугиневую заслонку [70,158]. Обобщая литературные данные, можно отметить условное разделение вида операции на 5 групп:

- органосохраняющие операции
- резекционные вмешательства
- шунтирующие операции и реконструктивные вмешательства
- операции проводящих путей
- операции на прямой кишке при проктогенных запорах

Органосохраняющие операции подразумевают сохранение целостности толстой кишки с различными манипуляциями на ее связочном аппарате. Ряд клиницистов отдают предпочтение органосохраняющим операциям, таким как наложения обходного анастомоза, низведения селезеночного изгиба ободочной кишки и различные варианты фиксации [57]. Все указанные способы хирургической коррекции могут осуществляться как путем

открытых оперативных вмешательств, так и с применением лапароскопической технологии, сопровождаясь достаточно высокой частотой неудовлетворительных функциональных результатов, которая варьирует в пределах 17-45,9% [11,42,53,106,116,178].

Целью резекционных вмешательств является сокращение транзита химуса по толстой кишке. В этом направлении некоторые клиницисты предлагают большие объемы резекции толстой кишки в независимости от вида аномалии развития и фиксации. Заслуживает внимание сообщение Джавадова Э.А. с соавт. (2010), которые считают оптимальным выполнение колэктомии и субтотальной колэктомии у больных с долихосигмой. Так, из 53 больных 43 выполнен указанный объем операции с хорошими результатами у 94,7% больных.

Мидленко В.И. с соавт. (2015) при долихоколон считают возможным выполнение левосторонней гемиколэктомии или резекцию сигмовидной кишки. Оперируя больных, при помощи лапароскопических технологий они получили хорошие и удовлетворительные результаты.

При сохранении в поперечно-ободочной кишке тонической активности и времени транзита до 48 часов выполнено 9 операций – лапароскопически ассистированная левосторонняя гемиколэктомия с экстракорпоральным наложением анастомоза [28].

Тимербулатов В.М. и соавт. (2009) пришли к выводу, что оптимальным объемом хирургического пособия, независимо от вида операционного доступа, является левосторонняя гемиколэктомия, а методом выбора хирургического вмешательства лапароскопическая методика. Выполнение субтотальной колэктомии эти авторы считают неоправданным. По их данным, при выполнении лапароскопической левосторонней гемиколэктомии у 91,5–95,3 % больных получены хорошие и удовлетворительные результаты, тогда как при открытых (лапаротомных) вмешательствах эти показатели составили 83,3 %. Использование малоинвазивных методик хирургического

лечения хронического колостаза позволило снизить средний койко-день почти в 2 раза, сократить срок временной нетрудоспособности в 2–2,5 раза. По данным [28,145,155] наилучшие результаты хирургического лечения больных с хроническим колостазом получены при субтотальной резекции ободочной кишки и при гемиколэктомиях лапароскопически-ассистированных операциях.

Относительно выбора объема метода оперативного вмешательства при хроническом колостазе среди хирургов существуют разноречивые мнения. Многие авторы [12,23,24,47] считают целесообразным ограничить показания к расширенным вмешательствам и не выходить за рамки сегментарной резекции толстой кишки и гемиколэктомии.

Впервые для определения объема резекции толстой кишки, при хроническом колостазе, применена лазерная доплеровская флоуметрия, которая на основании изучения микроциркуляции стенки кишки позволяет достоверно определить афункциональные участки толстой кишки [16].

Другие [4,48,106,108,154,120,124] ставят более широкие показания к хирургическому лечению, рекомендуя расширенную резекцию ободочной кишки вплоть до субтотальной и тотальной колэктомии. Следовательно, одним из нерешенных вопросов хирургического лечения хронического колостаза является выбор оптимального объема резекции толстой кишки и невозможность определения состояния ее нефункционирующих отделов.

Показания к хирургическому лечению больных с хроническим толстокишечным стазом основываются на различных критериях. Так, Карпухин Е.В. с соавт. (2010) проанализировал опыт лечения 426 пациентов с хроническим толстокишечным стазом. У 46 (10,8%) пациентов с различными причинами колостаза и неэффективностью комплексной консервативной терапии установлены показания к оперативному лечению. Объем вмешательства варьировал от резекции сигмы до субтотальной и тотальной колэктомии, которая также не является гарантом выздоровления больных [163].

Операции на проводящей системе толстой кишки: модуляция и стимуляция крестцового нерва. Операции выполняются в Европейских клиниках. Сакральное отверстие крестца используется для стимуляции нервного сплетения с помощью электричества. Принцип вмешательства: Непрерывная прямая нервная стимуляция может привести к улучшению симптомов не только у пациентов, страдающих от анального недержания, но и от запора (например, сокращение времени, увеличение частоты стула, улучшение ректальной чувствительности). Кроме того, может возникнуть положительная модуляция афферентных нервных путей [80,110].

Операции на прямой кишке при проктогенных запорах: устранение ректоцеле, выпадение прямой кишки при помощи различных малоинвазивных технологий трансректально [144], лапароскопические вмешательства при выпадении прямой кишки [119,130].

При шунтирующих операциях выполняется отключение различной длины толстой кишки при помощи обходных анастомозов, так еще в 1909 году Lane W.A. предлагал наложение анастомоза между терминальным отделом подвздошной кишки и сигмовидной, либо прямой с сохранением всей ободочной кишки. Автор отмечает простоту выполнения данного оперативного вмешательства.

Среди реконструктивных вмешательств представляет интерес опыт китайских авторов [176], выполняющих при резистентном медленно-транзиторном запоре следующую операцию: пересекают на 4-6 см выше илеоцекального перехода восходящую ободочную кишку, выполняют аппендэктомию, слепую кишку без разворота низводят в малый таз, далее накладывают антиперистальтический цекоректальный анастомоз с подшиванием стенки слепой кишки к проксимальному отделу прямой с целью создания клапанного механизма для предотвращения рефлюкса.

Однако, в доступной нам литературе мы не нашли сведений о избирательном подходе к выбору объема оперативного вмешательства в

зависимости от формы заболевания и состояния его биоэлектрической возбудимости.

В ближайшем послеоперационном периоде наиболее грозным осложнением резекции толстой кишки является несостоятельность анастомоза, которая составляет от 5,4 до 46% [14,89].

Далее следует кровотечение, острая спаечная кишечная непроходимость и раневые осложнения частота которых варьирует от 4 до 8% [32,33,93,131]. Если после лапароскопических вмешательств частота составляет 11% то после открытой хирургии – 29% [71,72,98,145].

В раннем послеоперационном периоде, также отмечаются функциональная диарея, анальная боль, рефлексорная задержка мочи с частотой до 80% [143,153].

Таким образом, завершая обзор литературы можно констатировать, что несмотря на многообразие методов диагностики и лечения хронического толстокишечного стаза на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки актуальными на сегодняшний день остаются вопросы изучения моторной деятельности по данным биоэлектрической возбудимости, определение его резервных возможностей, выбор объема оперативного вмешательства в зависимости от вида аномалии и функционального состояния толстой кишки, изучение качества жизни больных в различные сроки наблюдения. Этим вопросам посвящена настоящая научная работа.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных больных

Работа основана на анализе результатов лечения 157 больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки, которые были обследованы на базе кафедры хирургии с курсом топографической анатомии института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан, в Согдийской областной клинической больнице (г. Худжанд). Характеризуя пациентов по полу и местности проживания, мы отмечаем преобладание лиц женского пола, которых было - 108 (68,8%) против - 49 (31,2%) мужчин. Больных, проживающих в сельской местности было большинство - 121 (77,1%), что можно объяснить спецификой стационара. Возраст пациентов варьировал от 16 до 76 лет, составляя в среднем $44,3 \pm 6,3$ года ($M \pm m$). Данные о половой принадлежности и возрастной категории больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки приведены в таблице 1.

Таблица 1. - Распределение больных по полу и возрасту

| Пол | Возраст | | | | | | Итого |
|---------|--------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | до 20 лет | 21-30 лет | 31-40 лет | 41-50 лет | 51-60 лет | 61 год и выше | |
| Мужчины | 1 (0,64%) | 3 (1,91%) | 7 (4,46%) | 12 (7,64%) | 19 (12,1%) | 7 (4,46%) | 49 (31,2%) |
| Женщины | 3 (1,91%) | 12 (7,64%) | 19 (12,1%) | 26 (16,56%) | 34 (21,66%) | 14 (8,92%) | 108 (68,8%) |
| Всего | 4 (2,55%) | 115 (9,55%) | 26 (16,56%) | 38 (24,2%) | 53 (33,76%) | 21 (13,38%) | 157 (100%) |

Примечание: % - от общего числа больных

Анализ госпитализированных по возрасту показывает, что независимо от половой принадлежности преобладали пациенты в возрастной группе от 31 года до 60 лет ($p < 0,05$), которых было 117 из общего числа больных. Это наиболее трудоспособная возрастная категория, что определяет социальную значимость патологии. На рисунке 1 обобщены сведения о длительности заболевания.

Длительность страдания хроническим толстокишечным стазом на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки представлена на рисунке 1.

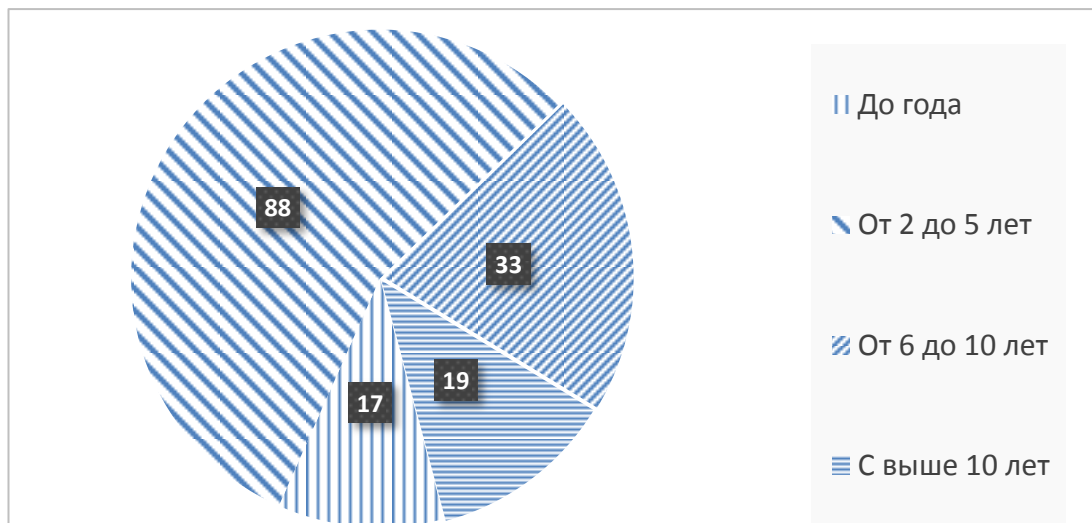


Рисунок 1. - Длительность страдания хроническим толстокишечным стазом на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки

Как видно из представленного рисунка, большинство ($p < 0,05$) госпитализированных 121 (77,1%) страдали запором от 2 до 10 лет и обращались за специализированной помощью после длительного периода самолечения.

Для оценки тяжести хронического толстокишечного стаза на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки нами использована модифицированная классификация Ленушкина А.И. (1999 год). С учетом задач исследования, выбора рациональной лечебной тактики существующие характеристики компенсированного, суб- и декомпенсированного запора мы дополнили показателями биоэлектрической возбудимости толстой кишки. В

компенсированной стадии запора госпитализировано 15 (9,6%) пациентов, у которых наряду с запором имелся выраженный абдоминальный болевой синдром. В субкомпенсированной стадии запора, для которой характерна задержка стула до 7 суток, к нам обратилось 106 (67,5%) и в декомпенсированной стадии с задержкой стула свыше 7 суток - 36 (22,9%) пациентов. Однако, в ходе предоперационной подготовки с учетом обратимости моторно-эвакуаторной функции толстой кишки структура пациентов по стадиям заболевания изменилась. При этом нами также учитывалась биоэлектрическая возбудимость толстой кишки, изучаемая при помощи сконструированного аппарата. Мы выделяли гипокинетический тип биоэлектрической возбудимости с амплитудой биопотенциалов 2,29 мВ и ниже мВ, нормокинетический - 2,30-2,69 мВ и гиперкинетический с амплитудой 2,70 мВ и выше, при частоте 0,03-0,04 Гц. На нижеследующих диаграммах показана сравнительная характеристика больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки до и после предоперационной подготовки. Классификация стадий запора представлена на рисунках 2 (а, б).



Рисунок 2 а. - Классификация стадий запора до лечения

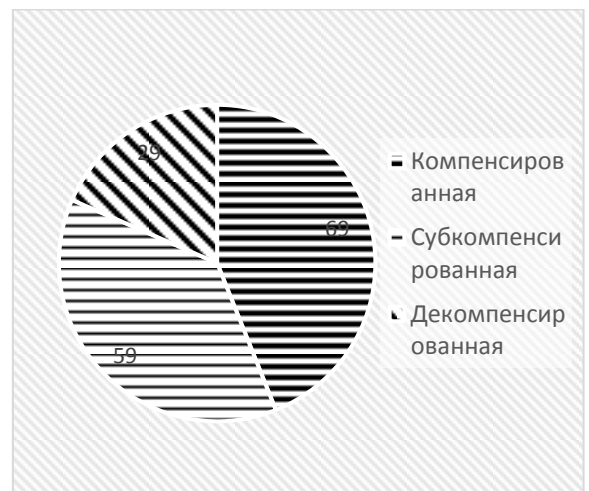


Рисунок 2 б. - Классификация стадий запора после лечения

Анализ рисунков показывает, что 15 (9,6%) госпитализированных обратились за специализированной помощью в компенсированной стадии болезни, а после предоперационной подготовки их было уже 69 (44%).

Все пациенты проходили полноценное клинико – лабораторно – инструментальное обследование, по результатам которого нами выявлены следующие виды аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых (таблица 2).

Таблица 2. - Аномалия развития и фиксации толстой кишки

| Характер патологии | Количество | |
|---|------------|-------|
| | Абс | в % |
| Врожденное нарушение роста ободочной кишки: | | |
| Долихоколон | 32 | 20,38 |
| Мегадолихоколон | 13 | 8,28 |
| Долихосигма | 34 | 21,66 |
| Мегадолихосигма | 26 | 16,56 |
| Дополнительное петлеобразование толстой кишки | 5 | 3,18 |
| Нарушение процесса фиксации ободочной кишки: | | |
| Трансверзоптоз | 11 | 7,01 |
| Колоптоз | 4 | 2,55 |
| Правосторонний колоптоз | 7 | 4,46 |
| Общая брыжейка: | | |
| Частичная тонко-толстокишечная брыжейка | 1 | 0,64 |
| Ротационные аномалии: | | |
| Неполная ротация | 1 | 0,64 |
| Эмбриональные тяжи и спайки: | | |
| Синдром Пайра | 21 | 13,38 |
| Эмбриональная спайка Мейо | 2 | 1,27 |
| Всего | 157 | 100 |

Примечание: % - от общего количество больных

Анализ результатов, представленных в таблице показывает, что среди аномалий развития и фиксации толстой кишки превалировала ($p < 0,01$) группа больных - 110 (70,06%) с врождёнными нарушениями роста и приобретенным удлинением и расширением ободочной кишки, вследствие запора. В структуре выявленной органической патологии толстой кишки, большинство составили больные с различными вариантами долихоколон и

синдромом Пайра. В экстренном порядке было госпитализировано 25 (15,92%) больных с заворотом сигмовидной кишки.

У 74 больных имелись сопутствующие заболевания, данные о которых приведены в таблице 3.

Таблица 3. - Сопутствующие хирургические заболевания у больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки

| Сопутствующие болезни | Количество больных | |
|---|--------------------|------|
| | Абсолютное число | в % |
| ЖКБ | 5 | 3,1 |
| Грыжа передней брюшной стенки | 8 | 5 |
| Дивертикулез толстой кишки | 4 | 2,5 |
| Кисты яичников | 3 | 1,9 |
| Полипы толстой кишки | 3 | 1,9 |
| Эхинококкоз печени | 2 | 1,2 |
| Феохромоцитома | 2 | 1,2 |
| Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы | 2 | 1,2 |
| НЯК | 1 | 0,6 |
| Выпадение матки | 1 | 0,6 |
| Непаразитарная киста печени | 1 | 0,6 |
| Миома матки | 1 | 0,6 |
| Хронический аппендицит | 1 | 0,6 |
| Сопутствующие соматические заболевания | | |
| Неврастения | 43 | 26,7 |
| Гипертоническая болезнь | 26 | 16,2 |
| Анемия | 18 | 11,2 |
| Ожирение | 10 | 6,2 |
| Спастический колит | 10 | 6,2 |
| Спаечная болезнь | 5 | 3,1 |
| Язва желудка и 12-перстной кишки | 4 | 2,5 |
| ИБС | 4 | 2,5 |
| Гепатиты В и С | 4 | 2,5 |
| Сахарный диабет | 3 | 1,9 |
| Всего | 161 | 100 |

Анализ таблицы свидетельствует, что у 34 (21,7%) больных выявлена сопутствующая хирургическая патология, требующая выполнения симультанных оперативных вмешательств. У остальных пациентов имелись соматические заболевания, среди которых преобладала патология сердечно-сосудистой системы и анемия различной степени тяжести.

2.2. Характеристика лабораторных и инструментальных методов исследования

Лабораторное обследование включало: общий анализ крови, мочи, комплекс биохимических анализов, гепатиты В, С, ВИЧ, RW, группа крови и резус фактор, изучение иммуноглобулинов А, М, G и другие лабораторные тесты по показаниям. Среди инструментальных методов исследования применяли ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, почек, малого таза, ирригографию, колоноскопию, МСКТ с виртуальной колоноскопией, рентгенографию желудочно-кишечного тракта с динамическим контролем за прохождением бариевой взвеси и электротермометрию ободочной кишки.

Ведущим диагностическим методом выявления различных вариантов аномалий развития и фиксации толстой кишки является полипозиционная ирригография. К преимуществам этого метода можно отнести его малоинвазивность, низкую дозу облучения. Ирриграфическое исследование проводится по методике двойного контрастирования – бариевой взвесью и воздухом. На рентгеновских снимках оценивают длину, толщину, фиксацию, и гаустрацию толстой кишки. При её патологической подвижности ирригография играет важную роль, так как позволяет судить о вероятности возникновения заворота различных отделов.

Для оценки моторно-эвакуаторной функции толстой кишки у пациентов с аномалиями развития и фиксации толстой кишки проводилась рентгенография с контролем за пассажем бария. Тесты для

определения толстокишечного транзита имеют диагностическое значение не только для объективизации запора, но и для строгого отбора больных для хирургического лечения. При динамическом наблюдении у всех пациентов в сроки от 8 до 10 часов от начала исследования отмечалось поступление бариевой взвеси в слепую кишку. В дальнейшем эвакуация резко замедлялась, и в зависимости от стадии заболевания наблюдалось спонтанное опорожнение толстой кишки или производилась очистительная клизма для эвакуации бария.

Колоноскопию удалось выполнить в 92 (58,6%) наблюдениях. У остальных больных, ввиду различных аномалий развития и фиксации исследование в полном объеме выполнить не удалось. При этом, наряду с аномалиями толстой кишки выявлены следующие заболевания: дивертикулез левых отделов у 4 (4,4%), одиночные полипы различных отделов толстой кишки у 3 (3,3%), спастический колит у 10 (10,9%) и НЯК у 1 (1,1%) больного. Выявленные органические изменения влияли на выбор тактики лечения пациентов. Немаловажной является оценка состояния слизистой оболочки толстой кишки так, как пациенты страдающие хроническим толстокишечным стазом бесконтрольно принимают слабительные препараты, что способствует к развитию лаксативной болезни.

Для оценки моторно-эвакуаторной функции толстой кишки мы производили изучения биопотенциалов при помощи сконструированного аппарата. Он представляет собой электротермочувствительный датчик модульно подключенной к персональному компьютеру. Для регистрации данных используется полихлорвинильная трубка длиной 3 метра, диаметром 10 мм., введенная в просвет толстой кишки под контролем колоноскопа. Она имеет 3 активных элемента расположенных на торце зонда и на расстоянии 50 и 100 см. При регистрации биопотенциалов они последовательно соединяются с электротермомографом и происходит регистрация данных. Обработка результатов производилась при помощи специальной прикладной программы «Disco Express V3.44.1.7.» Регистрация биопотенциалов

производилась спустя 30-40 мин после нормализации перистальтической активности толстой кишки.

Во время колоноскопии мы проводили зонд до купола слепой кишки. Это удалось выполнить 41 (33,6%) больному. У остальных 35 (28,7%) пациентов, которым предполагалось исследование из-за выраженных болевых ощущений ввиду перегибов ободочной кишки исследование не выполнено. В норме средний показатель биоэлектрической активности (БЭА) толстой кишки составляет $2,50 \pm 0,2$ мВ, при частоте $0,04 \pm 0,01$ Гц. Внешний вид аппарата представлен на рисунке 3.



Рисунок 3. - Аппарат для электротермомиометрии толстой кишки

Для оценки резервных возможностей моторики толстой кишки мы применяли церукаловую пробу. Методика осуществлялся следующим образом: после снятия биопотенциала больному внутривенно вводили 2,0 мл церукала и спустя 15 минут осуществлялась повторная запись биопотенциалов.

В последние годы для изучения патологии толстой кишки начато применение спиральной компьютерной томографии с контрастирование кишечника и «виртуальной колоноскопией». Метод привлекателен тем, что имеется возможность объективной оценки состояние органов брюшной

полости. Показанием к виртуальной колоноскопии послужили наблюдения неясной клинической картины, когда наряду с запором была необходимость углубленного исследования состояния органов брюшной полости. В случаях, когда имелись обоснованные подозрения на новообразования брюшной полости, исследование дополнялось внутривенным болюсным контрастным усилением. Виртуальная колоноскопия проводилась с помощью спирального компьютерного томографа «Hitachi ECLOS 16». Перед сканированием на первом этапе просвет кишки заполнялся водой, необходимой для полноценной визуализации просвета. На этом этапе мы имели возможность оценить толщину и состояние стенки ободочной кишки. На втором этапе просвет кишки заполнялся контрастным раствором, состоящим из препарата «Триомбрат» + вода в соотношении 40:1000 мл. Визуализацию просвета ободочной кишки проводили при движении виртуальной камеры в ретроградном направлении. Продолжительность процедуры составила от 40 до 50 мин. В протоколе виртуальной колоноскопии фиксировались размеры, толщина стенки, петлеобразования и резкие изгибы ободочной кишки. Виртуальная колоноскопия показала себя как высокоинформативный метод обследования толстой кишки при аномалиях развития и фиксации. Она дает возможность визуализации толщины стенки и диаметра ободочной кишки. Остатки кала в стенке кишки можно ошибочно принять за полип, опухоль или гипертрофию стенки, что делает актуальным тщательную подготовку толстой кишки к обследованию.

В рамках проведенного исследования мы также изучали внутрипросветную температуру толстой кишки при хроническом запоре. Изучение проводилось параллельно с исследованием БЭА при помощи термочувствительного датчика, расположенного на торце зонда предлагаемой нами конструкции.

2.3. Методы лечения и оценка качества жизни

Консервативная терапия у больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых являлась этапом предоперационной подготовки. Она подразумевала комплексный подход с коррекцией неврологического статуса, эндотоксикоза, нормализации частоты стула и коррекцию сопутствующей патологии. Более подробные сведения о консервативной терапии будут приведены в соответствующей главе.

Открытое хирургическое вмешательство выполнялось под общим обезболиванием из средне-срединного разреза. При выполнении лапароскопически-ассистированных резекции толстой кишки мы использовали три – 10 мм порта, один – 5 мм и для наложения межкишечного анастомоза ручным способом левосторонний 5,0 см параректальный разрез. Клипирование сосудов осуществлялась клипсами «Гемалок». При мобилизации толстой кишки наряду с монополярной коагуляцией использовался биполярный коагулятор с функцией резки фирмы «LAMIDEY NOURY medical» (Франция).

При лапароскопических вмешательствах на этапах резекции толстой кишки и наложения интракорпорального анастомоза использовали линейные степлеры Endo GIA длиной 60 мм.

Для оценки эффективности разработанного алгоритма обследования и лечения больных с хроническим толстокишечным стазом мы провели оценку качества жизни не оперированных пациентов и больных, перенесших оперативные вмешательства при сроках наблюдения до 10 лет. Оценка качества жизни проводилась при помощи шкалы-опросника SF-36. Она состоит из 36 вопросов, сгруппированных в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы составлены таким образом, что чем выше значение (от 0 до 100), тем лучше оценка по избранной шкале. Из них формируют два параметра: психологический и физический компоненты здоровья.

Статистическая обработка вариационных рядов проводилась с использованием прикладных компьютерных программ Microsoft Excel 2013, StatPlus 2009 и включала подсчет средних арифметических величин (M) и стандартных ошибок средних арифметических (m), подсчетом коэффициента Стюдента (p), Манна-Уитни (U), коэффициента корреляции Пирсона (r), стандартного отклонения (σ). В работе использовались методы параметрической статистики (t – критерий Стьюдента). В общем виде статистически достоверными признавались различия, при которых уровень достоверности (p) составлял более 95,0 % ($p < 0,05$), либо более 99,0 % ($p < 0,01$), в остальных случаях различия признавались статистически недостоверными ($p > 0,05$).

ГЛАВА 3. ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ВЗРОСЛЫХ

3.1. Клиническая и лабораторная диагностика аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых

Клиническая диагностика бессимптомно протекающих аномалий развития и фиксации толстой кишки весьма трудна. После срыва компенсаторных механизмов проявляются симптомы болезни. Основной клиникой аномалии развития и фиксации толстой кишки является хронический толстокишечный стаз и боли разной локализации в брюшной полости. При целенаправленном опросе пациентов, поступающих в хирургические отделения на предмет запора, мы выявили различные стадии констипации. В наше исследование вошли 157 больных с симптоматикой запора на фоне аномалий развития и фиксации толстой кишки. Важно отметить, что у 23 (14,7%) пациентов в анамнезе были перенесенные операции на органах брюшной полости. Данные о характере ранее перенесенных оперативных вмешательствах приведены на рисунке 4.

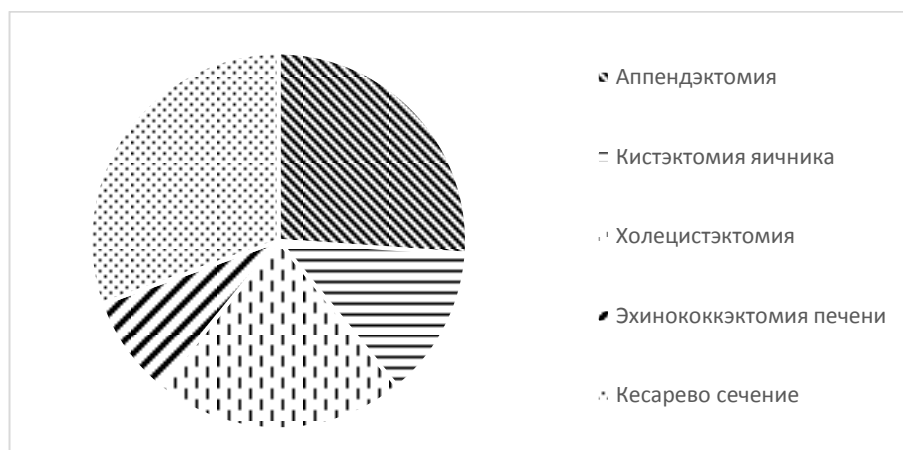


Рисунок 4. - Перенесенные операции у больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки

Основным методом диагностики запора является клинический. В качестве основополагающего принципа мы придерживались Римских критериев IV пересмотра и Бристольской шкалы форм кала. Для оценки тяжести хронического толстокишечного стаза нами использована модифицированная классификация Ленушкина А.И. (1999 год) и выделены 3 стадии запора: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный (таблица 4).

Таблица 4. - Модифицированная классификация стадии запора по Ленушкину А.И.

| Параметры | Компенсированный запор | Субкомпенсированный запор | Декомпенсированный запор |
|----------------------------------|---|--|--|
| Отсутствие дефекации | 2-3 суток | 3-7 суток | Более 7 суток |
| Боль | Боль и вздутие живота напрямую зависит от длительности запора | Боли в животе, области прямой кишки, ануса | Боли и вздутие живота на фоне отсутствия перистальтических шумов |
| Позывы к дефекации | Длительны, обычно всегда заканчиваются дефекацией | Затрудненные, иногда необходима помощь для опорожнения кишечника | Отсутствуют, необходима помощь для опорожнения кишечника |
| Форма кала по Бристольской шкале | 2-3 тип | 2 тип | 1 тип |
| Биоэлектрическая активность | Нормо и гиперкинетический тип | Нормо и гипокинетический тип | Гипокинетический тип |
| Число больных | 15 | 106 | 36 |

В компенсированной стадии запора было госпитализировано 15 (9,6%) больных, у которых в клинической картине превалировал выраженный болевой синдром. Большинство лиц, страдающих этой стадией запора, не обращаются к специалистам. Они занимаются самолечением средствами народной медицины или принимают слабительные лекарственные препараты. Приоритетным препаратом в нашем региона является «Бисакодил», который бесконтрольно применяли 9 (5,7%) больных на протяжении длительного времени. В тоже время, отрицательным моментом

препарата «Бисакодил» является то, что всасываясь в системный кровоток он вызывает побочные эффекты. Их слабительный эффект непрогнозируем, неуправляем и наступает через 6-10 часов после приема. 8 (5,1%) больных для регуляции стула использовали различные диеты с приоритетным употреблением растительной или кисло-молочной продукции. Поводом для госпитализации у этой категории больных явился выраженный болевой синдром, вздутие живота которые усиливались накануне опорожнения толстой кишки. Подобное состояние значительно влияло на качество жизни больных, большинство которых были женщины в возрасте от 20 до 40 лет. При опросе у 12 (7,6%) пациентов были выявлены признаки невроза, стрессы, психические и эмоциональные расстройства. Поэтому в компенсированной стадии запора лечение проводится совместно с врачом-неврологом и применением комплекса физиотерапевтических средств.

В субкомпенсированной стадии запора госпитализировано большинство ($p < 0,05$) пациентов - 106 (67,6%). Часто продолжение негативного сценария компенсированного запора. В этом случае в первую очередь было необходимо исключить злокачественные новообразования. В период проведения нашей научной работы мы выявили 7 случаев различной локализации рака толстой кишки, которые не включены в данное исследование. Причиной прогрессирования болезни на наш взгляд является ограничение рациона питания мучными и хлебо-булочными изделиями, жаркий климат, не соблюдение водного режима, потеря тонуса передней брюшной стенки в результате частых родов. 57 из 106 больных были женщины в возрасте старше 40 лет которые имели 3 и более детей.

Другим пусковым моментом в этиопатогенезе запора на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых является срыв компенсаторных механизмов в результате оперативного вмешательства на органах брюшной полости. При сборе анамнеза установлено, что у 21 (13,4%) больного жалобы обусловленные нарушением кишечного транзита усугубились после операции.

Боль и вздутие живота в субкомпенсированной стадии заболевания усиливались, были выявлены у 89 (56,7%) больных и после опорожнения кишки пациенты облегчение не чувствовали или оно было незначительным. К общесоматическим проявлениям хронического эндотоксикоза мы относили повышение температуры тела до субфебрильных цифр (n=9), общую слабость (n=57), недомогание (n=45), кожные проявления (n=8), сухость слизистых (n=17), ноющие головные боли (n=11) и учащение сердцебиения (n=8).

Большинство больных в субкомпенсированной стадии запора получали многократные курсы консервативной терапии в амбулаторных и стационарных условиях. Они находились под нашим наблюдением и при возникновении показаний были оперированы.

В декомпенсированной стадии запора госпитализировано 36 (22,9%) пациентов. Декомпенсированная стадия запора на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки характеризуется отсутствием дефекации более 7 суток. К этой стадии запора применяют термин обстипация. У пациентов самостоятельная дефекация в большинстве случаев невозможна. Стул по Бристольской шкале подходит I типу. При отсутствии дефекации более 10 суток у больных нарастает болевой синдром, тяжесть в животе, одышка, утомляемость, вздутие живота, раздражительность и нарастает синдром эндогенной интоксикации.



Рисунок 5. - Вздутие живота при декомпенсированном запоре

Больные с декомпенсированной стадией запора для опорожнения кишечника часто пользуются очистительными клизмами, качество жизни пациентов низкое.

Наиболее тревожный признак – развитие запора быстро на фоне предшествующей нормотонии кишечника и отсутствие в анамнезе синдрома раздраженной кишки. Целесообразна госпитализация и углубленное обследование. После устранения причин запора обследование продолжали на регулярной основе с периодичностью 1 раз в год.

Таким образом, хронический толстокишечный стаз на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых имеет характерную клиническую картину, позволяющую установить стадию запора и определить объем лечебно-диагностических мероприятий. Для детализации функционального состояния толстой кишки, выявления нарушений гомеостаза больным проводилось комплексное лабораторное и инструментальное обследование.

При лабораторном исследовании у больных с компенсированным запором характерных изменений не выявлено. Результаты некоторых лабораторных показателей больных с хроническим толстокишечным стазом в зависимости от стадии болезни приведены в таблице 5.

Полученные данные показывают, что у пациентов с аномалиями развития и фиксации толстой кишки имеется синдром хронической эндогенной интоксикации. Основные лабораторные проявления хронического эндотоксикоза складываются из снижения уровня гемоглобина, общего белка, повышения гематокрита, показателей печеночных трансаминаз, СОЭ, лейкоцитоза, субнормальных значений мочевины и креатинина. Также обращает внимание реакции иммунной системы при хроническом эндотоксикозе. Как видно, из представленной таблицы по мере прогрессирования хронического толстокишечного стаза и переходу заболевания из компенсированной в декомпенсированную стадию указанные

лабораторные сдвиги нарастали и сопровождались повышением уровня иммуноглобулинов «G».

Таблица 5. - Некоторые лабораторные показатели у больных с хроническим толстокишечным стазом по стадиям заболевания (M±m)

| Показатели | Компенсированный | Субкомпенсированный | Декомпенсированный |
|----------------------------|-------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Гемоглобин (г/л) | 122,9±5,2 | 106,3±4,4* | 98,2±8,4* |
| Гематокрит (%) | 36,7±4,5 | 39,1±3,2 | 42,1±4,2 |
| Лейкоциты | 6,7±2,1x10 ⁹ | 9,2±2,2 x10 ⁹ * | 11,5±2,4 x10 ⁹ * |
| СОЭ (мм/ч) | 7,8±1,4 | 15,8±3,2* | 28,5±2,2* |
| Общий белок (г/л) | 70,3±5,5 | 62,2±5,5* | 55,2±4,6* |
| Эозинофилы (%) | 4,5±0,9 | 6,1±1,1 | 8,4±1,1 |
| Общий билирубин (мкмоль/л) | 20,8±1,2 | 22,2±1,6 | 24,5±1,5 |
| АлАТ (Ед/л) | 35±2,0 | 38,2±2,5 | 44,5±3,3 |
| АсАТ (Ед/л) | 32±2,7 | 39,5±3,5 | 45,7±2,5 |
| Мочевина (ммоль/л) | 6,3±1,5 | 7,4±1,2 | 9,5±1,3 |
| Креатинин (мкм/л) | 94±2,1 | 98,5±4,1 | 102,3±5,2 |
| С-реактивный белок | Отрицательный | положительный | положительный |
| Иммуноглобулин А (г/л) | 2,1±0,2 | 2,4±0,24 | 2,8±0,33 |
| Иммуноглобулин М(г/л) | 1,4±0,1 | 1,7±0,2 | 1,9±0,1 |
| Иммуноглобулин G (г/л) | 11,4±1,2 | 12,5±1,1 | 14,5±1,0* |

Примечание: *-достоверные различия (p<0,05) в сравнении с соответствующими показателями больных компенсированным толстокишечным стазом

В основе указанных лабораторных сдвигов лежат диетические стереотипы пациентов, формирование синдрома «стулобоязнь»-и в результате чего больные меньше употребляют пищи и воды. Эти изменения нами корригировались в ходе консервативной терапии и предоперационной подготовки.

3.2. Инструментальная диагностика аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых

Алгоритм инструментальных методов исследования предусматривал поэтапное использование ирригографии, рентгенологического контроля за

продвижением бария по ЖКТ, колоноскопии с электротермометрией, МСКТ с «виртуальной колоноскопией».

Таблица 6. - Инструментальные методы исследование

| Диагностические методы | Количество обследованных | |
|---------------------------------------|--------------------------|------|
| | Абсолютное число | в % |
| Ирригография | 139 | 88,5 |
| Колоноскопия | 122 | 77,7 |
| Контроль за продвижением бария по ЖКТ | 128 | 81,5 |
| МСКТ с «виртуальной колоноскопией» | 31 | 19,7 |
| Электротермометрия | 41 | 26,1 |

Актуальным методом диагностики до настоящего времени является полипозиционная ирригография, которая выполнена всем пациентам, госпитализированным в плановом порядке. Исследование выполнялось в положении больных лежа на спине, на животе, на боках и стоя. Это давало возможность оценить длину, ширину, патологическую подвижность толстой кишки, выявить наличие брыжейки и его удлинение. При этом мы ориентировались на интерпретацию ирригограмм по Саламову К.Н. (2001), который предлагал измерять подвижность сигмовидной кишки относительно точек фиксации.

Рентгенологическая картина при аномалиях развития и фиксации толстой кишки у взрослых довольно специфична. Так, при синдроме Пайра селезеночный изгиб ободочной кишки находится высоко на уровне IX-X грудных позвонков. Четко определяются перегибы в области печеночной и селезеночной кривизны. У большинства больных отмечалась задержка пассажа контрастной массы по толстой кишке. Как правило, наблюдается правосторонний колостаз.

Сведения о характере выявленной патологии с помощью ирригографии приведены на рисунке 6.

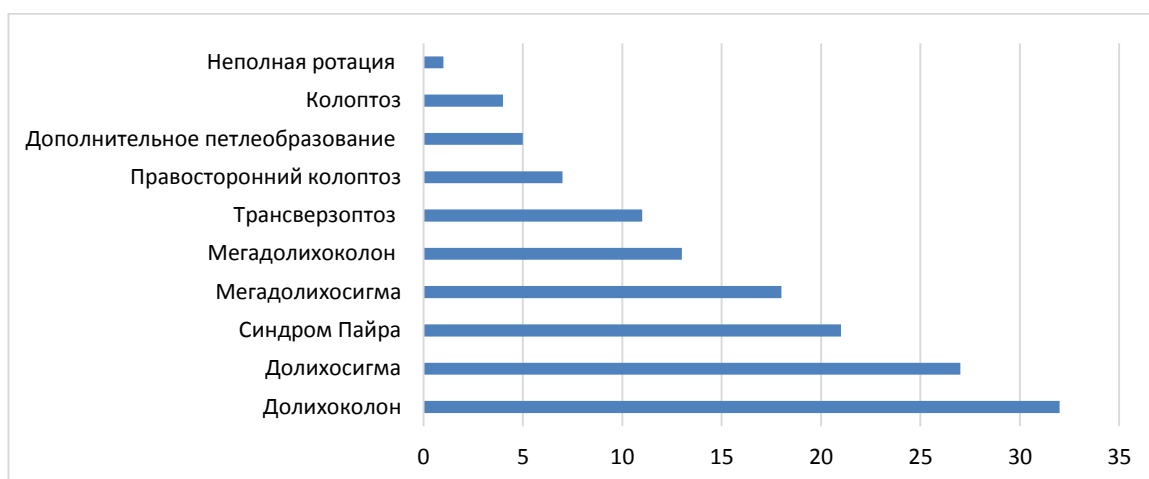


Рисунок 6. - Сведения о характере выявленной патологии с помощью ирригографии

Анализ результатов представленных на рисунке 6, показывает, что среди аномалий развития и фиксации толстой кишки превалировала ($p < 0,05$) группа больных - 95 (60,5%) с врождёнными нарушениями роста, приобретенным удлинением и расширением ободочной кишки, вследствие запора.

На рисунках 7-12 представлены основные рентгенологические варианты аномалий развития и фиксации толстой кишки.



Рисунок 7. - Долихоколон слева с дополнительным петлеобразованием



Рисунок 8. - Мегаколон справа



Рисунок 9. - Синдром Пайра

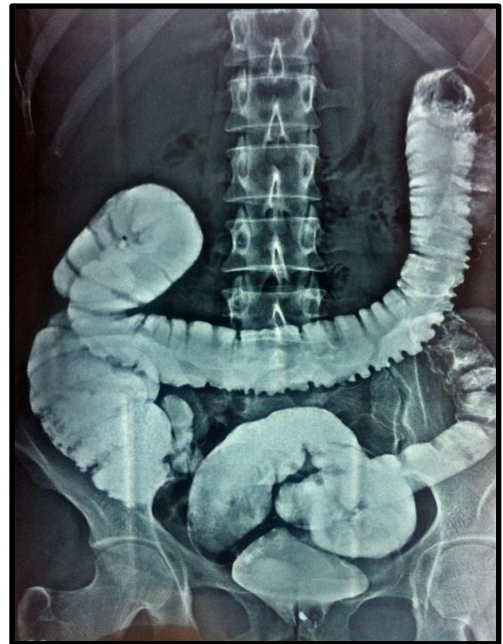


Рисунок 10. - Трансверзоптоз



Рисунок 11. - Долихоколон



Рисунок 12. - Трансверзоптоз на фоне хронического колита

В ряде наблюдений при наслоении расширенных петель толстой кишки в фазе тугого наполнения оценить его размеры представляло определенные трудности. В этих случаях существенную помощь нам оказывало двойное контрастирование воздухом, при котором мы получали наглядную

рентгенологическую картину аномалий. На нижеследующем снимке показана картина долихоколон при двойном контрастировании (Рисунок 13).



Рисунок 13. - Долихоколон в фазе двойного контрастирования воздухом

Таким образом, ирригография до настоящего времени не потеряла своего значения для диагностики различной патологии толстой кишки в качестве скринингового метода. Однако для оценки состояния эвакуаторной деятельности толстой кишки необходимо применение альтернативных методов исследования.

Для оценки моторно-эвакуаторной функции толстой кишки у пациентов с аномалиями развития и фиксации проводилась рентгенография с контролем за пассажем бария. Тесты для определения толстокишечного транзита имеют диагностическое значение не только для объективизации запора, но и для строгого отбора больных для хирургического лечения. Исследование выполнялось на фоне физиологического состояния толстой кишки, на период исследования пациентам запрещали прием слабительных препаратов и выполнение очистительных клизм. Больные вели обычный образ жизни, принимая повседневную пищу. Методика динамического наблюдения за бариевой взвеси по ЖКТ предусматривала

рентгенологический контроль через 8-12 часов после приема бария и с последующем ежедневно до полного опорожнения кишки.

При динамическом наблюдении у всех пациентов в сроки от 8 до 10 часов от начала исследования отмечалось поступление бариевой взвеси в слепую кишку. У больных, ранее оперированных на органах брюшной полости и задержки продвижений контраста из желудка и петель тонкой кишки свыше 10-14 часов состояние расценивалось как спаечная болезнь органов брюшной полости и им назначали соответствующую терапию. В дальнейшем эвакуация резко замедлялась, и даже через 7 суток барий оставался в поперечно-ободочной и нисходящей кишке. В 84 (65,6%) наблюдениях отмечалось самостоятельное опорожнение толстой кишки на 3-5 сутки и позднее от начала исследования.

Необходимо отметить, что в ряде случаев полученные рентгеновские снимки мало отличались от ирригограмм и позволяли дифференцировать участок толстой кишки, где происходила наиболее длительная задержка контрастного вещества (Рисунок 14).



Рисунок 14. - Рентгенологическая картина при Синдроме Пайра (через 96 часов после приема бария)

По результатам наших наблюдений задержка эвакуации напрямую зависела от стадии болезни и состояния моторно-эвакуаторной функции толстой кишки. Обобщенные данные о сроках эвакуации бариевой взвеси приведены на рисунке 15.

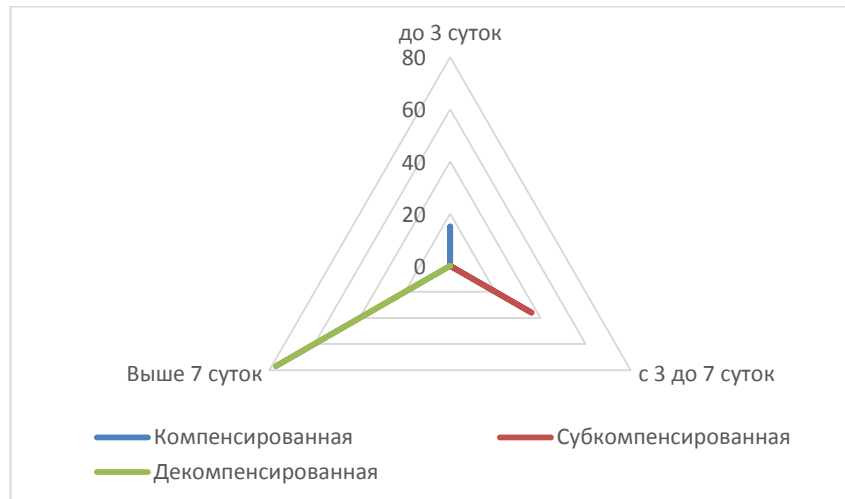


Рисунок 15. - Данные о сроках эвакуации бариевой взвеси

Выше приведены результаты у 85 (66,4%) больных, преимущественно в компенсированной и субкомпенсированной стадии запора. У остальных 44 (34,4%) пациентов, большинство из которых были в декомпенсированной стадии рентгенологический контроль выполнялся в первые 7 суток. В последующем из-за выраженного дискомфорта исследование прекращалось и пациентам назначали очистительные клизмы.

Результаты проведенного исследования больше характеризуют состояние эвакуаторной функции толстой кишки, не достаточно детализирует перистальтическую активность и моторику у больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки. Для установления состояние моторики необходимо применение более точных способов диагностики, основанных на внутрипросветном измерении биопотенциалов.

Колоноскопию выполнили в 122 (77,7%) наблюдениях, причем панколоноскопию с проведением эндоскопа до купола слепой кишки удалось выполнить лишь у 67 (54,9%) пациентов. У остальных больных, ввиду различных аномалий развития и фиксации исследование в полном объеме

выполнить не удалось. Приоритетной задачей врача-эндоскописта являлось исключения органической патологии толстой кишки и в первую очередь опухоли, оценка состояния слизистой оболочки, моторики и проведение сконструированного нами зонда до купола слепой кишки.

При этом, наряду с аномалиями толстой кишки выявлены следующие заболевания: дивертикулез левых отделов у 4 (3,3%), одиночные полипы различных отделов толстой кишки у 3 (2,5%), спастический колит у 10 (8,2%) и НЯК у 1 (0,8%) больного (рисунки 16-17).



Рисунок 16. - Эндоскопическая картина НЯК



Рисунок 17. - Эндоскопическая картина полипа толстой кишки

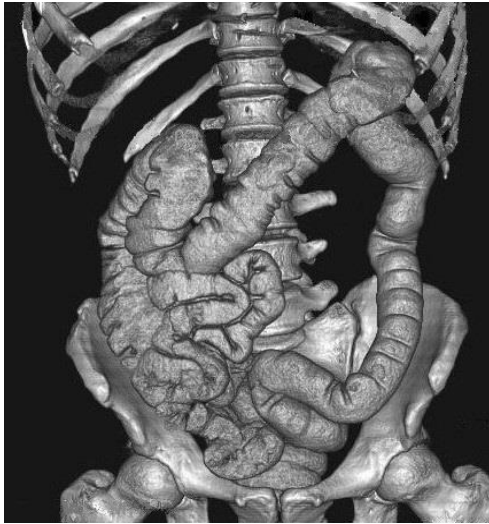
Проведение зонда для изучения биопотенциалов также представляет трудности для врача-эндоскописта, что обусловлено удлинением толстой кишки, петлеобразованием и дополнительными патологическими изгибами, через которые проведение эндоскопа и зонда не всегда удается.

Колоноскопия является обязательным компонентом алгоритма обследования больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки. Его результаты являются определяющими для построения лечебной тактики у этой категории больных. Кроме того, мы применяли колоноскопию для оценки состояния биоэлектрической возбудимости толстой кишки, результаты которых будут приведены ниже.

В последние годы для изучения патологии толстой кишки начато применение мультиспиральной компьютерной томографии с 3D реконструкцией и «виртуальной колоноскопией». Метод привлекателен тем, что наряду с изучением состояния толстой кишки имеется возможность объективной оценки состояния органов брюшной полости. Перспективным направлением совершенствования методики МСКТ является «виртуальная колоноскопия». Показанием к виртуальной колоноскопии послужили наблюдения с неясной клинической картиной, когда наряду с выявлением этиологии обстипации была необходимость исследования состояния других органов брюшной полости. Из 31 обследованного у 11 (35,5%) были выявлены сопутствующие запору заболевания органов брюшной полости, в том числе: вируснолитиаз - у 1 (3,2%), кисты печени - у 2 (6,5%), миома матки - у 1 (3,2%), ЖКБ - у 3 (9,7%) больных. Кроме того, у 1 (3,2%) пациентки обнаружена опухоль поперечно-ободочной кишки.

Внедрение МСКТ + 3D моделирования и виртуальной колоноскопии расширила возможности рентгенологических методов диагностики заболевания толстой кишки. По сравнению с традиционной ирригографией 3D моделирование дает возможность клиницисту более детально оценить контуры кишки, гаустрацию и ее топографию относительно костного скелета. На рисунках 18-20 приведены некоторые наши клинические наблюдения.

Из общего числа выполненных исследований при помощи МСКТ с 3D реконструкцией мы установили, а в некоторых случаях уточнили характер аномалий развития и фиксации толстой кишки. Была выявлена следующая патология: долихосигма - 8 (25,8%), долихоколон - 5 (16,1%), мегадолихоколон - 2 (6,5%), синдром Пайра - 6 (19,4%), трансверзоптоз - 4 (12,9%), правосторонний колоптоз - 1 (3,2%), дополнительное петлеобразование - 3 (9,7%), недостаточность Баугиновой заслонки - 2 (6,5%).



**Рисунок 18. - Недостаточность
Баугиневой заслонки**

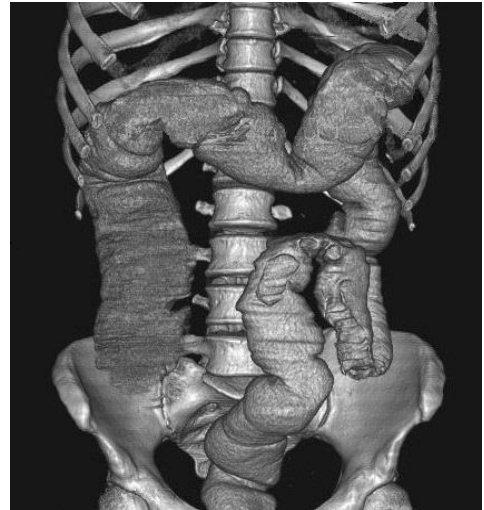


Рисунок 19. - Долихосигма

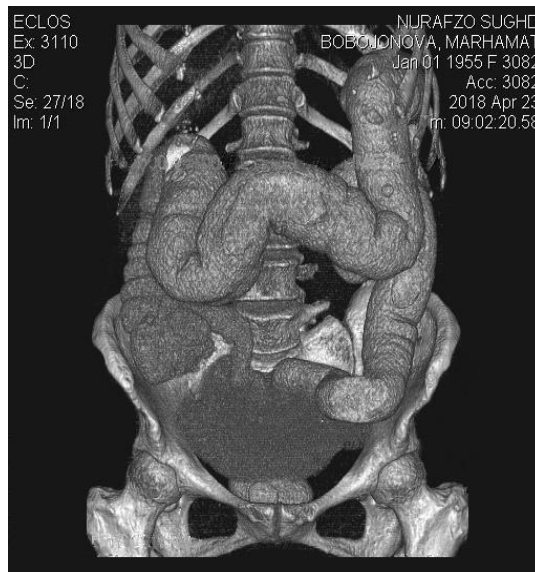


Рисунок 20. - М-образная форма болезни Пайра в сочетании с ЖКБ

Виртуальная колоноскопия позволяет визуализировать рентгенологические изменения слизистой оболочки размером от 0,5 см., участки патологических сужений и изгибы.

Будучи основанной на контрастировании петель кишечника водорастворимым контрастом, хорошо проникающим через участки

сужений, виртуальная колоноскопия может служить альтернативой традиционной эндоскопии толстой кишки.

На рисунках 21-22 показаны возможности виртуальной колоноскопии на примере синдрома Пайра.



Рисунок 21. - Нормальный просвет нисходящей кишки

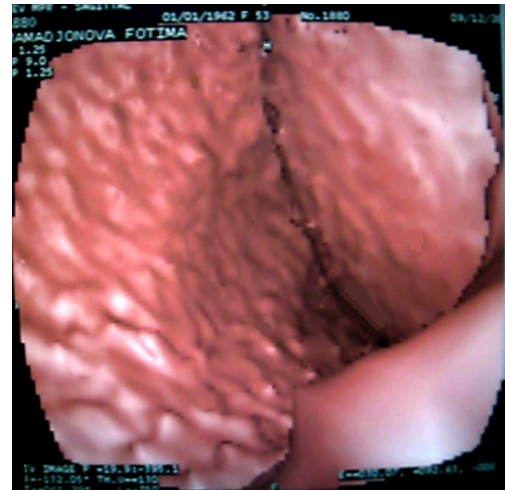


Рисунок 22. - Резкий изгиб селезеночного угла с сужением просвета

При выполнении МСКТ с 3D реконструкцией мы также производили измерение толщины стенок различных отделов толстой кишки. При анализе результатов измерения мы ориентировались на схожие патологические процессы, происходящие в толстой кишки при аномалиях развития и фиксации, когда отмечается замедление эвакуации из левых отделов (синдром Пайра, Мейо, долихосигма, мегадолихосигма, дополнительные петлеобразования левых отделов толстой кишки, трансверзоптоз) с компенсаторной гипертрофией правых отделов. Указанные изменения можно выявить при выполнении ирригографии. «МСКТ морфометрия» дает возможность рассчитать диаметр расширенных участков толстой кишки и толщину ее стенки по стадиям заболевания. Полученные нами результаты при вышеперечисленных заболеваниях свидетельствуют, что имеется определенная последовательность в динамике изменения толщины стенок толстой кишки. Полученные результаты представлены в таблице 7.

Таблица 7. - Результаты МСКТ исследования толстой кишки

| Отделы ободочной кишки | Стадии | | | | | | | |
|------------------------------|------------------|-----------------|---------------------|----------------|--------------------|----------------|--------------------|-----------------|
| | Компенсированная | | Субкомпенсированная | | Декомпенсированная | | Контрольная группа | |
| | т | d | т | d | т | d | т | d |
| Правые | 2,4±0,1 1 мм | 5,5±0,3 3 см | 2,2±0,1 3 мм | 6,0±0,33 см | 1,8±0,1 9 мм | 7,4±0,89 см | 2,0±0,1 0 мм | 5,0±0,3 3 см |
| Поперечная о/к | 2,4±0,2 3 мм | 4,9±1,0 4 см | 2,2±0,1 8 мм | 5,2±1,04 см | 2,0±0,0 8 мм | 5,4±1,21 см | | |
| Левые | 1,8±0,1 1 мм | 5,0±1,1 9 см | 1,6±0,1 6 мм | 6,2±2,19 см | 1,4±0,1 3 мм | 6,5±2,33 см | | |

Примечание: т - толщина, d - диаметр

Нами выявлено, что в компенсированной стадии заболевания толщина стенки правых отделов ободочной кишки составила $2,4\pm 0,11$ мм, в субкомпенсированной $2,2\pm 0,13$ мм., в декомпенсированной отмечалось истончение стенок до $1,8\pm 0,19$ мм. На нижеследующих рисунках представлены результаты «МСКТ морфометрии» различных отделов толстой кишки при долихосигме.



Рисунок 23. - МСКТ картина восходящей ободочной кишки

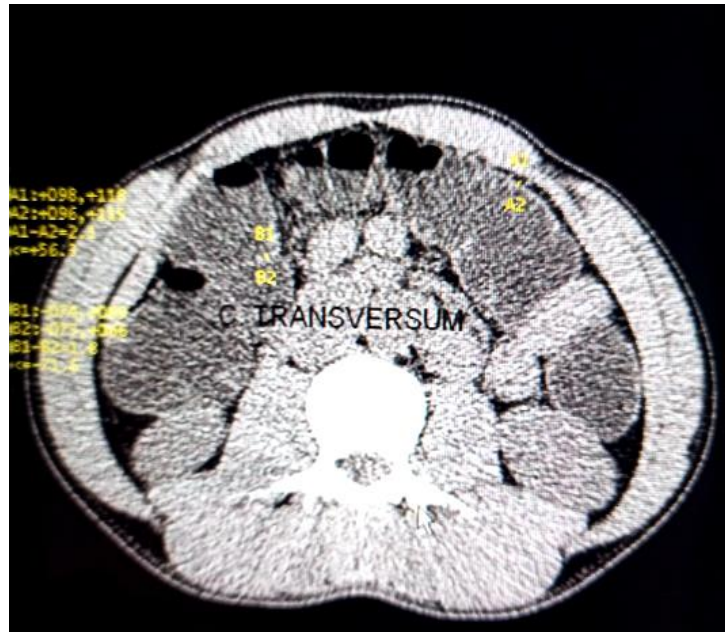


Рисунок 24. - МСКТ картина поперечно-ободочной кишки

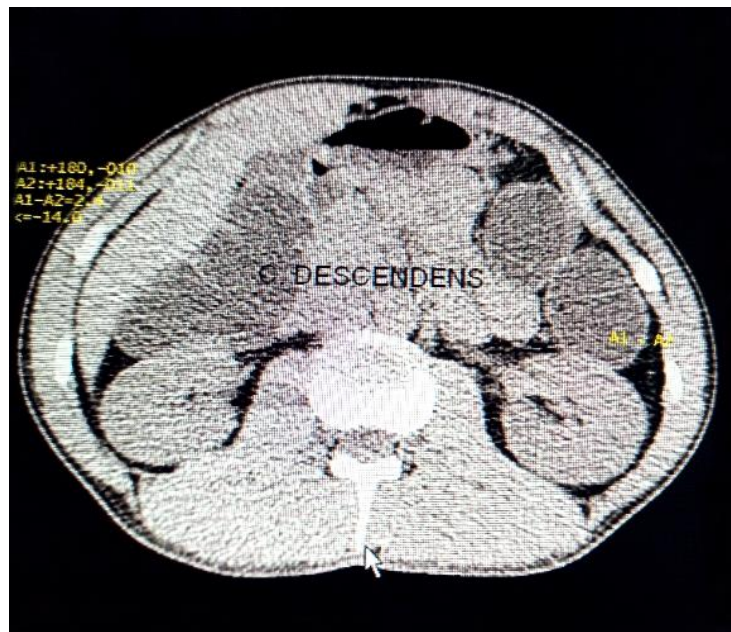


Рисунок 25. - МСКТ картина нисходящей ободочной кишки

Полученные данные показывают, что с прогрессированием болезни происходит сначала компенсаторная гипертрофия правых отделов на фоне умеренного расширения диаметра толстой кишки. В дальнейшем преобладают атрофические процессы, что сопровождается истончением стенок кишки и расширением ее просвета.

В 2 (6,5%) наблюдениях при изучении толщины стенок толстой кишки отмечено утолщение до 3,30 мм и возникли подозрения на инфильтративную форму рака толстой кишки.

При других аномалиях как долихоколон, мегадолихоколон, колоноптоз, ротационные нарушения со стороны различных отделов толстой кишки подобных изменений нами не выявлено. Долихоколон, мегадолихоколон мы расцениваем как одно звено прогрессирования болезни, когда на фоне врожденного удлинения толстой кишки по мере декомпенсации моторики наступает расширение просвета с истончением стенок кишки.

Таким образом, МСКТ с 3D моделированием является современным, инновационным, малоинвазивным методом изучения органических изменений толстой кишки и органов брюшной полости. Метод дает возможность получить панорамное изображение контрастированной толстой кишки, выявить вид аномалий развития и фиксации толстой кишки, наличие тонкокишечного рефлюкса и др. Изучение толщины стенок толстой кишки при аномалиях, когда отмечается гипертрофия правых отделов выявляет закономерные изменения по стадиям болезни, которые мы учитывали при планировании хирургического вмешательства.

Для изучения биоэлектрической возбудимости толстой кишки применяли чрескишечное изучение биопотенциалов при помощи электротермомиографа (Рисунок 26). Электротермомиометрию ободочной кишки удалось выполнить 41 (26,1%) больному.

Одной из задач исследования явилось изучение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки и ее обратимость в ходе проведения консервативных мероприятий. С этой целью мы изучали биоэлектрическую активность с помощью электротермомиометра.

Калибровка сконструированного аппарата проведена у 20 практически здоровых людей во время диагностической колоноскопии. Установлено, что средняя величина электрического потенциала по всем отделам толстой

кишки составила $2,50 \pm 0,20$ мВ, при частоте $0,04 \pm 0,01$ Гц ($M \pm m$). В этом, наши результаты совпадают с исследованиями других авторов [15,45].



Рисунок 26. - Методика выполнения электротермомиометрии

При аномалиях развития и фиксации толстой кишки у взрослых мы выявили 3 вида биоэлектрической возбудимости в зависимости от ее значений. При нормокинетическом типе биоэлектрической активности значения, полученные при помощи сконструированного аппарата находились в пределах 2,30-2,69 мВ при частоте 0,04 Гц (рисунок 27).

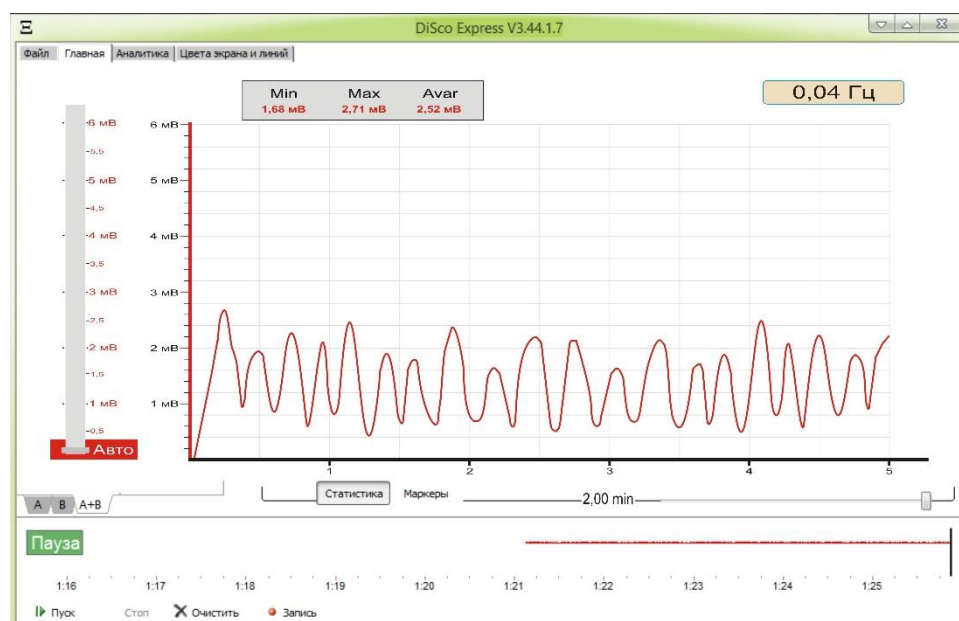


Рисунок 27. - Нормокинетический тип биоэлектрической активности

При гиперкинетическом типе биоэлектрической возбудимости значения находились в зоне 2,70 мВ и выше при частоте 0,04 Гц (рисунок 28).

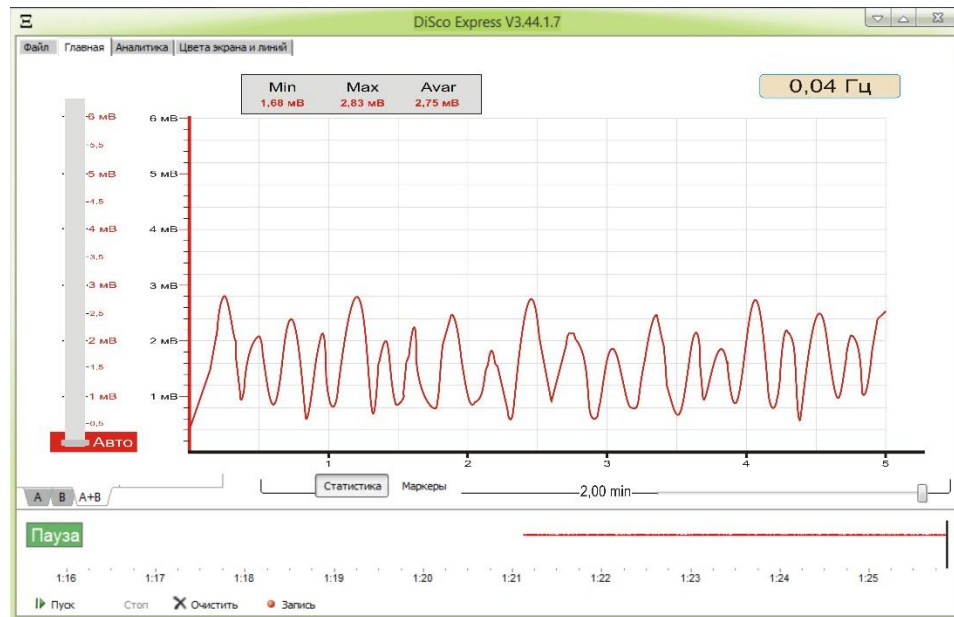


Рисунок 28. - Гиперкинетический тип биоэлектрической активности

Под гипокинетическим типом мы понимали значения биоэлектрической активности в пределах 2,29 мВ и ниже при частоте сокращений 0,03 Гц (рис. 29).

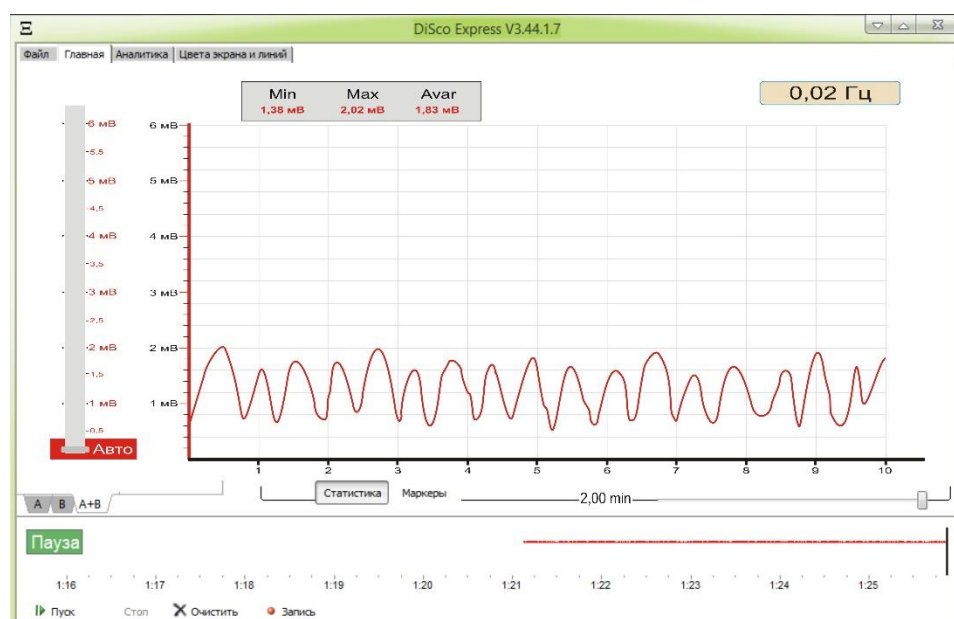


Рисунок 29. - Гипокинетический тип биоэлектрической активности

Значения биоэлектрического потенциала имеют специфические изменения. Так, при синдроме Пайра, Мейо, долихосигме, мегадолихосигме и дополнительных петлеобразованиях левых отделов толстой кишки, когда правые отделы функционируют с повышенной нагрузкой, мы выявили следующие характерные изменения по стадиям болезни. У этой группы пациентов удалось выполнить 31 исследование биоэлектрической активности.

В восходящем отделе ободочной кишки показатели биоэлектрической возбудимости по стадиям болезни составили соответственно $2,71 \pm 0,32$ мВ (при частоте $0,04 \pm 0,01$ Гц); $2,43 \pm 0,29$ мВ ($0,04 \pm 0,01$ Гц) и $1,91 \pm 0,31$ мВ ($0,03 \pm 0,01$ Гц) в стадии декомпенсации. При этом, по данным МСКТ, толщина правых отделов ободочной кишки была в среднем $2,4 \pm 0,11$ мм в компенсированной стадии запора, $2,2 \pm 0,13$ мм - в суб- и декомпенсированной стадии отмечалось достоверное истончение стенок до $1,8 \pm 0,19$ мм ($p < 0,05$). Таким образом, при врождённых нарушениях роста и приобретенных расширениях толстой кишки вследствие запора, имеется прямая корреляционная зависимость между толщиной кишечной стенки правых отделов ободочной кишки и ее биоэлектрической возбудимостью ($r = 0,9967$).

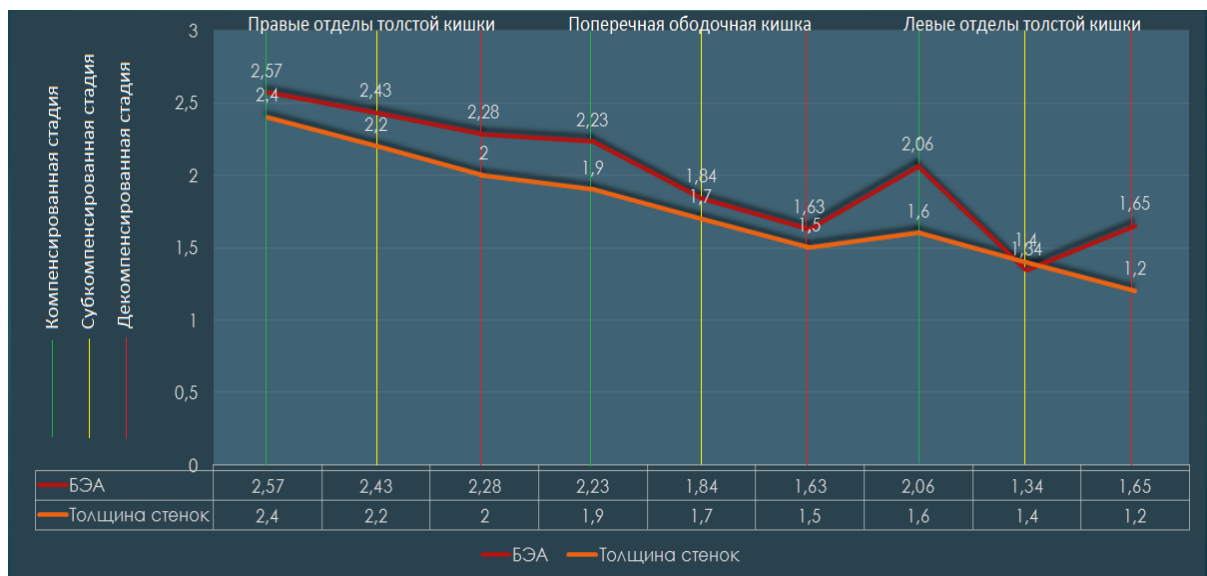


Рисунок 30. - Зависимость БЭА и толщины стенки кишки

Данные со второго активного элемента, расположенного в поперечно-ободочной кишке в компенсированной стадии составили $2,63 \pm 0,03$ мВ (при частоте $0,03 \pm 0,01$ Гц), в субкомпенсированной – $2,23 \pm 0,22$ мВ ($0,02 \pm 0,01$ Гц) и в декомпенсированной стадии запора эти показатели равнялись соответственно $1,73 \pm 0,29$ мВ и ($0,02 \pm 0,01$ Гц). В области нисходящей ободочной и сигмовидной кишки показатели по стадиям были равны $2,06 \pm 0,33$ мВ (при частоте $0,03 \pm 0,01$ Гц); $1,84 \pm 0,25$ мВ ($0,03 \pm 0,01$ Гц); $1,65 \pm 0,24$ мВ ($0,02 \pm 0,01$ Гц). Анализ полученных выборок при помощи U критерия Манна-Уитни показал, что наблюдающиеся изменения биоэлектрической возбудимости в различных стадиях запора в восходящей, поперечно-ободочной и нисходящем отделе толстой кишки имеют эмпирическое значение $U_{\text{мп}}(0)$, находящееся в зоне значимости (Таблица 8).

Таблица 8. - Показатели БЭА и частоты по стадиям болезни в различных отделах толстой кишки

| Стадии болезни | Правые отделы | | Поперечно-ободочная | | Левые отделы | |
|------------------|-------------------|-----------------|---------------------|-----------------|-------------------|-----------------|
| | Сила тока (мВ) | Частота (Гц) | Сила тока (мВ) | Частота (Гц) | Сила тока (мВ) | Частота (Гц) |
| Компенсиров-й | $2,71 \pm 0,32$ | $0,04 \pm 0,01$ | $2,63 \pm 0,03$ | $0,03 \pm 0,01$ | $2,06 \pm 0,33$ | $0,03 \pm 0,01$ |
| Субкомпенсиров-й | $2,43 \pm 0,29$ | $0,04 \pm 0,01$ | $2,23 \pm 0,22$ | $0,02 \pm 0,01$ | $1,84 \pm 0,25$ | $0,03 \pm 0,01$ |
| Декомпенсиров-й | $1,91 \pm 0,31^*$ | $0,03 \pm 0,01$ | $1,73 \pm 0,29^*$ | $0,02 \pm 0,01$ | $1,65 \pm 0,24^*$ | $0,02 \pm 0,01$ |

Примечание: * - значимость различий (p) по сравнению с больными в компенсированной стадии ($p < 0,05$)

При долихомегаколоне и нарушениях процесса фиксации толстой кишки (трансверзоптоз, колоптоз) достоверных специфических изменений биоэлектрической возбудимости по различным отделам ободочной кишки нами не выявлено. Отмечается поэтапное угнетение биопотенциалов по стадиям болезни. В компенсированной стадии у этой категории больных электрический потенциал составил $2,48 \pm 0,25$ мВ, в субкомпенсированной – $2,29 \pm 0,27$ мВ и в декомпенсированной – $1,96 \pm 0,23$ мВ, при частоте $0,03 \pm 0,01$

Гц. Полученные цифровые данные имели большую вариабельность в зависимости от индивидуальных характеристик пациентов.

При долихоколон, мегадолихоколон, колоптоз, ротационных нарушениях нами выполнено 10 исследование биоэлектрической возбудимости. При этом в 6 наблюдениях мы отметили стабильную гипокинетическую реакцию с величиной биопотенциалов, находящихся в зоне 1,30-1,50 мВ при частоте 0,02 Гц. Эти пациенты в последующем перенесли колэктомию.

Для оценки резервных возможностей моторики толстой кишки мы применяли церукаловую пробу (рац. предложение №000273). Среди 41 обследованного пациента в стадии суб- и декомпенсации у 17 (41,5%) больных отмечалось положительное влияние на введение церукала (рисунок 31).

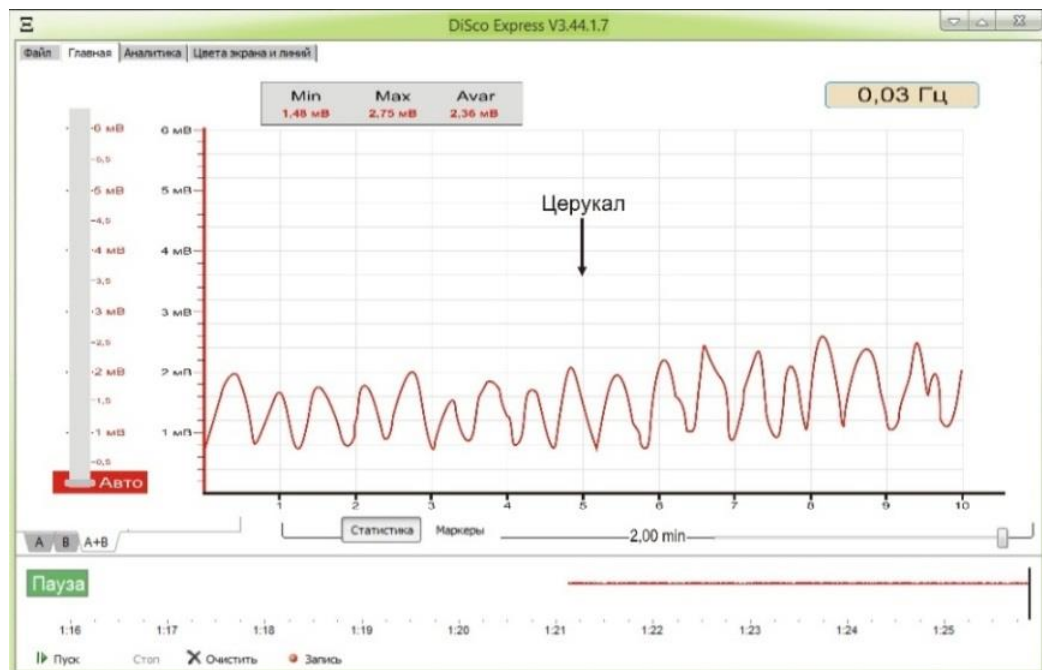


Рисунок 31. - Положительная церукаловая проба

Среди больных у которых отмечалась положительная реакция было 4 больных с синдромом Пайра и Мейо, 4 больных с долихоколон, 7 с долихосигмой, 2 мегадолихосигмой. Оно выразилось в усиление биоэлектрической возбудимости в изучаемых отделах толстой кишки в

среднем на 15-20% от исходного. Полученные значения биоэлектрической возбудимости приведены в таблице 9.

Таблица 9. - Характеристика больных, у которых отмечалась положительная церукаловая проба

| Патология | Правые отделы ободочной кишки | | | Поперечно-ободочная кишка | | | Левые отделы ободочной кишки | | |
|-----------------------|-------------------------------|---------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------|-------------------------|------------------------------|--------------------|-------------------------|
| | До стимуляции | После стимуляции | % усиления от исходного | До стимуляции | После стимуляции | % усиления от исходного | До стимуляции | После стимуляции | % усиления от исходного |
| Синдром Пайра (n=4) | 2,28±0,3 1 мВ | 2,71±0,25 25 мВ* | +18,9 | 1,63±0,21 21 мВ | 2,44±0,22 22 мВ* | +49,6 % | 1,88±0,24 24 мВ | 2,31±0,16 6 мВ* | +22,9 % |
| Долихоколон (n=4) | 2,12±0,2 5 мВ | 2,63±0,31 31 мВ* | +24 | 2,01±0,19 мВ | 2,43±0,17 17 мВ* | +20,9 % | 2,03±0,25 25 мВ | 2,51±0,2 2 мВ* | +23,6 % |
| Долихосигма (n=7) | 2,41±0,1 5 мВ | 2,89±0,27 27 мВ* | +19,9 | 2,08±0,16 16 мВ | 2,54±0,21 21 мВ* | +22,1 % | 1,65±0,11 11 мВ | 2,23±0,1 7 мВ* | +35,2 % |
| Мегадолихосигма (n=2) | 2,17±0,2 2 мВ | 2,77±0,19 19 мВ* | +27,6 | 2,19±0,21 21 мВ | 2,49±0,17 17 мВ* | +13,7 % | 1,74±0,13 13 мВ | 2,32±0,2 2 мВ* | +33,3 % |

Примечание: * - значимость различий (p) по сравнению с больными до стимуляции (p<0,1).

Как видно из представленной таблицы усиление БЭА по отделам толстого кишечника составило соответственно в среднем 22,6% в правой половине, 26,6% - в области поперечно-ободочной кишки и 27,8% в левых отделах толстой кишки.

Полученные результаты показывают, что моторно-эвакуаторные нарушения толстой кишки при аномалиях развития и фиксации в ряде случаев имеют обратимый характер. Чаше это наблюдается у больных молодого возраста. Своевременное выявление обратимости моторики толстой кишки позволяет придерживаться консервативной тактики и отказаться от хирургического лечения. При отсутствии резервных возможностей функции толстой кишки в совокупности с другими факторами мы отдавали предпочтение хирургическому лечению.

В рамках проведенного исследования мы также изучали внутрипросветную температуру толстой кишки при хроническом запоре. Изучение проводилось параллельно с исследованием БЭА при помощи термочувствительного датчика, расположенного на торце зонда предлагаемой нами конструкции. Достоверных различий градиента температуры по различным отделам толстой кишки мы не выявили. Имелись незначительные индивидуальные колебания в промежутке от 37,0 до 37,3°C.

Таким образом, для диагностики хронического толстокишечного стаза применяют достаточно информативные, давно апробированные методы рентгенологической диагностики, такие как ирригография, контрастирования ЖКТ. Они позволяют установить диагноз, выявить нарушения эвакуаторной функции, подвижность различных отделов толстой кишки при различных аномалиях. В этом наша точка зрения совпадает с мнением Шылигина Ю.А., и соавт., (2015). Анализ полученных результатов показывает, что хронический толстокишечный стаз на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки сопровождается комплексом характерных изменений функционального состояния, которые можно выявить при помощи специальных методов исследования. Для объективной оценки состояния моторики толстой кишки целесообразно изучение биопотенциалов, регистрируемых с поверхности слизистой оболочки. Биоэлектрическая возбудимость имеет характерные изменения, как по стадиям болезни, так и по различным отделам толстой кишки. В стадии компенсированного запора показатели силы и частоты сокращений, также как и толщина стенки кишки по данным МСКТ находятся выше физиологических значений ($p < 0,05$). С прогрессированием заболевания и ее переходом в декомпенсированную стадию показатели биоэлектрической возбудимости также снижаются. Аналогичные изменения наблюдаются при изучении толщины стенки толстой кишки. Клинически это проявляется постадийным угнетением толстокишечной моторики с развитием атонии и устойчивой обстипации. Согласно нашим наблюдениям на разных стадиях заболевания имеются

характерные изменения биоэлектрической возбудимости в различных отделах толстой кишки. Если в компенсированной стадии отмечается повышение БЭА и соответственно моторной активности правых отделов толстой кишки, то с переходом заболевания в суб- и особенно декомпенсированную стадию происходит глубокое угнетение БЭА с развитием атонии толстой кишки.

ГЛАВА 4. КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ПЕРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ВЗРОСЛЫХ

Учитывая распространенность запора среди населения региона большинству больных мы назначали консервативную терапию в амбулаторных условиях. При этом мы ориентировались на стадию запора. Необходимо отметить, что амбулаторное лечение получали также пациенты которым было показано стационарное лечение, однако ввиду различных факторов они от госпитализации отказывались. Общие рекомендации больным, которые обратились в компенсированной стадии запора предусматривали в первую очередь нормализацию психоэмоциональной сферы жизни. Это осуществлялось совместно с врачом неврологом. Пациентам по показаниям назначали легкие седативные препараты, физиотерапевтические методы лечения, акупунктуру. Немедикаментозное лечение больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки, включало трансформацию образа жизни (увеличение двигательной активности, ЛФК, приемы самомассажа), соблюдение диеты (употребление до 1,5-2,5 литров жидкости в сутки, увеличение содержания клетчатки в пищевых продуктах). С пациентами проводили разъяснительную беседу по поводу правильного волевого управления анальным сфинктером, предлагали во время дефекации использовать положение «на корточках», а также избегать длительной дефекации с безрезультативными натуживаниями. Как правило, указанные мероприятия оказывали положительный эффект и состояние пациентов улучшалось. При малой эффективности терапии прибегали к назначению препаратов вспомогательной группы: церукал, мотилиум, аллохол. Частота повторных курсов терапии была от одного раза в несколько лет, до ежегодных.

Проведенные мероприятия оказали положительный эффект у 52 (33,1%) больных, и назначенная терапия значительно улучшила общее самочувствие пациентов. Однако при длительном наблюдении за больными в течении 3-5 лет в случаях нарушения режима питания, психоэмоциональном стрессе клиническая картина заболевания возобновлялась, что требовало проведения повторных курсов лечения. Рецидивы запора были отмечены у 26 (30%) больных. У остальных 15 (9,5%) пациентов, обратившихся к нам в компенсированной стадии болезни проведенная терапия оказывала непродолжительный эффект, и они в последующем лечились в субкомпенсированной стадии запора.

В субкомпенсированной стадии запора ведущую роль в лечение приобретало назначение слабительных препаратов. При этом мы ориентировались на клинические проявления болезни. Нужно отметить, что одной из характерных черт населения региона является бесконтрольное применения препарата «Бисакодил». Быстро оказывая желаемый эффект препарат обладает выраженными побочными действиями и в тоже время достаточно быстро развивается зависимость к его приему. Первоначально мы назначали пребиотики «дюфалак», «медулак» и пищевые волокна. Наши предпочтения этой группе лекарственных средств было обусловлено тем, что наряду с послабляющим эффектом они не уменьшают всасывания витаминов, не вызывают привыкания и препятствуют развитию дисбактериоза. Также мы назначали объемные слабительные: «отруби», «мукофальк», «метилцеллюлеза». Особенности этой группы препаратов являются то, что они не всасываются и не перевариваются в кишечнике, в связи с чем не вызывают привыкания и побочных эффектов при их применение не отмечается. Также у больных в субкомпенсированной стадии часто наблюдаются органические изменения со стороны других органов ЖКТ, что требовало коррекции в ходе терапии. По окончании курса лечения мы давали рекомендации пациентам не злоупотреблять слабительными. Мы

рекомендовали больным прием слабительных лишь при отсутствие стула в течение 3-4 дней и более.

Больные с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых у которых диагностирована декомпенсированная стадия запора в большинстве наблюдений получали консервативное лечение в стационарных условиях, которое одновременно являлось этапом предоперационной подготовки. Целью предоперационной подготовки является коррекция сопутствующих заболеваний, водно-электролитных нарушений, анемии, синдрома хронической эндогенной интоксикации. В период стационарного лечения больные продолжали соблюдать рекомендации по характеру питания, соблюдению водного режима и им назначали физиотерапевтические процедуры, направленные на стимуляцию моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Основные клинические проявления хронического эндотоксикоза складывались из неврологических, диспепсических и общесоматических проявлений. У обследованных нами пациентов на первый план выступали неврологические нарушения, которые проявлялись эмоциональной неустойчивостью, невротическими расстройствами, аффективной патологией и астеническим состоянием. В старших возрастных группах преобладала аффективная патология (депрессии, расстройство адаптации) и тревожные расстройства. Подобные проявления отмечалась у 55 (35%) больных.

Диспепсические нарушение складывались из анорексии, чувства тошноты, периодической рвоты, не приносящей облегчения. На подобные жалобы указывали 48 (30,6%) больных. Мы назначали осмотические слабительные препараты (лактолоза по 30-40 мл 2 раза в сутки до еды с последующей коррекцией дозы под контролем стула; псилиум 3-6 пакетиков в сутки).

При выявлении дискинезии толстой кишки по гипокинетическому типу пациентам назначали препараты блокаторы допаминовых рецепторов, как церукал 2,0 x 2 раза в сутки в/в за 20 мин до еды для нормализации моторики

ЖКТ. Также больным проводились физиотерапевтические методы лечения: «Амплипульс» синусоидальным модулированным током частотой 50 мГц, электрофорез, по показаниям акупунктура и т.д.

Учитывая, что в патогенезе недостаточности колоректальных анастомозов важную роль играют такие эндогенные факторы как анемия, гипопропротеинемия, гипохлоремия, и другие выявленные нарушения водно-электролитного обмена больные нуждались в инфузионно-корректирующей терапии. Основываясь на том, что у больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки вследствие угнетения окислительных и преобладания гликолитических процессов в крови накапливаются недоокисленные продукты молочной и пировиноградной кислот и развивается ацидоз, для нормализации кислотно-щелочного равновесия больным за 3 - 4 дня до операции ежедневно назначали максимальные суточные дозы витаминов С, В₁, В₅, 5% раствор глюкозы, 0,9% хлорида натрия с кокарбоксилазой 100 мг. Наряду с кристаллоидами пациенты получали «Реосорбилакт» 400 мл в/в, однократно или ежедневно в течение 3-5 дней, дезинтоксикационный плазмозамещающий препарат «Реамберин» 500 мл в/в. Для коррекции гипопропротеинемии использовали альбумин 20% и аминокислотный комплекс «Аминол» 400,0 мл в/в.

Наши наблюдения показали, что в процессе предоперационной подготовки, продолжительность которой варьировала от 7 до 12 дней, самочувствие пациентов значительно улучшалось. Это выражалось в нормализации неврологического статуса, уменьшение абдоминального болевого синдрома, вздутия живота, улучшении перистальтики кишечника. Коррекция сопутствующей анемии препаратами железа и противовоспалительная терапия способствовали положительной динамике лабораторных показателей. У больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки в стадии компенсированного запора сдвиги лабораторных показателей не имеют достоверных отличий от нормальных физиологических показателей. В нижеследующей таблицы представлены

данные динамики изменения лабораторных показателей в ходе предоперационной подготовки у больных в стадии суб- и декомпенсированного запора.

Таблица 10. - Динамика некоторых лабораторных показателей в ходе предоперационной подготовки, у больных в стадии суб- и декомпенсированного запора ($M \pm m$)

| Показатели | Субкомпенсированный | | Декомпенсированный | |
|----------------------------|----------------------------|-------------------------|-----------------------------|-------------------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Гемоглобин (г/л) | 106,3±4,4* | 131,9±4,3 | 98,2±8,4* | 122,9±5,2 |
| Гематокрит (%) | 39,1±3,2 | 36,7±4,5 | 42,1±4,2 | 36,7±4,5 |
| Лейкоциты | 9,2±2,2 x10 ⁹ * | 5,4±2,4x10 ⁹ | 11,5±2,4 x10 ⁹ * | 6,7±2,1x10 ⁹ |
| СОЭ (мм/ч) | 15,8±3,2* | 5,2±1,4 | 28,5±2,2* | 7,8±1,4 |
| Общий белок (г/л) | 62,2±5,5* | 72,4±4,3 | 55,2±4,6* | 68,3±3,4 |
| Эозинофилы (%) | 6,1±1,1 | 3,2±0,8 | 8,4±1,1 | 4,5±0,9 |
| Общий билирубин (мкмоль/л) | 22,2±1,6 | 16,2±2,1 | 24,5±1,5* | 20,8±1,2 |
| АЛАТ (Ед/л) | 38,2±2,5 | 32±1,3 | 44,5±3,3 | 35±2,0 |
| -АСАТ (Ед/л) | 39,5±3,5 | 30±1,2 | 45,7±2,5 | 32±2,7 |
| Мочевина (ммоль/л) | 7,4±1,2 | 5,2±1,1 | 9,5±1,3 | 6,3±1,5 |
| Креатинин (мкм/л) | 98,5±4,1 | 92±1,7 | 102,3±5,2 | 94±2,1 |
| С реактивный белок | положительный | отрицательный | Положительный | Отрицательный |
| Ig A (г/л) | 2,4±0,24 | 2,0±0,1 | 2,8±0,33 | 2,1±0,2 |
| Ig M (г/л) | 1,7±0,2 | 1,2±0,1 | 1,9±0,1 | 1,4±0,1 |
| Ig G (г/л) | 12,5±1,1 | 10,1±1,0 | 14,5±1,0* | 11,4±1,2 |

Примечание: *-достоверные различия ($p < 0,05$) в сравнении с соответствующими показателями больных с толстокишечным стазом после консервативного лечения.

Полученные данные показывают, что в ходе предоперационной подготовки происходило достоверное повышение ($p \leq 0,5$) уровня гемоглобина, общего белка, снижение показателей лейкоцитоза и СОЭ. Также обращает внимание реакции иммунной системы при хроническом

эндотоксикозе. Как видно, из представленной таблицы, если до проведения предоперационной подготовки показатели иммуноглобулина А, М, G были несколько выше нормы, то к концу ее проведения они снижались до нормальных показателей.

Таким образом, результаты комплексной предоперационной подготовки привели к значительному улучшению общего состояния больных, в результате чего была пересмотрена стадия запора. Эти данные нашли отражение на рисунке 32.

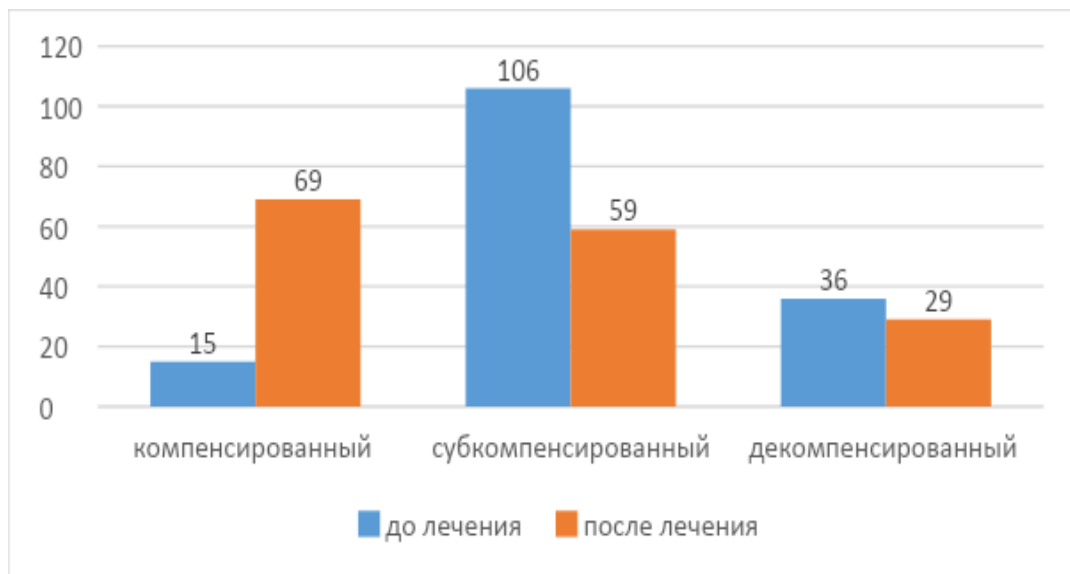


Рисунок 32. - Распределение больных по стадиям запора до и после проведения консервативной терапии

Как видно из диаграммы, число больных в группе с декомпенсированным запором уменьшилось с 36 до 29, субкомпенсированным запором со 106 до 59 и резко увеличилось число больных в компенсированной стадии запора от 15 до 69. В группе больных с компенсированным и субкомпенсированным запором эти изменения носят статистический достоверный характер ($p < 0,05$). В результате чего число потенциальных кандидатов на оперативное вмешательство уменьшилось из 142 до 88 больных.

Анализ эффективности консервативной терапии показал, что обратимые нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки чаще наблюдается у лиц молодого и среднего возраста до 50 лет.

Таблица 11. - Эффективность консервативной терапии в зависимости от возраста

| Стадия | Возраст | | | | | | Всего | |
|---------------------|-----------------|-------|----------------|-------|-----------|-------|-------|-------|
| | от 16 до 30 лет | | с 31 до 50 лет | | 51 и выше | | | |
| | до | после | до | после | До | после | до | после |
| Компенсированная | 10 | 11 | 3 | 43* | 2 | 15* | 15 | 69* |
| Субкомпенсированная | 9 | 8 | 48 | 13* | 49 | 38 | 106 | 59* |
| Декомпенсированная | 0 | 0 | 13 | 8 | 23 | 21 | 36 | 29 |
| всего | 19 | 19 | 64 | 64 | 74 | 74 | 157 | 157 |

Примечание: *-достоверные различия до и после консервативной терапии ($p < 0,05$).

Согласно полученным результатам в возрастной категории от 31 года до 50 лет проведенная терапия привела к достоверному ($p < 0,05$) увеличению числа больных компенсированным запором за счет уменьшение пациентов суб- и декомпенсированной стадии. Это сопровождалась регрессом клиники и нормализации моторно-эвакуаторной функции толстой кишки.

Таким образом, лечение запора до настоящего времени является проблемой, продолжающей представлять клинический интерес. Задачей клинициста является в первую очередь дифференцировать функциональный запор от органического, лечение которого является преимущественно хирургическим. При отсутствии аномалии развития и фиксации ободочной кишки показано консервативное лечение, объем которого зависит от клинической стадии запоров. Наряду с мероприятиями, направленными на нормализацию моторику толстой кишки, коррекцию сопутствующих заболеваний большое значение должно придаваться нормализации психоэмоционального фона больных.

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ И ФИКСАЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Несмотря на значительные успехи фармакотерапии запора, до настоящего времени проблема хирургического лечения не утратила свою актуальность, особенно, когда причиной запора являются аномалии развития и фиксации толстой кишки. Отмечается тенденция к уменьшению показаний для оперативного лечения данной патологии. Основываясь на данных литературы и наших собственных наблюдений мы пришли к заключению, что показания к оперативному вмешательству могут основываться на следующих критериях:

- Вид аномалии и стадия запора
- Степень нарушения и обратимость моторно-эвакуаторной функции толстой кишки в ходе консервативной терапии
- Результатов инструментальных методов исследования
- Сопутствующей патологии

Вначале остановимся на показаниях к хирургическому лечению наиболее распространенной аномалии развития - долихосигме. Под нашим наблюдением с долихо- и мегадолихосигмой находилось 60 (38,2%) больных. Было прооперировано 35 (22,3%) пациентов, в том числе 25 (15,9%) в экстренном порядке на фоне заворота сигмовидной кишки с развитием острой толстокишечной непроходимости. У одной больной заворот сигмовидной кишки произошел на фоне дефекта брыжейки тонкой кишки. Приводим это клиническое наблюдение:

Больная М. 1982 г.р. (история болезни 2929/143/117/48) поступила 30.01.19 г. в экстренном порядке с жалобами на боли спастического характера в эпигастральной области, вздутие живота, тошноту, сухость во рту, отсутствие стула в течение 1 суток и общую слабость. Обратилась в ЦРБ по месту жительства, выполнено УЗИ и обзорная рентгенография органов

брюшной полости. С диагнозом острая кишечная непроходимость? направлена в СОКБ.

Общее состояние при поступлении тяжелое, в сознании. нормостенического телосложения, удовлетворительного питания, Кожные покровы обычной окраски, чистые. Температура тела 36,4°C. Дыхание через нос свободное. Подкожная клетчатка развита умеренно. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система без видимой патологии. Грудная клетка нормостеническая, симметричная. Обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. ЧД 20 в мин. Пальпаторно грудная клетка безболезненна. Над легкими определяется ясный перкуторный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. А/Д 110/70 мм.рт. ст., пульс - 96 уд/мин. Язык обложен белесоватым налётом, влажный. Живот вздут, мягкий, болезненный в эпигастральной области. Наблюдается асимметрия за счет колбасовидного выпячивания в правой половине живота. Перитонеальные симптомы отсутствует. Перистальтика кишечника ослаблена. Печень, селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Со стороны лабораторных показателей: гемоглобин 120 г/л., эритроциты $3,9 \cdot 10^{12}$., лейкоциты $9,0 \cdot 10^9$., гематокрит 49%, СОЭ 4мм/час, общий белок 60 г/л., общий билирубин 14,6 мкм/л., АЛТ 42 Ед/л., АСТ 32 Ед/л, мочевины 8,4 ммоль/л., креатинин 98 мкм/л., сахар 5,4 ммоль/л, фибрин 30 мг., фибриноген 666 мг%, ВСК по Ли-Уайту 3 мин 15 с. Маркеры гепатитов «В» и «С» - отрицательные. Кровь на RW и ВИЧ – отрицательные. Группа крови В (III) Rh+.

На рентгенографии брюшной полости определяется перерастянутая, расширенная в диаметре петля сигмовидной кишки (рисунок 33). Выполнено УЗИ органов брюшной полости и выявлено незначительное количества свободной жидкости, расширенные петли тонкой и толстой кишки со слабой перистальтикой.

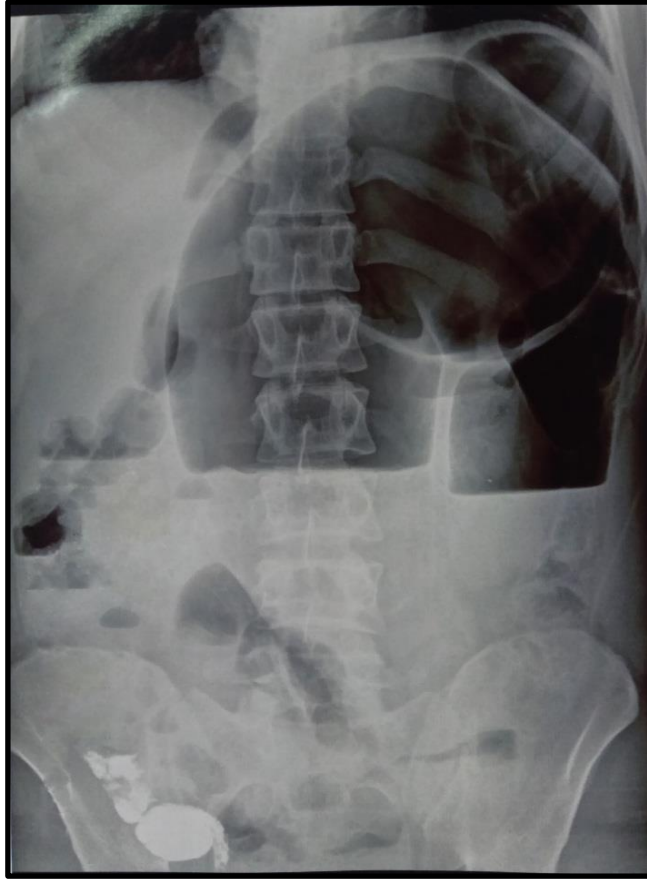


Рисунок 33. - Рентгенологическая картина при завороте сигмовидной кишки

В экстренном порядке 30.01.19 г под общим обезболиванием больная оперирована. При лапаротомии установлено, что в брыжейке тонкой кишки на расстоянии около 60 см от илеоцекального угла имеется дефект размером 4,0 x 4,0 см через который проходит петля удлинненной сигмовидной кишки с заворотом на 360° вокруг своей оси и развитием некроза. Перерастянутая сигмовидная кишка сдавливала сосуды брыжейки тонкой кишки в результате чего на протяжении 1 метра терминального отдела цвет кишки был темно-вишневый со слабой пульсацией сосудов (рисунок 34).

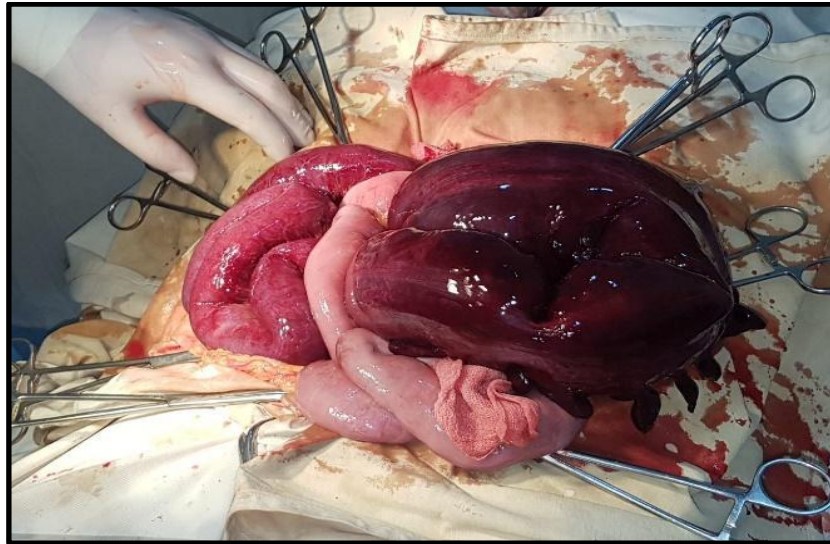


Рисунок 34. - Видна некротизированная петля сигмовидной кишки

После разворота и извлечения сигмовидной кишки из дефекта брыжейки тонкого кишечника жизнеспособность не восстановилась, в связи с чем выполнена резекция сигмовидной кишки с наложением концевой десцендостомы. После введение новокаина в корень брыжейки тонкой кишки, обкладывания горячими салфетками, динамического наблюдения в течении 15 минут цвет указанного отдела тонкого кишечника несколько улучшился, появилась слабая пульсация сосудов. Для окончательной оценки жизнеспособности кишки решено выполнить плановую релапаротомию. Операция завершена ушиванием дефекта брыжейки тонкой кишки и дренированием брюшной полости (рисунок 35).

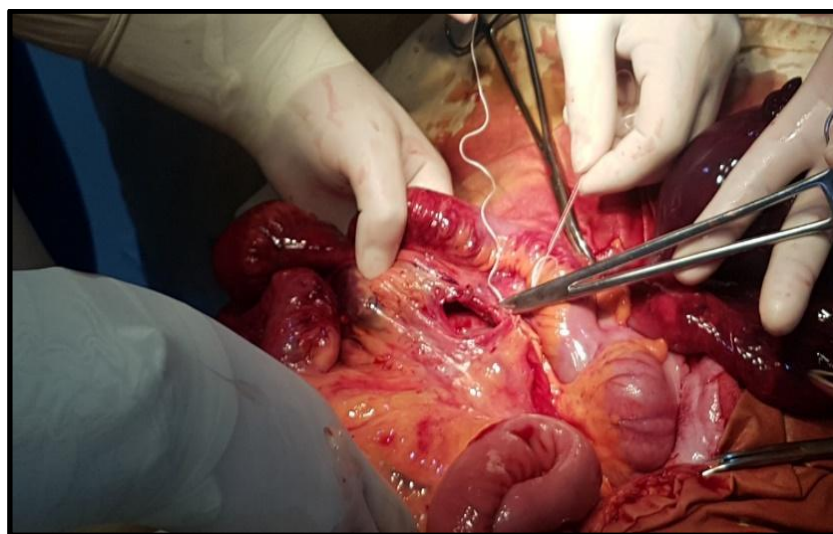


Рисунок 35. - Этап ушивания дефекта брыжейки тонкого кишечника

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. При плановой релапаротомии 01.02.2019 признаков нарастания ишемических изменений тонкой кишки не выявлено, все петли жизнеспособны, пульсация брыжейки отчетливая, признаков перитонита нет.

Послеоперационный период протекал гладко на фоне инфузионно-корректирующей, антибактериальной (цефтриаксон, метронидазол), обезболивающей, общеукрепляющей, антикоагулянтной и витаминотерапии. Швы сняты на 8-9 сутки. Колостома функционирует. Состояние при выписке удовлетворительное, особых жалоб не предъявляет.

У 10 больных, которые перенесли плановую операцию показания основывались на разработанной схеме прогнозирования заворота сигмовидной кишки (рац. предложение №000269).

Для прогнозирования развития заворота сигмовидной кишки нами апробирована схема, которая включала 3 основных и 6 дополнительных признаков. К основным признакам мы относили:

- Самостоятельное разрешение заворота сигмы или ее эндоскопическая деторция в анамнезе
- Перенесенные ранее паллиативные оперативные вмешательства при долихосигме
- Наличие смещаемости относительно точек фиксации сигмовидной кишки (по Саламову К.Н. 2001 г)

К дополнительным признакам риска развития заворота сигмы мы относили следующие факторы:

- При электромиометрии гипокинетический тип возбудимости
- Запоры в суб- и декомпенсированной стадии
- Диаметр сигмовидной кишки $>8,0$ см на ирригограмме или КТ с виртуальной колоноскопией
- Гиперстенический тип телосложения
- Малоподвижный образ жизни
- Длина сигмовидной кишки больше 60 см

По результатам интерпретации опроса, осмотра и обследования пациентов мы выделяли 3 группы риска заворота сигмы:

Высокий уровень развития заворота сигмы был у пациентов, у которых имелось не менее 2 основных и 3 дополнительных из вышеизложенных критериев риска. Средняя вероятность заворота нами констатирована при наличии 1 основного и не менее 3 дополнительных признаков. К низкой вероятности развития заворота сигмы мы относили пациентов с 2-6 дополнительными признаками.

На основании полученных результатов мы придерживались активной хирургической тактики у больных с высокой и средней степенью риска заворота сигмы, что позволяло выполнять одномоментные оперативные вмешательства в «холодном периоде», с меньшим риском развития послеоперационных осложнений.

2 больных с высоким риском заворота сигмовидной кишки от предложенного оперативного вмешательства отказались. В процессе наблюдения установлено, что у них наблюдался заворот сигмовидной кишки, и они были прооперированы в экстренном порядке по месту жительства. Больным с низким риском заворота сигмы проводили консервативную терапию и динамическое наблюдение.

При других аномалиях развития и фиксации толстой кишки у взрослых при планировании оперативного лечения мы учитывали в первую очередь степень декомпенсации моторно-эвакуаторной функции толстой кишки по результатам динамического наблюдения за прохождением бария по ЖКТ, данных измерения биоэлектрической активности и ее резервных возможностей. Алгоритм выбора объема оперативного вмешательства при аномалиях развития и фиксации представлен рисунке 36.

При других аномалиях развития (долихоколон, мегадолихоколон, дополнительные петлеобразование толстой кишки) было госпитализировано 50 (31,9%) больных, прооперировано 22 (14%) пациента.

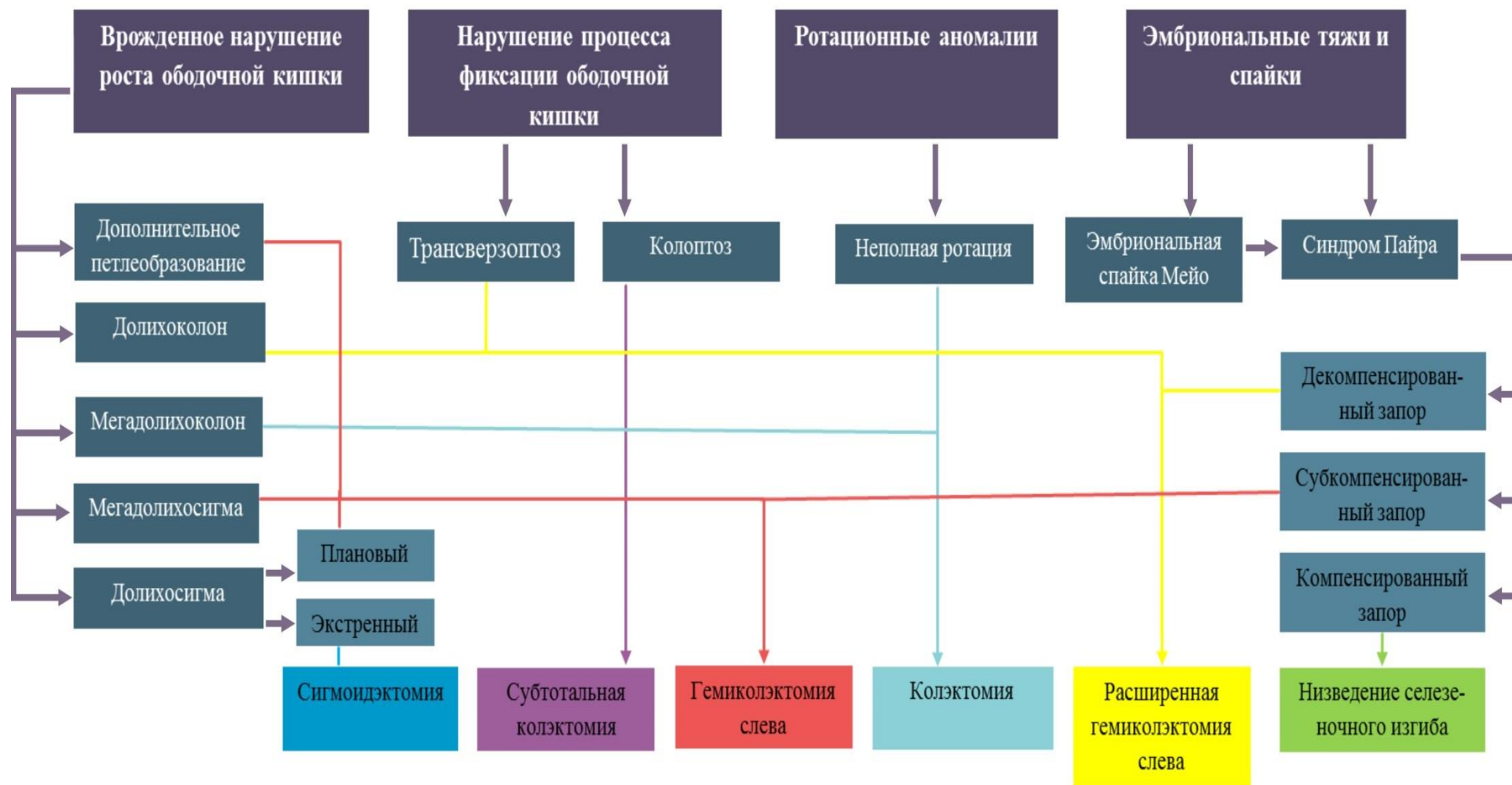


Рисунок 36. – Алгоритм хирургического лечения больных

Все оперированные больные находились в суб- и декомпенсированной стадии запора, у них отмечался гипокинетический тип биоэлектрической возбудимости, выраженный болевой синдром.

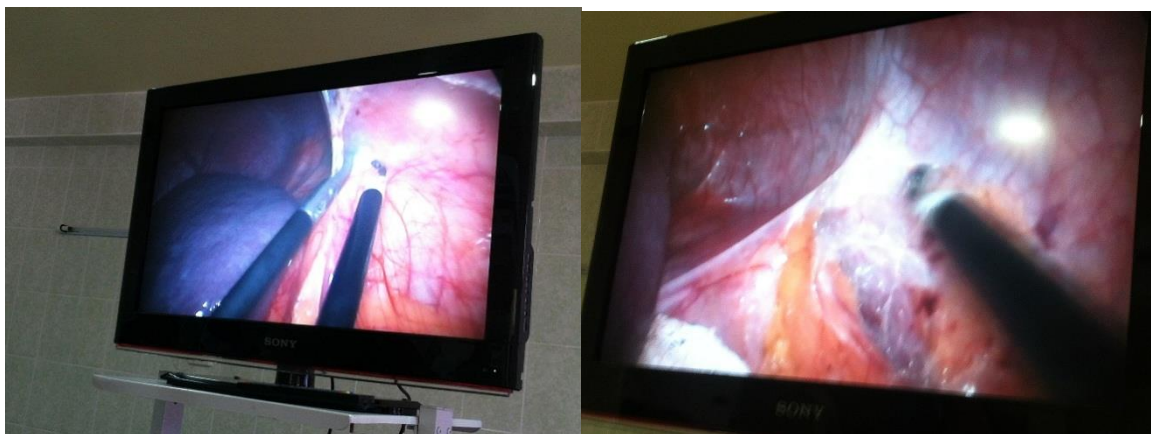
Показания к оперативному вмешательству складывались из вышеуказанных факторов. Объем оперативного вмешательства при долихоколон состоял в расширенной левосторонней гемиколэктомии, которая была выполнена в 15 (20,3%) наблюдениях. В случаях мегадолихоколон мы выполняли колэктомия с илеоректальным анастомозом. При дополнительном петлеобразовании левой половины ободочной кишки у 2 (2,7%) больных была выполнена гемиколэктомия слева. Необходимо отметить, что при субтотальной колэктомии интактной оставалась а. ileocolica, а при расширенной гемиколэктомии слева, кровоснабжение правых отделов осуществлялось за счет а. ileocolica и а. colica dextra.

Открытые оперативные вмешательства были выполнены у 57 (77%), лапароскопические - у 11 (14,9%) больных, лапароскопически-ассистированные у 6 (8,1%) больных.

При нарушениях фиксации ободочной кишки, таких как трансверзоптоз, колоптоз, правосторонний колоптоз, показания к оперативному вмешательству возникали редко. Лишь 3 из 22 больных, при запорах длительностью от 15 до 22 суток, с выраженным астено-невротическим синдромом и явлениями хронического эндотоксикоза была выполнена операция. Показания к ней складывались в первую очередь из-за выраженного эндотоксикоза, практическое отсутствие самостоятельного стула, неэффективность консервативной терапии. Объем операции – расширенная (n=2) и субтотальная колэктомия (n=1).

Среди больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки в группе с эмбриональными тяжами и спайками было 23 пациентов, прооперировано – 13.

При синдроме Пайра, Мейо у больных с хроническим толстокишечным стазом в стадии компенсации и субкомпенсации мы отдавали предпочтение органосохраняющим операциям, выполненных преимущественно лапароскопическим методом. Показания к рассечению спаек, низведение селезеночного изгиба и оментоколонофиксации расширялись при наличие заболеваний, требующих хирургического вмешательства. В этой группе была выявлена следующая сопутствующая патология: ЖКБ – 5 (6,8%), ГПОД – 1 (1,4%), феохромоцитома слева – 1 (1,4%), кисты яичников – 3 (4%), киста печени – 1 (1,4%). Наряду с операциями на толстой кишке объем симультанных оперативных вмешательств заключался в холецистэктомии, резекции яичников, фенестрации кисты печени, фундопликации по способу Ниссена - Розетти и удаление опухоли левого надпочечника. При выполнении оперативных вмешательств лапароскопическим методом расположение портов соответствовало стандартам основного заболевания. При необходимости устанавливали дополнительный 10 мм троакары в левой подвздошной области при операциях на верхнем отделе брюшной полости или под мечевидным отростком в случаях операции на органах малого таза. На нижеследующим фото показан этап лапароскопического низведения селезеночного угла ободочной кишки с рассечением врожденных спаек.



Рисунки 37-38. - Низведение селезеночного угла ободочной кишки

За счет рассечения спаек и низведения селезеночного изгиба «колена» толстого кишечника расправлялось, что приводило к свободному транзиту

каловых масс через этот участок. Это вмешательство мы выполняли лишь в случаях гипер- и нормокинетического типа биоэлектрической возбудимости правых отделов ободочной кишки, когда имеющиеся моторно-эвакуаторные нарушения имели обратимый характер. У лиц старшей возрастной группы, при декомпенсации моторно-эвакуаторной деятельности выполняли гемиколэктомию в обычном (n=1) или расширенном (n=1) варианте. Данные о объеме выполненных вмешательств представлены в таблице 12.

Таблица 12. - Объем выполненных оперативных вмешательств

| Характер патологии | Сигмоидэктомия | Гемиколэктомия слева | Расширенная гемиколэктомия слева | Субтотальная колэктомия | Колэктомия | Низведение селезеночного изгиба ободочной |
|--|----------------|-------------------------|--|----------------------------|------------|---|
| Долихоколон Мегадолихоколон Долихосигма (экстренные-13) Мегадолихосигма (экстренные-12) Дополнительное петлеобразование толстой кишки | 9(2*) | 11 15 2 | 15 | | 5(1*) | |
| Трансверзоптоз Колоптоз | | | 2 (1*) | 1 | | |
| Неполная ротация | | | | | 1* | |
| Синдром Пайра Эмбриональная спайка Мейо | | 1* | 1 | | | 10* 1* |
| Всего | 9 | 29 | 18 | 1 | 6 | 11 |

* Выполнено лапароскопическим методом (n=17).

Неполная ротация толстой кишки с ее расположением в левой половине живота была выявлена у 1 больного. Приводим данное клиническое наблюдение:

Больной Б. 2000 г.р. (история болезни №571) поступил 20.11.17 года в отделение с жалобами на периодические схваткообразные боли в левой половине живота, запоры длительностью 5-6 дней и общую слабость.

Из анамнеза выяснено, что жалобы возникли около 6 лет назад. 5 лет назад был госпитализирован ЦРБ Б. Гафуровского района с диагнозом острая кишечная непроходимость. В ходе диагностики и лечения диагноз исключен. Острые схваткообразный боли периодически беспокоят пациента и купируются с помощью центральных анальгетиков.

Общее состояние при поступлении удовлетворительное. В сознании, активный, пониженного питания. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Дыхание через нос свободное. Подкожная клетчатка развита слабо. Грудная клетка обычная, нормостенического типа. Обе половины грудной клетки участвуют в акте дыхания одинаково. ЧД 18 в мин. Пальпаторно грудная клетка безболезненна. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. А/Д 110/70мм.рт. ст. пульс - 80 уд. мин. Язык чистый, влажный. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Со стороны общеклинических анализов: гемоглобин 120 гр/л., эритроциты 4,0 млн., лейкоциты 6,0 тыс., гематокрит 40%, СОЭ 4мм/час, общий белок 69,8 гр/л., общий билирубин 16,8 мкм/л., АЛТ 42 Ед/л., АСТ 32 Ед/л, мочевины 8,2 ммоль/л., креатинин 96 мкм/л., сахар 4,3 ммоль/л, фибрин 7,85 г/л., фибриноген 9,3 с., ВСК по Ли-Уайту 5 мин 30 с. Маркеры гепатитов «В» и «С» - отрицательные. Кровь на RW и ВИЧ – отрицательные. Группа крови А (II) Rh +.

На рисунке 39 представлена ирригография пациента: Толстая кишка заполнена на всем протяжении, левостороннее расположение, поперечно-ободочная кишка отсутствует.

При колоноскопии отмечается левостороннее расположение толстой кишки и отсутствует поперечно-ободочной.

Рентгенография брюшной полости с контролем за продвижения бария: через 72 часов после приёма часть бария визуализируется в просвете нисходящей ободочной кишки.



Рисунок 39. - Ирригограмма. Отсутствие полной ротации толстой кишки

При ультразвуковом исследовании брюшной полости патологии не обнаружено. При электротермометрии отмечается гипокинетический тип сигнала с отсутствием реакции на введение церукала, средняя величина биопотенциала - 1,94 мВ при частоте 0,03 Гц., температура 37,0 С.

Диагноз: Неполная ротация толстой кишки с левосторонним расположением.

В плановом порядке 24.11.17 г под общим обезболиванием больной оперирован лапароскопически-ассистированным способом. Установлены 4 троакара на передней брюшной стенке.

При ревизии выявлено, что слепая и восходящая ободочная кишка расположены в левой половине живота, поперечно-ободочная кишка практически отсутствует. Нисходящая и сигмовидная кишка расположено типично, однако имеют общую брыжейку с остальными отделами толстой кишки. Слепая и начальная часть восходящей ободочной кишки гипертрофированы, расширены в диаметре до 10-12 см, стенки утолщены. Отмечается резкий перегиб в области перехода в нисходящую кишку в

области селезеночного изгиба, что вероятно служит причиной нарушения пассажа по толстой кишке. Лимфатические узлы в области общей брыжейки не увеличены. Других видимых нарушений со стороны брюшной полости не обнаружено. С учетом полученных данных решено выполнить колэктомию с наложением илеосигмоидного анастомоза. Принимая во внимания особенности ангиоархитектоники толстой кишки выполнена лапароскопическая мобилизация по брыжеечному краю терминального отдела тонкой до дистальной трети сигмовидной кишки с использованием биполярного коагулятора фирмы «Lamidey poury medical» и клипированием сосудов при помощи клип-апликатора гемалок (9 мм). В последующем через параректальный разрез длиной 5 см в левой гипогастральной области выполнена резекция мобилизованных участков кишки с наложением ручного двухрядного илео-сигмоидного анастомоза по типу «бок в конец» с использованием нитей на атравматической игле викрил 3/0. Проподимость анастомоза 4,0 см. Операция завершена установкой силиконового дренажа в полость малого таза через прокол в левой подвздошной области (рис 40).



Рисунок 40. - Вид передней брюшной стенки после операции

Удаленный макропрепарат терминального отдела тонкой и резецированных участков толстой кишки представлен на рисунке 41.



Рисунок 41. - Макропрепарат удаленной толстой кишки

На рисунке отмечается выраженное расширение правых отделов толстой кишки до области «колена». Послеоперационный период протекал гладко на фоне антибактериальной (цефтриаксон, метронидазол), обезболивающей, общеукрепляющей и витаминотерапии.

При морфологическом исследовании препарата (№9817) отмечается гиперплазия лимфоидного аппарата стенки кишки, отек подслизистого слоя с застойной гиперемией сосудов, порок развития ткани. Швы сняты на 8 сутки. Состояние при выписке удовлетворительное, особых жалоб не предъявляет. (04.12.17 г).

При контрольной осмотре через 6 месяцев стул регулярный 1-2 раза в сутки, форма кала по Бристольской шкале IV. При ирригографии область илео-ректального анастомоза без особенностей, резервуарная функция прямой кишки сохранена (Рисунок 42).

Качество жизни по опроснику SF 36 через 1 год: РН-60,4; МН-60,52. В течение 2-х лет наблюдения состояние больного удовлетворительное, стул регулярный, боли отсутствуют.



Рисунок 42. - Ирригография через 6 месяцев после колэктомии

При аномалиях фиксации толстой кишки нами оперировано 3 пациентов: 2 с трансверзоптозом и 1 с колоптозом. Показанием к операции у них послужил декомпенсированный запор, отсутствие эффекта от консервативной терапии и запором продолжительностью от 15 до 22 суток, наличие выраженного болевого синдрома. Им были выполнены открытые и лапароскопически-асситированные оперативные вмешательства – расширенная гемиколэктомия (n=2) и субтотальная колэктомия (n=1). На рисунке 43 представлен макропрепарат удаленной толстой кишки при колоптозе.

Больным прооперированным в плановом порядке, очищение кишечника выполняли либо очистительными клизмами или препаратом «Фортранс» в рекомендуемой дозировке. Обязательной являлась предоперационная антибиотикопрофилактика цефалоспориновыми препаратами III поколения.



Рисунок 43. - Макропрепарат удаленной толстой кишки

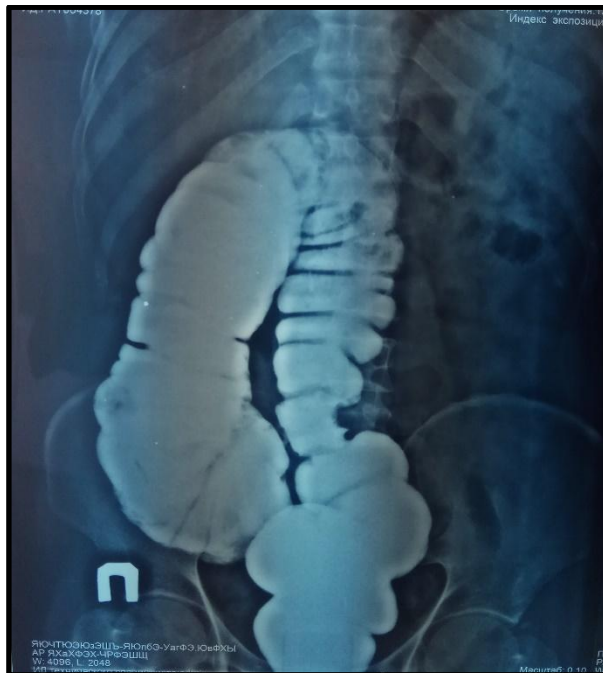


Рисунок 44.- Ирригография пациента после гемиколэктомии

Послеоперационная инфузионная терапия включала в себя внутривенное введение жидкости из расчета 40-50 мл/кг массы тела в сутки. Любые патофизиологические потери жидкости были возмещены жидкостью,

содержащей электролиты, идентичные потерям. Антибактериальная терапия проводилась в основном цефалоспоридами III поколения - цефтриаксоном 1,0 и метронидазол 500 мг 100 мл 7 дней в/в 2 раза в сутки. Если пациент не потреблял достаточного количества жидкости к 3-4 суткам после операции, то продолжали проводить инфузионную терапию с учетом потребности в жидкости. В редких случаях назначали препараты парентерального питания кабивен центральный 2053 мл в/в со скоростью 2,6 мл/кг/ч. Диурез поддерживали более 0,5 мл/кг/час.

Для терапии пареза кишечника использовали желудочный зонд и медикаментозные средства. Среди медикаментозных препаратов мы отдавали предпочтение блокаторам допаминовых рецепторов, как церукал. Ранняя стимуляция церукалом проводилась со 2-3 суток после операции по 2,0 мл x 3 раза в/в. Когда восстанавливался пассаж кишечника, обычно на 3 сутки после операции назначали смягчающий слабительный - вазелиновое масло по 20 мл x 3 раза в сутки.

В раннем послеоперационном периоде специфические хирургические осложнения наблюдались у 7 (9,5%) больных. У 1 (1,4%) пациентки диагностировано несостоятельность толстокишечного анастомоза с развитием перитонита в реактивной стадии. Ей потребовалось выполнение релапаротомии на 8 сутки послеоперационного периода. Во время повторной операции установлена несостоятельность в пределах 2 швов. После ушивания дефекта нитями на атравматической игле наступило выздоровление. В другом наблюдении частичная несостоятельность толстокишечного анастомоза была ограничена местными тканями и в ходе консервативной терапии на 20 сутки наступило выздоровление.

У 1 (1,4%) пациентки наблюдалась картина ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости и выполнена релапаротомия с рассечением спаек – результат выздоровление.

Наблюдался 1 (1,4%) летальный исход у больной, оперированной по поводу заворота сигмовидной кишки с развитием некроза и перитонита. Причина летального исхода констатирован прогрессирующий СПОН.

У 4 (5,4%) больных имелись раневые послеоперационные осложнения. В остальных случаях рана зажила первичным заживлением, и самостоятельный стул отмечен на 5-7 сутки. Данные о других осложнениях приведены в таблице 13.

Таблица 13. - Послеоперационные осложнения у больных оперированных открытым способом (n=58)

| Послеоперационные осложнения | Количество | в % |
|---|-------------------|------------|
| Несостоятельность анастомоза | 2 | 16,7 |
| Ранняя спаечная непроходимость | 1 | 8,3 |
| Раневые осложнения (нагноение, биллома) | 4 | 33,3 |
| Гипостатическая пневмония | 1 | 8,3 |
| Посткатетеризационный цистит | 2 | 16,7 |
| Флебиты | 2 | 16,7 |
| Всего | 12 | 100 |

Среди других осложнений было по 2 наблюдения посткатетеризационного цистита и флебита периферических вен. В 1 (1,4%) случае отмечалась послеоперационная гипостатическая пневмония, у больной страдающей ожирением. Все указанные осложнения вылечены консервативными мероприятиями.

У больных которые перенесли лапароскопически - ассистированные вмешательства (n=17) осложнение в послеоперационном периоде мы не наблюдали.

Средний срок послеоперационного стационарного лечения составил $12 \pm 2,6$ суток у больных перенесших открытые оперативные вмешательства и $6 \pm 2,1$ суток у пациентов которым, выполнены лапароскопические операции.

Таким образом, хирургическое лечение аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых до настоящего времени является актуальным и дискуссионным вопросом колопроктологии. Расширение возможности хирургического вмешательства на толстой кишке за счет внедрения малоинвазивных технологий способствуют расширению показаний для оперативного лечения при данной патологии. Частота послеоперационных осложнений в наших наблюдениях зависела от способа выполненной операции. Адекватная предоперационная подготовка больных с хроническим толстокишечным стазом с применением комплекса мероприятий включающей механическое очищение толстой кишки, нормализацию показателей гомеостаза и коррекцию сопутствующих заболеваний позволяет выполнить оперативное вмешательство в благоприятнейшей ситуации. В совокупности с оптимальным послеоперационным ведением указанные факторы позволяют снизить частоту послеоперационных осложнений и достичь хороших результатов в ближайшем послеоперационном периоде.

Период диспансерного наблюдения за нашими пациентами составил от 1 года до 10 лет. Из 74 оперированных мы наблюдали 41 больной, а в группе больных которым проводилась консервативная терапия ежегодно за консультации обращалась 50 больных. При обращении пациентов в зависимости от его соматического статуса и характера жалоб мы применяли инструментальные методы исследования такие как УЗИ, рентгенографию брюшной полости, ирригографию, колоноскопию и другие специальные методы исследования.

В группе оперированных больных у 2 (4,9%) больных сохранялись симптомы запора в стадии компенсации. Они перенесли операцию левостороннюю гемиколэктомию по поводу долихосигмы, выполненную открытым способом. Им периодически требовалось проведение курса консервативной терапии и прием слабительных препаратов. Остальные оперированные больные чувствовали себя удовлетворительно, возвратились к прежнему статусу трудовой деятельности.

Среди пациентов которые перенесли лапароскопический и лапароскопический-ассистированные операции жалоб, обусловленных характером перенесенной операции мы не отмечали.

Для оценки эффективности разработанного алгоритма обследования и лечения больных с хроническим толстокишечным стазом мы провели оценку качества жизни не оперированных пациентов и больных перенесшие операции. Оценка качества жизни проводилась при помощи шкалы-опросника SF-36. Обобщенные данные о состоянии физического здоровья – (РН) и ментального статуса - (МН) приведены в нижеследующей таблице.

Таблица 14. - Результаты оценки качества жизни больных по шкале SF-36

| Срок наблюдения | Не оперированные | | Открытые операции | | Лапароскопические операции | |
|-----------------|------------------|------------|-------------------|------------|----------------------------|-------------|
| | РН (M±m) | МН (M±m) | РН (M±m) | МН (M±m) | РН (M±m) | МН (M±m) |
| 1 год | 49,56±2,18 | 41,41±5,25 | 53,36±2,33 | 51,74±2,14 | 58,18±2,31 | 54.41±3,37 |
| от 2 до 5 лет | 41,32±3,13 | 31,75±6,41 | 56,17±2,27 | 56.58±1,45 | 60,42±3,29 | 60,56±1,61* |
| свыше 5 лет | 35,94±4,24 | 27,87±6,76 | 59,43±2,45 | 61,55±1,82 | 62,12±1,74 | 65.33±1,92* |

*p<0,05 по сравнению с не оперированными пациентами

Как видно из данных таблицы физическое состояние и ментальный статус больных, которые по различным причинам отказывались от выполнения оперативного вмешательства, с увеличением сроков наблюдения неуклонно снижался. В группе оперированных больных эти показатели имели тенденцию к повышению, что свидетельствовало об улучшении физического здоровья и социальной адаптации пациентов. В большей мере, эта тенденция прослеживалась у больных, перенесших малоинвазивные вмешательства, которые имели статистические достоверные отличия по сравнению с не оперированными больными ($U_{эмп}(0)$). Для оценки эффективности предлагаемого алгоритма хирургического лечения больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки мы провели метаанализ литературных данных за последние 15 лет, посвященных этой проблеме.

Сводные результаты отечественных и зарубежных исследователей свидетельствует, что средняя частота неудовлетворительных результатов составляет около 22% после открытых операций и около 8% при выполнении лапароскопических вмешательств. Это свидетельствует об эффективности предлагаемого нами алгоритма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Запор является распространенной патологией практически во всех популяциях [96,161,173]. Частота запора в северной Америке варьирует от 12 до 19%, в Европе – около 17% и в Австралии - 17,3%. [167]. По данным ГНЦ колопроктологии МЗ РФ запор встречается у 10-40% взрослого населения, причём женщины страдают в 3-4 раза чаще мужчин [6,39]. Официальной статистики в отношении частоты запора в Республике Таджикистан из доступных источников мы не обнаружили.

Одной из причины запоров являются аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых, которые проявляются абдоминальным болевым синдромом, снижением социальной активности, качеством жизни, а иногда приводят к инвалидизации больных, вследствие оперативных вмешательств [178]. Затраты на консервативное лечение у этой категории больных составляет в среднем 7500 долларов в год, что обуславливает социальную и экономическую значимость проблемы [129,165].

Несмотря на проведенные многочисленные исследования, тактика лечения пациентов с врожденными аномалиями развития и фиксации толстой кишки и хроническим запором продолжает оставаться в центре внимания клиницистов, в первую очередь из-за неудовлетворительных результатов лечения [21,26,140]. Некоторые авторы являются сторонниками проведения только консервативной терапии, направленной на назначение препаратов нормализующих частоту стула, соблюдение соответствующей диеты и лечебной физкультуры [5,79].

В других работах приводятся сведения о хороших результатах оперативного лечения запора на фоне различных вариантов мегаколон. Так, [6,7] являются сторонниками резекции толстой кишки в объеме сигмоидэктомии, гемиколэктомии и расширенной гемиколэктомии. Сокращая длину транзита кишечного содержимого, авторы устраняют запоры и добиваются регулярного опорожнения кишечника у пациентов.

Ряд клиницистов отдают предпочтения органосохраняющим операциям, таким как наложения обходного анастомоза, низведения селезеночного изгиба ободочной кишки с различными вариантами фиксации [28]. Все указанные способы хирургической коррекции могут осуществляться как путем открытых оперативных вмешательств, так и с применением лапароскопической технологии [34,155,166]. Несмотря на благоприятные результаты операций в ближайшем периоде они сопровождаются достаточно высокой частотой неудовлетворительных функциональных результатов, которые варьируют в пределах 20-45% [11,116,178].

Нерешенными остаются вопросы комплексной диагностики аномалий развития и фиксации толстой кишки у взрослых с применением современных диагностических тестов, отсутствует индивидуальный подход к выбору способа лечения и объема оперативного вмешательства в зависимости от функционального состояния толстой кишки, ее обратимости в процессе консервативной терапии. Не изучено состояние моторики толстой кишки при помощи электроколонографии. Вышесказанное послужило основанием для выполнения настоящего научного исследования.

Работа основана на анализе результатов лечения 157 больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки, которые были обследованы на базе кафедры хирургии с курсом топографической анатомии института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан, в Согдийской областной клинической больнице (г. Худжанд). Характеризуя пациентов по полу и местности проживания мы отметили преобладание лиц женского пола, которых было - 108 (68,8%) против - 49 (31,2%) мужчин. Большинство ($p < 0,05$) госпитализированных 121 (77,1%) страдали запором от 2 до 10 лет и обращались за специализированной помощью после длительного периода самолечения. В этом наши данные совпадают с результатами публикации многих авторов [39].

Для оценки тяжести хронического толстокишечного стаза на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки нами использована модифицированная классификация Ленушкина А.И. (1999 год). С учетом задач исследования, выбора рациональной лечебной тактики существующие характеристики компенсированного, суб- и декомпенсированного запора мы дополнили показателями биоэлектрической возбудимости толстой кишки. В компенсированной стадии запора госпитализировано 15 (9,6%) пациентов, у которых наряду с запором имелся выраженный абдоминальный болевой синдром. В субкомпенсированной стадии запора, для которой характерна задержка стула до 7 суток, к нам обратилось 106 (67,5%) и в декомпенсированной стадии с задержкой стула свыше 7 суток - 36 (22,9%) пациентов. Нами также учитывалась биоэлектрическая возбудимость толстой кишки, изучаемую при помощи сконструированного аппарата. Выделяли гипокINETический тип биоэлектрической возбудимости с амплитудой биопотенциалов 2,29 мВ и ниже мВ, нормокINETический - 2,30-2,69 мВ и гиперкинетический с амплитудой 2,70 мВ и выше, при частоте 0,03-0,04 Гц.

Среди аномалий развития и фиксации толстой кишки, которые нами оценивались по классификации Ачкасова С.И. (2003) превалировала ($p < 0,01$) группа больных - 110 (70,06%) с врожденными нарушениями роста и приобретенным удлинением и расширением ободочной кишки, вследствие запора. В структуре выявленной органической патологии толстой кишки, большинство составили больные с различными вариантами долихоколон и синдромом Пайра (таблица 2). В экстренном порядке было госпитализировано 25 (15,92%) больных с заворотом сигмовидной кишки.

У 34 (21,7%) больных выявлена сопутствующая хирургическая патология, требующая выполнения симультанных оперативных вмешательств. У остальных пациентов имелись соматические заболевания, среди которых преобладала патология сердечно-сосудистой системы и анемия различной степени тяжести.

Для оценки моторно-эвакуаторной функции толстой кишки мы производили изучения биопотенциалов при помощи сконструированного аппарата (патент на изобретение №ТJ 1022). Он представляет собой электротермочувствительный датчик модульно подключенной к персональному компьютеру. Для регистрации данных используется полихлорвинильная трубка длиной 3 метра, диаметром 10 мм., введенная в просвет толстой кишки под контролем колоноскопа. Она имеет 3 активных элемента расположенных на торце зонда и на расстоянии 50 и 100 см. При регистрации биопотенциалов они последовательно соединяются с электротермомиографом и происходит регистрация данных. Обработка результатов производилась при помощи специальной прикладной программы «Disco Express V3.44.1.7.» Регистрация биопотенциалов производилась спустя 30-40 мин после нормализации перистальтической активности толстой кишки.

Во время колоноскопии мы проводили зонд до купола слепой кишки. Это удалось выполнить 41 (33,6%) больному. У остальных 35 (28,7%) пациентов, которым предполагалось исследования из-за выраженных болевых ощущений ввиду перегибов ободочной кишки исследование не выполнено. В норме средний показатель биоэлектрической активности (БЭА) толстой кишки составляет $2,50 \pm 0,2$ мВ, при частоте 0,04 Гц.

Для оценки резервных возможностей моторики толстой кишки нами впервые апробирована церукаловая проба (рац. предложение №000273). Методика осуществлялся следующим образом: после снятия биопотенциала больному внутривенно вводили 2,0 мл церукала и спустя 15 минут осуществлялась повторная запись биопотенциалов.

Клиническая диагностика бессимптомно протекающих аномалий развития и фиксации толстой кишки весьма трудна. После срыва компенсаторных механизмов проявляются симптомы болезни. Основной клиникой аномалии развития и фиксации толстой кишки является хронический толстокишечный стаз и боли разной локализации в брюшной

полости. Основным методом диагностики запора является клинический. В качестве основополагающего принципа мы придерживались Римских критериев IV пересмотра и Бристольской шкалы форм кала.

В компенсированной стадии запора было госпитализировано 15 (9,6%) больных, у которых в клинической картине превалировал выраженный болевой синдром, вздутие живота которые усиливались накануне опорожнения толстой кишки. Подобное состояние значительно влияло на качество жизни больных, большинство из которых были женщины в возрасте от 20 до 40 лет. При опросе у 12 (7,6%) пациентов были выявлены признаки невроза, стрессы, психические и эмоциональные расстройства. Поэтому в компенсированной стадии запора лечение проводится совместно с врачом-неврологом и применением комплекса физиотерапевтических средств. О необходимости нормализации психосоматического статуса пациентов пишут также [73].

В субкомпенсированной стадии запора госпитализировано большинство ($p < 0,05$) пациентов - 106 (67,6%). Часто продолжение негативного сценария компенсированного запора. В этом случае в первую очередь было необходимо исключить злокачественные новообразования. В период проведения нашей научной работы мы выявили 7 случаев различной локализации рака толстой кишки, которые не включены в данное исследование. Нами установлено, что причиной прогрессирования болезни является ограничение рациона питания мучными и хлебо-булочными изделиями, жаркий климат, не соблюдение водного режима, потеря тонуса передней брюшной стенки в результате частых родов. Так, 57 из 106 больных были женщины в возрасте старше 40 лет которые имели 3 и более детей.

Другим пусковым моментом в этиопатогенезе запора на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых на наш взгляд является срыв компенсаторных механизмов в результате оперативного вмешательства на органах брюшной полости. При сборе анамнеза установлено, что у 21 (13,4%)

больного, жалобы обусловленные нарушением кишечного транзита усугубились после операции [6].

Боль и вздутие живота в субкомпенсированной стадии заболевания усиливались, были выявлены у 89 (56,7%) больных и после опорожнения кишки пациенты облегчение не чувствовали или оно было незначительным. К общесоматическим проявлениям хронического эндотоксикоза мы относили повышение температуры тела до субфебрильных цифр (n=9), общую слабость (n=57), недомогание (n=45), кожные проявления (n=8), сухость слизистых (n=17), ноющие головные боли (n=11) и учащенное сердцебиение (n=8). О явлениях эндотоксикоза при запоре в литературе имеются множества сообщений [56,58].

Большинство больных в субкомпенсированной стадии запора получали многократные курсы консервативной терапии в амбулаторных и стационарных условиях. Они находились под нашим наблюдением и при возникновении показаний были оперированы.

В декомпенсированной стадии запора госпитализировано 36 (22,9%) пациентов. Декомпенсированная стадия запора на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки характеризуется отсутствием дефекации более 7 суток. К этой стадии запора применяют термин обстипация. У пациентов самостоятельная дефекация в большинстве случаев невозможна. Стул по Бристольской шкале подходит I типу. При отсутствии дефекации более 10 суток у больных нарастает болевой синдром, тяжесть в животе, одышка, утомляемость, вздутие живота, раздражительность и нарастает синдром эндогенной интоксикации.

Наиболее тревожный признак – развитие запора быстро на фоне предшествующей нормотонии кишечника и отсутствие в анамнезе синдрома раздраженной кишки. Целесообразна госпитализация и углубленное обследование. После устранения причин запора обследование продолжали на регулярной основе с периодичностью 1 раз в год.

При лабораторном исследовании у больных с компенсированным запором характерных изменений не выявлено. Полученные данные в суб- и декомпенсированной стадии запора показывают, что у пациентов с аномалиями развития и фиксации толстой кишки имеется синдром хронической эндогенной интоксикации. Основные лабораторные проявления хронического эндотоксикоза складываются из снижения уровня гемоглобина, общего белка, повышения показателей гематокрита, печеночных трансаминаз, СОЭ, лейкоцитоза, субнормальных значений мочевины и креатинина. Также, обращает внимание реакция иммунной системы при хроническом эндотоксикозе. Мы установили, что по мере прогрессирования хронического толстокишечного стаза и переходу заболевания из компенсированной в декомпенсированную стадию указанные лабораторные сдвиги нарастали и сопровождались повышением уровня иммуноглобулинов «G» (таблица 5).

Алгоритм инструментальных методов исследования предусматривал поэтапное использование ирригографии, рентгенологического контроля за продвижением бария по ЖКТ, колоноскопии с электротермометрией, МСКТ с «виртуальной колоноскопией».

Актуальным методом диагностики до настоящего времени является полипозиционная ирригография, которая выполнена всем пациентам, госпитализированным в плановом порядке. Исследование выполнялось в положении больных лежа на спине, на животе, на боках и стоя. Это давало возможность оценить длину, ширину, патологическую подвижность толстой кишки, выявить наличие брыжейки и его удлинение. При этом мы ориентировались на интерпретацию ирригограмм по Саламову К.Н. (2001), который предлагал измерять подвижность сигмовидной кишки относительно точек фиксации.

Несмотря на большое число предложенных тестов для оценки моторно-эвакуаторной функции толстой кишки у пациентов с аномалиями развития и фиксации, большинство из которых требует использование дорогостоящей

аппаратуры, рентгенография с контролем за пассажем бария остается наиболее распространенным исследованием в РФ и странах СНГ [60]. Тесты для определения толстокишечного транзита имеют диагностическое значение не только для объективизации запора, но и для строгого отбора больных для хирургического лечения. При динамическом наблюдении у всех пациентов в сроки от 8 до 10 часов от начала исследования отмечалось поступление бариевой взвеси в слепую кишку. У больных, ранее оперированных на органах брюшной полости и задержки продвижений контраста из желудка и петель тонкой кишки свыше 10-14 часов состояние расценивалось как спаечная болезнь органов брюшной полости и им назначали соответствующую терапию. В дальнейшем эвакуация резко замедлялась, и даже через 7 суток барий оставался в поперечно-ободочной и нисходящей кишке. В 84 (65,6%) наблюдениях отмечалось самостоятельное опорожнение толстой кишки на 3-5 сутки и позднее от начала исследования. По результатам наших наблюдений задержка эвакуации напрямую зависела от стадии болезни и состояния моторно-эвакуаторной функции толстой кишки.

Колоноскопию выполнили в 122 (77,7%) наблюдениях, причем панколоноскопию с проведением эндоскопа до купола слепой кишки удалось выполнить лишь у 67 (54,9%) пациентов. У остальных больных, ввиду различных аномалий развития и фиксации исследование в полном объеме выполнить не удалось.

В последние годы для изучения патологии толстой кишки мы апробировали мультиспиральную компьютерную томографию с 3D реконструкцией и «виртуальной колоноскопией». Она позволяет оценить состояния толстой кишки и органов брюшной полости. Перспективным направлением совершенствования методики МСКТ является «виртуальная колоноскопия». Показанием к виртуальной колоноскопии мы считаем наблюдения с неясной клинической картиной, когда наряду с выявлением этиологии обстипации была необходимость исследования состояния других органов брюшной полости. Из 31 обследованного у 11 (35,5%) были

выявлены сопутствующие запору заболевания органов брюшной полости, в том числе: вируснолитиаз - у 1 (3,2%), кисты печени - у 2 (6,5%), миома матки - у 1 (3,2%), ЖКБ - у 3 (9,7%) больных. Кроме того, у 1 (3,2%) пациентки обнаружена опухоль поперечно-ободочной кишки.

Из общего числа выполненных исследований при помощи МСКТ с 3D реконструкцией мы установили, а в некоторых случаях уточнили характер аномалий развития и фиксации толстой кишки. Была выявлена следующая патология: долихосигма - 8 (25,8%), долихоколон - 5 (16,1%), мегадолихоколон - 2 (6,5%), синдром Пайра - 6 (19,4%), трансверзоптоз - 4 (12,9%), правосторонний колоптоз - 1 (3,2%), дополнительное петлеобразование - 3 (9,7%), недостаточность баугиневой заслонки - 2 (6,5%). Будучи основанной на контрастировании петель кишечника водорастворимым контрастом, хорошо проникающим через участки сужений, виртуальная колоноскопия может служить альтернативой традиционной эндоскопии толстой кишки.

О высокой информативности МСКТ с виртуальной колоноскопией сообщают также [95,142,177]. Однако, указания о применении метода для оценки состояние стенок толстой кишки при аномалиях развития и фиксации мы не обнаружили.

При выполнении данного исследования мы ориентировались на схожие патологические процессы, происходящие в толстой кишки при аномалиях развития и фиксации, когда отмечается замедление эвакуации из левых отделов (синдром Пайра, Мейо, долихосигма, мегадолихосигма, дополнительные петлеобразования левых отделов толстой кишки, трансверзоптоз) с компенсаторной гипертрофией правых отделов. Нами доказано, что в компенсированной стадии заболевания толщина стенки левых отделов ободочной кишки составила $2,4 \pm 0,11$ мм, в субкомпенсированной $2,2 \pm 0,13$ мм., в декомпенсированной отмечалось истончение стенок до $1,8 \pm 0,19$ мм. Полученные данные показывают, что с прогрессированием болезни происходит сначала компенсаторная

гипертрофия правых отделов на фоне умеренного расширения диаметра толстой кишки. В дальнейшем превалируют атрофические процессы, что сопровождается истончением стенок кишки и расширением ее просвета.

При других аномалиях как долихоколон, мегадолихоколон, колоноптоз, ротационные нарушения со стороны различных отделов толстой кишки подобных изменений нами не выявлено. Долихоколон, мегадолихоколон мы расцениваем как одно звено прогрессирования болезни, когда на фоне врожденного удлинения толстой кишки по мере декомпенсации моторики наступает расширение просвета с истончением стенок кишки. О превалировании атрофических процессов при декомпенсированном запоре сообщают [54].

Для изучения биоэлектрической возбудимости толстой кишки применяли чрескишечное изучение биопотенциалов при помощи модифицированного электротермомиографа. Электротермомиографию ободочной кишки удалось выполнить 41 (26,1%) больному. Одной из задач исследования явилось изучение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки и ее обратимость в ходе проведения консервативных мероприятий. С этой целью мы изучали биоэлектрическую активность с помощью электротермомиометра. Калибровка сконструированного аппарата проведена у 20 практически здоровых людей во время диагностической колоноскопии. Установлено, что средняя величина электрического потенциала по всем отделам толстой кишки составила $2,50 \pm 0,20$ мВ, при частоте $0,04 \pm 0,01$ Гц ($M \pm m$). В этом, наши результаты совпадают с исследованиями других авторов [15,45].

При аномалиях развития и фиксации толстой кишки у взрослых мы выявили 3 вида биоэлектрической возбудимости в зависимости от ее значений. При нормокинетическом типе биоэлектрической активности значения, полученные при помощи сконструированного аппарата находились в пределах 2,30-2,69 мВ при частоте 0,04 Гц. При гиперкинетическом типе биоэлектрической возбудимости значения находились в зоне 2,70 мВ и выше

при частоте 0,04 Гц. Под гипокинетическим типом мы понимали значения биоэлектрической активности в пределах 2,29 мВ и ниже при частоте сокращений 0,03 Гц. Значения биоэлектрического потенциала имеют специфические изменения. Так, при синдроме Пайра, Мейо, долихосигме, мегадолихосигме и дополнительных петлеобразованиях левых отделов толстой кишки, когда правые отделы функционируют с повышенной нагрузкой, мы выявили следующие характерные изменения по стадиям болезни. У этой группы пациентов удалось выполнить 31 исследование биоэлектрической активности.

В восходящем отделе ободочной кишки показатели биоэлектрической возбудимости по стадиям болезни составили соответственно $2,71 \pm 0,32$ мВ (при частоте $0,04 \pm 0,01$ Гц); $2,43 \pm 0,29$ мВ ($0,04 \pm 0,01$ Гц) и $1,91 \pm 0,31$ мВ ($0,03 \pm 0,01$ Гц) в стадии декомпенсации. При этом, по данным МСКТ, толщина правых отделов ободочной кишки была в среднем $2,4 \pm 0,11$ мм в компенсированной стадии запора, $2,2 \pm 0,13$ мм - в суб- и декомпенсированной стадии отмечалось достоверное истончение стенок до $1,8 \pm 0,19$ мм ($p < 0,05$). Таким образом, при врождённых нарушениях роста и приобретенных расширениях толстой кишки вследствие запора, имеется прямая корреляционная зависимость между толщиной кишечной стенки правых отделов ободочной кишки и ее биоэлектрической возбудимостью ($r = 0,9967$).

Данные со второго активного элемента, расположенного в поперечно-ободочной кишке в компенсированной стадии составили $2,63 \pm 0,03$ мВ (при частоте $0,03 \pm 0,01$ Гц), в субкомпенсированной – $2,23 \pm 0,22$ мВ ($0,02 \pm 0,01$ Гц) и в декомпенсированной стадии запора эти показатели равнялись соответственно $1,73 \pm 0,29$ мВ и ($0,02 \pm 0,01$ Гц). В области нисходящей ободочной и сигмовидной кишки показатели по стадиям были равны $2,06 \pm 0,33$ мВ (при частоте $0,03 \pm 0,01$ Гц); $1,84 \pm 0,25$ мВ ($0,03 \pm 0,01$ Гц); $1,65 \pm 0,24$ мВ ($0,02 \pm 0,01$ Гц). Анализ полученных выборок при помощи U критерия Манна-Уитни показал, что наблюдающиеся изменения биоэлектрической возбудимости в различных стадиях запора в восходящей,

поперечно-ободочной и нисходящем отделе толстой кишки имеют эмпирическое значение $U_{\text{эмп}}(0)$, находящееся в зоне значимости.

При долихомегаколон и нарушениях процесса фиксации толстой кишки (трансверзоптоз, колоптоз) достоверных специфических изменений биоэлектрической возбудимости по различным отделам ободочной кишки нами не выявлено. Отмечается поэтапное угнетение биопотенциалов по стадиям болезни. В компенсированной стадии у этой категории больных электрический потенциал составил $2,48 \pm 0,25$ мВ, в субкомпенсированной - $2,29 \pm 0,27$ мВ и в декомпенсированной - $1,96 \pm 0,23$ мВ, при частоте $0,03 \pm 0,01$ Гц. Полученные цифровые данные имели большую вариабельность в зависимости от индивидуальных характеристик пациентов.

При долихоколон, мегадолихоколон, колоптоз, ротационных нарушениях нами выполнено 10 исследование биоэлектрической возбудимости. При этом в 6 наблюдениях мы отметили стабильную гипокинетическую реакцию с величиной биопотенциалов, находящихся в зоне 1,30-1,50 мВ при частоте 0,02 Гц. Эти пациенты в последующем перенесли колэктомию.

Для оценки резервных возможностей моторики толстой кишки мы применяли церукаловую пробу (рац. предложение №000273). Среди проведенных 41 исследование у больных в стадии суб- и декомпенсации у 17 (41,5%) больных отмечалось положительное влияние на введение церукала.

Среди больных у которых отмечалась положительная реакция было 4 больных с синдромом Пайра и Мейо, 4 больных с долихоколон, 7 с долихосигмой, 2 мегадолихосигмой. Оно выражалось в усиление биоэлектрической возбудимости в изучаемых отделах толстой кишки в среднем на 15-20% от исходного.

Полученные результаты показывают, что моторно-эвакуаторные нарушения толстой кишки при аномалиях развития и фиксации в ряде случаев имеют обратимый характер. Чаше это наблюдается у больных молодого возраста. Своевременное выявление обратимости моторики

толстой кишки позволяет придерживаться консервативной тактики и отказаться от хирургического лечения. При отсутствии резервных возможностей функции толстой кишки в совокупности с другими факторами мы отдавали предпочтение хирургическому лечению.

В результате проведенных исследований установлено, что хронический толстокишечный стаз на фоне аномалии развития и фиксации толстой кишки сопровождается комплексом характерных изменений функционального состояния, которые можно выявить при помощи специальных методов исследования. Для объективной оценки состояния моторики толстой кишки целесообразно изучение биопотенциалов, регистрируемых с поверхности слизистой оболочки. Биоэлектрическая возбудимость имеет характерные изменения, как по стадиям болезни, так и по различным отделам толстой кишки. В стадии компенсированного запора показатели силы и частоты сокращений, также как и толщина стенки кишки по данным МСКТ находятся выше физиологических значений ($p < 0,05$). С прогрессированием заболевания и ее переходом в декомпенсированную стадию показатели биоэлектрической возбудимости также снижаются. Аналогичные изменения наблюдаются при изучении толщины стенки толстой кишки. Клинически это проявляется постадийным угнетением толстокишечной моторики с развитием атонии и устойчивой обстипации. Согласно нашим наблюдениям на разных стадиях заболевания имеются характерные изменения биоэлектрической возбудимости в различных отделах толстой кишки. Если в компенсированной стадии отмечается повышение БЭА и соответственно моторной активности правых отделов толстой кишки, то с переходом заболевания в суб- и особенно декомпенсированную стадию происходит глубокое угнетение БЭА с развитием атонии толстой кишки.

Учитывая распространенность запора среди населения региона большинству больных мы назначали консервативную терапию в амбулаторных условиях. Общие рекомендации больным, которые обратились в компенсированной стадии запора предусматривали в первую очередь

нормализацию психоэмоциональной сферы жизни. Пациентам по показаниям назначали легкие седативные препараты, физиотерапевтические методы лечения, акупунктуру. Немедикаментозное лечение больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки, включало трансформацию образа жизни (увеличение двигательной активности, ЛФК, приемы самомассажа), соблюдение диеты (употребление до 1,5-2,5 литров жидкости в сутки, увеличение содержания клетчатки в пищевых продуктах). При выборе слабительных препаратов в этой стадии болезни мы отдавали предпочтение препаратам вспомогательной группы: церукал, мотилиум, папаверин, аллохол. Частота повторных курсов терапии была от одного раза в несколько лет, до ежегодных.

Проведенные мероприятия оказали положительный эффект у 52 (33,1%) больных, и назначенная терапия значительно улучшила общее самочувствие пациентов. Однако при длительном наблюдении за больными в течении 3-5 лет в случаях нарушения режима питания, психоэмоциональном стрессе клиническая картина заболевания возобновлялась, что требовало проведения повторных курсов лечения. Рецидивы запора были отмечены у 26 (30%) больных. У остальных 15 (9,5%) пациентов, обратившихся к нам в компенсированной стадии болезни проведенная терапия оказывала непродолжительный эффект, и они в последующем лечились в субкомпенсированной стадии запора.

В субкомпенсированной стадии запора ведущую роль в лечение приобретало назначение слабительных препаратов. Первоначально мы назначали пребиотики «дюфалак», «медулак» и пищевые волокна. Наши предпочтения этой группе лекарственных средств было обусловлено тем, что наряду с послабляющим эффектом они не уменьшают всасывания витаминов, не вызывают привыкания и препятствуют развитию дисбактериоза. По окончании курса лечения мы давали рекомендации пациентам не злоупотреблять слабительными. Мы рекомендовали больным прием слабительных лишь при отсутствие стула в течение 3-4 дней и более.

Больные с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых у которых диагностирована декомпенсированная стадия запора в большинстве наблюдений получали консервативное лечение в стационарных условиях, которое одновременно являлось этапом предоперационной подготовки. Целью предоперационной подготовки является коррекция сопутствующих заболеваний, водно-электролитных нарушений, анемии, синдрома хронической эндогенной интоксикации. В период стационарного лечения больные продолжали соблюдать рекомендации по характеру питания, соблюдению водного режима и им назначали физиотерапевтические процедуры, направленные на стимуляцию моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Диспепсические нарушения складывались из анорексии, чувства тошноты, периодической рвоты, не приносящей облегчения. На подобные жалобы указывали 48 (30,6%) больных. Мы назначали осмотические слабительные препараты (лактолоза по 30-40 мл 2 раза в сутки до еды с последующей коррекцией дозы под контролем стула; псилиум 3-6 пакетиков в сутки).

При выявлении дискинезии толстой кишки по гипокинетическому типу пациентам назначали препараты блокаторы допаминовых рецепторов, как церукал 2,0 x 2 раза в сутки в/в за 20 мин до еды для нормализации моторики ЖКТ. Также, больным проводились физиотерапевтические методы лечения: «Амплипульс» синусоидальным модулированным током частотой 50 мГц, электрофорез, по показаниям акупунктура и т.д.

Учитывая, что в патогенезе недостаточности колоректальных анастомозов важную роль играют такие эндогенные факторы как анемия, гипопропротеинемия, гипохлоремия, и другие выявленные нарушения водно-электролитного обмена больные нуждались в инфузионно-корректирующей терапии. В процессе предоперационной подготовки, продолжительность которой варьировала от 7 до 12 дней, самочувствие пациентов значительно улучшалось. Это выражалось в нормализации неврологического статуса,

уменьшение абдоминального болевого синдрома, вздутия живота, улучшении перистальтики кишечника. Также, происходило достоверное повышение ($p \leq 0,5$) уровня гемоглобина, общего белка, снижение показателей лейкоцитоза и СОЭ. Также, обращает внимание реакции иммунной системы при хроническом эндотоксикозе (таблица 10).

Результаты комплексной предоперационной подготовки привели к значительному улучшению общего состояния больных в результате чего была пересмотрена стадия запора. Число больных в группе с декомпенсированным запором уменьшилось с 36 до 29, субкомпенсированным запором со 106 до 59 и резко увеличилось число больных в компенсированной стадии запора от 15 до 69. В группе больных с компенсированным и субкомпенсированным запором эти изменения носят статистический достоверный характер ($p < 0,05$). В результате этого число потенциальных кандидатов на оперативное вмешательство уменьшилось из 142 до 88 больных.

Основываясь на данных литературы [40,148] и наших собственных наблюдений мы пришли к заключению, что показания к оперативному вмешательству могут основываться на следующих критериях:

- Вид аномалии и стадия запора
- Степень нарушения и обратимость моторно-эвакуаторной функции толстой кишки в ходе консервативной терапии
- Результаты инструментальных методов исследования
- Сопутствующей патологии

Вначале остановимся на показаниях к хирургическому лечению наиболее распространенной аномалии развития - долихосигме. Под нашим наблюдением с долихо- и мегадолихосигмой находилось 60 (38,2%) больных. Было прооперировано 35 (22,3%) пациентов, в том числе 25 (15,9%) в экстренном порядке на фоне заворота сигмовидной кишки с развитием острой толстокишечной непроходимости.

У 10 больных, которые перенесли плановую операцию показания основывались на разработанной схеме прогнозирования заворота сигмовидной кишки, который показало свою эффективность (рац. предложение №000269).

При других аномалиях развития и фиксации толстой кишки у взрослых при планировании оперативного лечения мы учитывали в первую очередь степень декомпенсации моторно-эвакуаторной функции толстой кишки по результатам динамического наблюдения за прохождением бария по ЖКТ, данных измерения биоэлектрической активности и ее резервных возможностей. Алгоритм выбора объема оперативного вмешательства при аномалиях развития и фиксации представлен рис 28.

При других аномалиях развития (долихоколон, мегадолихоколон, дополнительные петлеобразование толстой кишки) было госпитализировано 50 (31,9%) больных, прооперировано 22 (14%) пациента.

Все оперированные больные находились в суб- и декомпенсированной стадии запора, у них отмечался гипокинетический тип биоэлектрической возбудимости, выраженный болевой синдром. Объем оперативного вмешательства при долихоколон состоял в расширенной левосторонней гемиколэктомии, которая была выполнена в 15 (20,3%) наблюдениях. В случаях мегадолихоколон мы выполняли колэктомии с илеоректальным анастомозом. При дополнительном петлеобразовании левой половины ободочной кишки у 2 (2,7%) больных была выполнена гемиколэктомия слева.

Открытые оперативные вмешательства были выполнены у 57 (77%), лапароскопические - у 11 (14,9%) больных, лапароскопически-ассистированные у 6 (8,1%) больных.

При нарушениях фиксации ободочной кишки, таких как трансверзоптоз, колоптоз, правосторонний колоптоз, показания к оперативному вмешательству возникали редко. Лишь 3 из 22 больных, при запорах длительностью от 15 до 22 суток, с выраженным астено-невротическим синдромом и явлениями хронического эндотоксикоза была

выполнена операция. Показания к ней складывались в первую очередь из за выраженного эндотоксикоза, отсутствие самостоятельного стула, неэффективность консервативной терапии. Объем операции – расширенная (n=2) и субтотальная колэктомия (n=1).

Среди больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки в группе с эмбриональными тяжами и спайками было 23 пациентов, прооперировано – 13. При синдроме Пайра, Мейо у больных с хроническим толстокишечным стазом в стадии компенсации и субкомпенсации мы отдавали предпочтение органосохраняющим операциям, выполненных преимущественно лапароскопическим методом. Показания к рассечению спаек, низведение селезеночного изгиба и оментоколонофикации расширялись при наличие заболеваний, требующих хирургического вмешательства. В этой группе были выявлены следующие сопутствующие хирургические заболевания, которые были оперированы лапароскопической: ЖКБ – 5 (6,8%), ГПОД – 1 (1,4%), киста левого надпочечника – 1 (1,4%), кисты яичников – 3 (4%), киста печени – 1 (1,4%).

За счет рассечения спаек и низведения селезеночного изгиба «коллено» толстого кишечника расправлялось, что приводило к свободному транзиту каловых масс через этот участок. Это вмешательство мы выполняли лишь в случаях гипер- и нормокинетического типа биоэлектрической возбудимости правых отделов ободочной кишки, когда имеющиеся моторно-эвакуаторные нарушения имели обратимый характер. У лиц старшей возрастной группы, при декомпенсации моторно-эвакуаторной деятельности выполняли гемиколэктомию в обычном (n=1) или расширенном (n=1) варианте.

Неполная ротация толстой кишки с ее расположением в левой половине живота была выявлена у 1 больного. С учетом полученных данных решено выполнить субтотальную колэктомию с наложением илеосигмоидного анастомоза. Принимая во внимания особенности ангиоархитектоники толстой кишки выполнена лапароскопическая

мобилизация по брыжеечному краю терминального отдела тонкой до дистальной трети сигмовидной кишки.

В раннем послеоперационном периоде специфические хирургические осложнения наблюдались у 7 (9,5%) больных. У 1 (1,4%) пациентки диагностировано несостоятельность толстокишечного анастомоза с развитием перитонита в реактивной стадии. У 1 (1,4%) пациентки наблюдалась картина ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости и выполнена релапаротомия с рассечением спаек – результат выздоровление.

Наблюдался 1 (1,4%) летальный исход у больной, оперированной по поводу заворота сигмовидной кишки с развитием некроза и перитонита. Причина летального исхода констатирован прогрессирующий СПОН на почве продолжающего послеоперационного перитонита.

У 4 (5,4%) больных имелись раневые послеоперационные осложнения. В остальных случаях рана зажила первичным заживлением, и самостоятельный стул отмечен на 5-7 сутки. Среди других осложнений было по 2 наблюдения посткатетеризационного цистита и флебита периферических вен. В 1 (1,4%) случае отмечалась послеоперационная гипостатическая пневмония. Общая частота специфических послеоперационных осложнений составило 7 (9,5%), что ассоциируется с результатами других исследователей [11]. Все указанные осложнения вылечены консервативными мероприятиями.

У больных, которые перенесли лапароскопически-ассистированные вмешательства (n=17) осложнение в послеоперационном периоде мы не наблюдали.

Средний срок послеоперационного стационарного лечения составил $12 \pm 2,6$ суток у больных перенесших открытые оперативные вмешательства и $6 \pm 2,1$ суток у пациентов, которым выполнены лапароскопические операции.

Таким образом, хирургическое лечение аномалии развития и фиксации толстой кишки у взрослых до настоящего времени является актуальным и

дискутабельным вопросом колопроктологии. Расширение возможности хирургического вмешательства на толстой кишке за счет внедрения малоинвазивных технологии способствуют расширению показаний для оперативного лечения при данной патологии. Частота послеоперационных осложнений в наших наблюдениях зависело от способа выполненной операции. Адекватная предоперационная подготовка больных с хроническим толстокишечным стазом с применением комплекса мероприятий включающей механическое очищение толстой кишки, нормализацию показателей гомеостаза и коррекцию сопутствующих заболеваний позволяет выполнить оперативное вмешательства в благоприятней ситуации. В совокупности с оптимальным послеоперационным ведением указанные факторы позволяют снизить частоту послеоперационных осложнений и достичь хороших результатов в ближайшем послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

1. Аномалия развития и фиксации толстой кишки у взрослых сопровождаются комплексом функциональных и морфологических изменений для детальной характеристики которых в алгоритм обследования наряду с общепринятыми методами исследования целесообразно применение МСКТ с виртуальной колоноскопией, электротермометрию ободочной кишки. Среди лабораторных показателей клиническое значение имеют исследование маркеров эндотоксикоза, а также иммуноглобулинов группы «А», «М» и «G».
2. МСКТ с 3D реконструкцией и «виртуальной колоноскопией» дает возможность не только диагностировать аномалии, сопутствующую патологию, но и объективно оценить состояния различных отделов толстой кишки при хроническом запоре, а в случае безуспешности оптической колоноскопии является безальтернативным методом исследования.
3. Прямая электромиография ободочной кишки является объективным способом диагностики моторики толстой кишки при аномалиях развития и фиксации. Вне зависимости от вида аномалий с прогрессированием болезни отмечается поэтапное угнетение амплитуды и частоты биопотенциалов от гипер- к гипокинетическому.
4. Установлено, что толщина стенки правых отделов толстой кишки и ее биоэлектрическая активность при некоторых аномалиях (синдром Пайра, Мейо, долихосигма, мегадолихосигма, дополнительные петлеобразования левых отделов толстой кишки, трансверзоптоз) имеют характерные изменения и прямую корреляционную взаимозависимость.
5. Показания к оперативному лечению пациентов с аномалиями развития и фиксации толстой кишки зависят от вида аномалии, стадия запора, результатов инструментальных методов исследования, сопутствующей

патологии, степени нарушения и обратимость моторно-эвакуаторной функции толстой кишки в ходе консервативной терапии.

6. Выполнение оперативных вмешательств с учетом предлагаемых нами факторов позволяет добиться хороших функциональных результатов у 90,5% пациентов. Качество жизни оперированных больных в отдаленном послеоперационном периоде имеет тенденцию к повышению, что особенно выражено у пациентов перенесших лапароскопические вмешательства.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Алгоритм обследования больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки должен предусматривать применение комплекса инструментальных методов исследования; ирригографию, колоноскопию, контроль за пассажем бария по толстой кишке, а также МСКТ с 3D реконструкцией и электромиографию при помощи сконструированного нами аппарата. Изучение показателей билирубина, мочевины, креатинина, иммуноглобулинов группы А, М, G необходимо для выявления уровня эндотоксикоза при хроническом толстокишечном стазе.
2. Применение МСКТ с 3D реконструкцией позволяет выявить характерные изменения толщины стенки толстой кишки при некоторых аномалиях развития и фиксации, что оказывает влияние на выбор тактики лечения пациентов.
3. Электромиографии ободочной кишки при помощи сконструированного аппарата дает возможность объективно оценить состояние моторной функции и имеет большое значение при планировании операции. При необратимых изменениях моторики толстой кишки, гипокинетическом типе биоэлектрической возбудимости с амплитудой потенциалов ниже 2,0 мВ необходимо расширять показания к хирургическому вмешательству.
4. При планировании оперативного вмешательства у больных с долихо – и мегадолихосигмой целесообразно применять предлагаемую схему прогнозирования заворота сигмовидной кишки, что дает возможность отбора потенциальных пациентов с высоким риском заворота сигмы и выполнение им одномоментных радикальных вмешательств.
5. Выполнение оперативных вмешательств с учетом разработанного нами алгоритма позволяет индивидуализировать хирургическую тактику, выбирать объем резекции толстой кишки с учетом ее морфофункционального состояния и получить хорошие клинические результаты в отдаленном послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакимян В. А. Хирургическое лечение хронического толстокишечного стаза / В. А. Авакимян, В. В. Зорик // Пробл. колопроктол. Вып. 17. М., – 2000. – С. 477–479.
2. Азаров В.Ф. Индивидуально-типологические формы толстой кишки (анатомо-эндоскопическое исследование): дис. ... канд. мед. наук. / В.Ф. Азаров. – Новосибирск. – 2004. – С. 169.
3. Акилов Х.А. Диагностика и лечение хронического колостазы при долихосигме у детей / Х.А. Акилов, Ф.Х. Саидов, Н.А. Ходжимухамедова // Казанский медицинский журнал, том 94, – №6. – 2013. – С. 831–838.
4. Алиев С. А. Современные тенденции в стратегии и тактике хирургического лечения хронического колостазы / С. А. Алиев, Э. С. Алиев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2018;177(2) – С. 95-99.
5. Ахмедов В.А. Хронический запор и долихосигма: оптимальный подход к терапии / В. А. Ахмедов // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – № 5. – С.41-44.
6. Ачкасов С.И. Аномалии развития и положения толстой кишки. // Автореф. дисс. док. мед. наук. М. – 2003.
7. Болихов К.В. Клиническое течение дивертикулярной болезни у пациентов, перенесших первую атаку острого неосложненного дивертикулита / К.В. Болихов, С.И. Ачкасов, А.И. Москалёв // Проблемы колопроктологии. Сборник –№17– 2000 – С.49.
8. Буторова Л.И. Римские критерии IV синдрома раздраженного кишечника: эволюция взглядов на патогенез, диагностику и лечение / Л.И. Буторова, Г.М. Токмулина, Т.Э. Плавник // Лечащий врач – 2017; – № 3 – С. 61-63.
9. Волков В.Н. За и против виртуальной колоноскопии / В.Н. Волков, В.А. Овчинников // Вестник Смолен. гос. мед. академии. –2012. –№ 1. – С. 20-22.
10. Вялов С.С. Хронический запор: этиология и возможности терапии/ С.С. Вялов // Доктор. Ру. – 2015 – № 12 (113) – С. 42-49.

11. Джавадов Э.А. Хирургическое лечение хронического кишечного стаза у больных с долихоколон / Э. А. Джавадов, Ф.С. Курбанов, Ю.Н. Ткаченко // Хирургия. –2010; 9: – С. 53–56.
12. Додонов Е.А. Комплексное хирургическое лечение больных с хроническим толстокишечным стазом, связанным с аномалиями развития ободочной и прямой кишок / Е. А. Додонов, В. А. Чаловский, И. В. Шаляпин, Т. И. Велиев // Пробл. колопроктол. Вып. 18. М., – 2002. – С. 527–529.
13. Дорофеева Е.И. Болезнь Пайра у детей. Клиника, диагностика, хирургическое лечение и реабилитация: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., – 2008.
14. Дурлештер В.М. Современная технология хирургического лечения хронического колостазы / В.М. Дурлештер, Н.В. Корочанская, Е.В. Котелевский, В.В. Игнатенко, М.Р. Чембаху, М.Ю. Игнатенко // Колопроктология. -2012. -3 (41). - С. 15-19.
15. Зимницкая Т.В. Двигательные дисфункции толстой кишки у детей с хроническим запором: электрофизиологические аспекты / Т. В. Зимницкая // Здоровье ребенка. – 2015. – №62. – С. 66-69.
16. Ибатуллин Р.Т. Диагностика и комплексное лечение хронического толстокишечного колостазы: Дисс. ... канд. мед. наук. Уфа; – 2010.
17. Карлов А.В. Диссинергическая дефекация - одна из причин хронического запора / А.В. Карлов, Н.В. Орлова, А.И. Парфенов// Терапевтический архив. – 2015. – №4. – С. 53-57.
18. Карлов А.В. Место диссинергической дефекации в патогенезе хронического запора / А.В. Карлов, А.И. Парфёнов // Гастроэнтерология. – 2015. –№ 2 (103) – С. 49–51.
19. Карпухин О.Ю. Хирургический подход к лечению хронического толстокишечного стаза / О. Ю. Карпухин, Е. В. Можанов // Мед. альм. – 2010. Т. 1, – № 10. – С.176–178.
20. Карпухин О.Ю. Ультрасонография в дифференциальной диагностике хронического запора / О.Ю. Карпухин, А.Ф. Юсупова, Н.Ю. Савушкина, А.Ф. Шакуров // Колопроктология. – 2014; 2 (48) – С. 23-28.

21. Костырной А.В. Хронические запоры: вопросы диагностики и хирургического лечения / А.В. Костырной, Э.Р. Шевкетова // Казанский медицинский журнал. – 2015; 96(6): – С. 1004-1009.
22. Ливзан М.А. Современные принципы лечения запоров / М.А. Ливзан // РЖГГК. – 2009. – № 2. – С. 70-74.
23. Лымарь М. С. Аспекты диагностики и хирургическое лечение хронического запора у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д, – 2008. 22 с.
24. Мадаминов А.М. К вопросу хирургического лечения толстокишечного стаза / А.М. Мадаминов, Ш.Д. Авазканова // Вестник КРСУ. – 2013. – Т. 13 – № 12. – С.174-176.
25. Маев И.В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции / И.В. Маев, С.В. Черемушкин, Ю.А. Кучерявый // – М.: Прима Принт, – 2016. – 64 С.
26. Макоев С.М. Анализ причин неудовлетворительных результатов хирургического лечения запоров / С.М. Макоев, С.И. Ачкасов, И.Н. Кабанов // Пробл. колопроктол. – 2000. – №17. – С. 514–518.
27. Манафов С.С. Сонографические особенности аномалий развития толстого кишечника у больных с хроническим запором / С.С. Манафов, Н.З. Алиева // Вестник хирургии Казахстана. – 2016. – №1. – С 11-17.
28. Мехдиев Д.И. Миниинвазивные методы лечения хронического колостазы, обусловленного синдромом Пайра / Д.И. Мехдиев, А.Х. Галлямов, Р.Р. Шамилов // Здравоохранение Башкортостана. – 2003. – № 1: спец. выпуск. – С. 89-91.
29. Мехдиев Д.И. Опыт лечения кологенных запоров / Д. И. Мехдиев [и др.] // Пробл. колопроктол. – М. – 2000. – №17. – С. 518–521.
30. Мидленко В.И. Лапароскопические резекции толстой кишки как профилактика послеоперационных осложнений / В.И. Мидленко [и др.] // Ульяновский медико-биологический журн. – 2015. – №3. – С. 52-55.
31. Минушкин О.Н. Хронический запор // Медицинский совет. – 2015. – №13. – С. 100-105.

32. Можанов Е.В. Лапароскопический доступ в хирургическом лечении неопухолевых заболеваний толстой кишки / Е.В. Можанов, О.Ю. Карпухин, А.Ф. Шакуров, А.А. Елеев // Практическая медицина. – 2015. – № 4 (89). – С. 147-150.
33. Муродова Ш.М. Оптимизация хирургического лечения больных с долихосигмой эндовидеохирургическим способом / Ш.М. Муродова, Н.Д. Мухиддинов, А.С. Саидов // Вестник ИПОвСЗРТ. -2016. - №2. – С. 98-102.
34. Мухиддинов Н.Д. Диагностика и лечение хронического запора: учеб. пособие для студ. мед. вузов / под ред. Н.Д. Мухиддинова [и др.] // – М.: ГОУ «ИПО в СЗ РТ». – Душанбе 2017. – 24 с.
35. Неустроев П. А. Результаты хирургического лечения больных с висцероптозом, осложненным хроническим толстокишечным стазом / П. А. Неустроев, А. В. Тобохов, В. Д. Слепцов // Новое в лечении геморроя и рана ободочной кишки: Росс. школа колорект. хир. (М., 5–6 апр. 2012 г.) : Шестая Международ. конф. М., – 2012. – С. 163.
36. Парфенов А.И. Хронический запор. Методические рекомендации / А.И. Парфенов, Л.Х. Индейкина, А.А. Беляева [и др.] // ГБУЗ Моск. клин. науч. центр ЦНИИГ. - М.: Прима Принт, – 2016. - 52 с.
37. Подмаренкова Л.Ф. Современные методы исследования моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта / Л.Ф. Подмаренкова, Ю.А. Джанаев, О.Ю. Фоменко // Клиническая геронтология. – 2011. – № 11–12. – С. 89.
38. Пономарева А.П. Периферическая электрогастроэнтеромиография в детской гастроэнтерологии. / А.П. Пономарева, Н.С. Рачкова, С.В. Бельмер, А.И. Хавкин // (Методические аспекты) –М. – 2007. – 48 с.
39. Потемин С.Н. Хронический медленно транзиторный колоностаз: механизмы развития и возможности хирургического лечения // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 6. – С. 84-103.
40. Рахманов С.Т. Результаты хирургического лечения хронического толстокишечного стаза / С.Т. Рахманов, Б.С. Наврузов // Колопроктология. – 2014. – № 3 (49) (Прил.). – С. 96–97.

- 41.Ревин Г.О. Диагностический алгоритм у больных тяжелым хроническим запором без аганглиоза толстой кишки / Г.О. Ревин, Н.А. Майстренко, А.А. Курыгин. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 3. – С. 106-109.
- 42.Ривкин В.Л. Колопроктология за рубежом. Обзор // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. Хирургия. Интенсивная терапия. (Прил.) – 2018. – № 02. – С. 50–54.
- 43.Ривкин В.Л. Хронические запоры / А.И. Ривкин. // Медицинский совет. – 2013. – № 10. – С. 76-80.
- 44.Самсонюк В. Г. Комплексное консервативное лечение нарушений моторно-эвакуаторной функции толстой кишки / В. Г. Самсонюк, А.А. Захарченко, А.Э. Штоппель // Пробл. колопроктол. Вып. 17. М., – 2000. – С. 530–535.
- 45.Смирнова Г.О. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике. – Пособие для врачей / Г.О. Смирнова, С.В. Силуянов // Под ред. Профессора В.А. Ступина. – М.: «МЕДПРАКТИКА-М», 2009. – 20 с.
- 46.Ступин В.А. Функциональная гастроэнтерология. Инструментальные методы исследования. – Пособие для врачей. – М., – 2009 – 28 с.;
- 47.Татьянченко В.И. Наш опыт в лечении идиопатического мегадолихоколон / В.И. Татьянченко, В.П. Богданов, Е.В. Андреев, А.В. Овсянников // Колопроктология. – 2014. – № 3 (49) (Прил.). – С. 98.
- 48.Тимербулатов В. М. Опыт лапароскопических вмешательств в лечении толстокишечных стазов / В.М. Тимербулатов, Р.Я. Биганяков, А.А. Ибатуллин [и др.] // I съезд колопроктол. СНГ (Ташкент, 22–23 окт. 2009 г.): материалы съезда. – 2009. – С. 100–101.
- 49.Тимербулатов В. М. Хирургическое лечение хронического колостаза / В.М. Тимербулатов, Р.Г. Каланов, Д.И. Мехдиев [и др.] // Пробл. колопроктол. Вып. 18. М., – 2002. – С. 583–587.
- 50.Турчина М.С. Комплексного слабительного в терапии хронических запоров у пациентов, длительно применяющих слабительные раздражающего действия // Медицинский совет. – 2017. – №5. – С. 77-79.

51. Федоров В.Д. Мегаколон у взрослых. / В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев // М. : Медицина, – 1986. 223 с.
52. Хомутова Е.Ю. Виртуальная колоноскопия / Е.Ю. Хомутова, Ю.Т. Игнатьев, Ю.Г. Филиппова // М.: Изд. дом «Видар-М», – 2012. 184 с.
53. Чабин А.В. Особенности клинического течения, диагностики и тактики хирургического лечения колостазы у больных висцероптозом. Уфа, – 2012 Автореф. Канд. мед. наук. – 23с.
54. Шакуров А.Ф. Морфогистологические изменения в стенке толстой кишки при хроническом декомпенсированном колостазе / А.Ф. Шакуров, В.А. Абдульянов, О.Ю. Карпухин // Практическая медицина. Инновационные технологии в медицине. – 2014. – №4(80). – С. 170-171.
55. Шакуров А.Ф. Ультразвуковая диагностика болезни Хиршспрунга у взрослых / А.Ф. Шакуров, О.Ю. Карпухин, А.Ф. Юсупова, Н.Ю. Савушкина // Казанский мед. ж. – 2013. – №5. – С. 641-644.
56. Шакуров А.Ф. Уровень эндотоксина как критерий оценки тяжести хронического запора и эффективности его лечения / А.Ф. Шакуров, В.А. Абдульянов, О.Ю. Карпухин // Практическая медицина. – 2014. – № 5 (81). – С. 58-61.
57. Шамилов Р.Р. Миниинвазивные методы хирургического лечения хронического колостазы, обусловленного синдромом Пайра: автореферат дис. канд. мед. наук. / Р.Р. Шамилов. - Башкирский гос. мед. ун-т. - Уфа, 2002. - 22с.
58. Шано В.П. Синдром эндогенной интоксикации / В.П. Шано, Е.А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – № 1 (25). – С. 35-41.
59. Шельгин Ю.А. Клинические рекомендации. Колопроктология. Долихоколон / Ю.А. Шельгин, Д.В. Алешин, С.И. Ачкасов [и др.] // под ред. Ю. А. Шельгина. М.: ГЭОТАР-Медиа, – 2015. – С. 294-310.
60. Шельгин Ю.А. Справочник по колопроктологии / Ю.А. Шельгин, Л.А. Благодарный // – М.: Литтерра, – 2012. – 596 с

61. Шемеровский К.А. Возрастная брадиаритмия кишечника как фактор риска колоректального рака // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – № 5. – С. 38–41.
62. Шептулин А.А. Римские критерии синдрома раздраженного кишечника IV пересмотра: есть ли принципиальные изменения? / А.А. Шептулин, М.А. Визе-Хрипунова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – №26 (5). – С. 99-103.
63. Шептулин Ф.Ф. Синдром раздраженной толстой кишки: современные представления о патогенезе, диагностике, лечении // Клин. мед. – 1998. – № 9. – С. 26–29.
64. Шульпекова Ю.О. Принципы лечения запора // РМЖ. Болезни органов пищеварения. – 2010. – № 13. – С. 854–858.
65. Яковенко А. В. Патогенетические подходы в лечении синдрома раздраженного кишечника / А.В. Яковенко [и др.] // Лечащий Врач : журнал. — 2011. — № 07.
66. Янчук Н.А. Выбор оптимального метода хирургического лечения больных с хроническим колостазом / Н.А. Янчук, В.В. Балицкий // Актуальные пробл. колопроктол. : Науч. конф. с международ. участием, посвящ. 40-летию ГНЦ колопроктол. (2–4 февр. 2005 г.) : тез. докл. – М., – 2005. – С. 383–384.
67. Aboumarzouk O.M. Cisapride for intestinal constipation / O.M. Aboumarzouk, T. Agarwal, R. Antakia, U. Shariff, R.L. Nelson // Cochrane Database Syst Rev. – 2011; – V.1. – P. 77-80.
68. Ajaj W.M. Magnetic resonance colonography for the detection of inflammatory diseases of the large bowel: quantifying the inflammatory activity / W.M. Ajaj, T.C. Lauenstein, G. Pelster, G. Gerken, S.G. Ruehm, J.F. Debatin, S.C. Goehde // Gut. – 2005. – V.54(2). – P. 257-63.
69. Alvarez-Downing M. Incidence of small bowel obstruction after laparoscopic and open colon resection / M. Alvarez-Downing, Z. Klaassen, R. Orringer [et al.] // Am J Surg. – 2011. – V.201(3). – P. 411–415.
70. Arebi N. Systematic review of abdominal surgery for chronic idiopathic constipation / N. Arebi, T. Kalli, W. Howson // Colorectal Dis. – 2011. – V.13. – P. 1335–1343.

71. Awad Z.T. Laparoscopic subtotal colectomy with transrectal extraction of the colon and ileorectal anastomosis. *Surg Endosc.* – 2012. – V.26(3). – P.869-71.
72. Bagnall N.M. Laparoscopic colectomy: the view from the United Kingdom / N.M. Bagnall, O. Faiz // *J Gastrointest Surg.* – 2013. – V.17(8). – P.1544.
73. Belsey J. Systematic review: impact of constipation on quality of life in adults and children / J. Belsey, S. Greenfield, D. Candy, M. Geraint // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2010. – V.31. – P.938–949.
74. Bharucha A.E. Chronic Constipation / A.E. Bharucha, A. Wald // *Mayo Clin Proc.* – 2019. – V.19. – P. 30123-5.
75. Bharucha A.E. III American Gastroenterological Association technical review on constipation / A.E. Bharucha, J.H. Pemberton, G.R. Locke // *Gastroenterology.* – 2013. – V.144. – P. 218-238.
76. Bouras E.P. Chronic constipation in the elderly / E.P. Bouras, E.G. Tangalos // *Gastroenterol Clin North Am.* – 2009. – V.38. – P. 463–480.
77. Brun R. Comparative analysis of phase III migrating motor complexes in stomach and small bowel using wireless motility capsule and antroduodenal manometry / R. Brun [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* 24, – 2012. – V.22. – P. 165.
78. Camilleri M. American Neurogastroenterology and Motility Society consensus statement on intraluminal measurement of gastrointestinal and colonic motility in clinical practice / M. Camilleri, A.E. Bharucha, C. di Lorenzo [et al.] // *Neurogastroenterol Motil.* – 2008. – V.20. – P. 1269–1282.
79. Camilleri M. Wireless pH-motility capsule for colonic transit: prospective comparison with radiopaque markers in chronic constipation / M. Camilleri, N.K. Thorne, Y. Ringel // *Neurogastroenterol Motil.* – P. – 2010. – V. 22. – P. 874–882.
80. Carrington E.V. A systematic review of sacral nerve stimulation mechanisms in the treatment of fecal incontinence and constipation / E.V. Carrington, J. Evers, U. Grossi [et al.] // *Neurogastroenterol Motil.* – 2014. – V. 26(9). – P. 1222–37.

- 81.Chen J.H. Intraluminal pressure patterns in the human colon assessed by high-resolution manometry / J.H. Chen, Y. Yu, Z. Yang, W.Z. Yu [et al.] // *Sci Rep.* – 2017. – V.7.– P. 41436.
- 82.Chung B.D. Effect of increased fluid intake on stool output in normal healthy volunteers / B.D. Chung, U. Parekh, J.H. Sellin // *J Clin Gastroenterol.* – 1999. – V. 28. – P. 29–32.
- 83.Chunhuan J. Current developments in pharmacological therapeutics for chronic constipation / J. Chunhuan, X. Qinglong, W. Xiaoan, S. Hongbin // *Acta Pharm Sin B.* – 2015. – P. V.4 – P. 300–309.
- 84.Corsetti M. New pharmacological treatment options for chronic constipation / M. Corsetti, J. Tack // *Expert Opin Pharmacother.* – 2014. – V.7. – P.927-41.
- 85.Cuda T. Symptoms and diagnostic criteria of acquired Megacolon - a systematic literature review / T. Cuda, R. Gunnarsson, A. de Costa // *BMC Gastroenterol.* – 2018. – P.18-25.
- 86.De Hert M. Prevalence and severity of antipsychotic-related constipation in patients with schizophrenia: a retrospective descriptive study / M. De Hert, L. Dockx, C. Bernagie, B. Peuskens [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2011. – V.17. – P.1–4.
- 87.De Schryver A.M. Effects of regular physical activity on defecation pattern in middle-aged patients complaining of chronic constipation / A.M. De Schryver, Y.C. Keulemans, H.P. Peters, L.M. Akkermans, A.J. Smout, W.R. De Vries, G.P. van Berge-Henegouwen // *Scand J Gastroenterol.* – 2005. – V.40. – P. 422–429.
- 88.Diaz H. Motility-recording capsule simplifies gastrointestinal examination. Safe diagnostics in motility disorders / H. Diaz [et al.] // *Lakartidningen.* – 2016. – V.11. – P. 113.
- 89.Ding W. Outcomes after surgery for refractory constipation patients complicated with megacolon / W. Ding, J. Jiang, X. Feng, A. Yao, J. Liu, N. Li, J. Li // *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi.* – 2014. – V.17(5). – P.453-6.

90. Dinning P.G. Colonic motor abnormalities in slow transit constipation defined by high resolution, fibre-optic manometry / P.G. Dinning, L. Wiklendt, L. Maslen // *Neurogastroenterol Motil.* – 2015. – V.27(3). – P. 379–388.
91. Dinning P. G. Low-resolution colonic manometry leads to a gross misinterpretation of the frequency and polarity of propagating sequences: initial results from fiber-optic high-resolution manometry studies / P. G. Dinning [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2013. – V.10. – P. 640–649
92. Dinning P.G. Pathophysiology of colonic causes of chronic constipation. / P.G. Dinning, T.K. Smith, S.M. Scott // *Neurogastroenterol Motil.* – 2009. – P. 20–30.
93. Dudekula A. Colectomy for constipation: time trends and impact based on the US Nationwide Inpatient Sample, 1998–2011. / A. Dudekula, S. Huftless, K. Bielefeldt // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2015. – P. 1281–1293.
94. Fleming V. A review of laxative therapies for treatment of chronic constipation in older adults / V. Fleming, W.E. Wade // *Am J Geriatr Pharmacother.* – 2010. – V.8. – P. 514–50.
95. Flor N. Diverticular disease severity score based on CT colonography / N. Flor, P. Rigamonti, A. Pisani Ceretti, S. Romagnoli, F. Balestra, F. Sardanelli, G. Cornalba, P.J. Pickhardt // *Eur Radiol.* – 2013. – V.23(10). – P.2723–9.
96. Ford A.C. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis. / A.C. Ford, A. Marwaha, R. Sood [et al.] // *Gut.* – 2015.– P. 1049–1057.
97. Ford A.C. Task Force on the Management of Functional Bowel Disorders. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation / A.C. Ford, P. Moayyedi, B.E. Lacy // *Am J Gastroenterol.* – 2014. – P. 2–26.
98. Gasior A. Surgical Management of Functional Constipation: Preliminary Report of a New Approach Using a Laparoscopic Sigmoid Resection Combined with a Malone Appendicostomy / A. Gasior, G. Brisighelli, K. Diefenbach, V.A. Lane, C. Reck, R.J. Wood, M. Levitt // *Eur J Pediatr Surg.* – 2017. – V. 4. – P. 336-340.

99. Giannetti A. Multiparametric ultrasound in the diagnosis and monitoring of ischemic colitis: description of a case of ischemic colitis of the right colon and revision of the literature / A. Giannetti, M. Matergi, M. Biscontri, F. Tedone, L. Falconi, L. Giovannelli, V. Ussia, L. Franci, M. Pieraccini // *J Ultrasound*. – 2019. – P. 22.
100. Gronlund D. Established and emerging methods for assessment of small and large intestinal motility / D. Gronlund, J.L. Poulsen, T.H. Sandberg, A.E. Olesen [et al.] // *Neurogastroenterol Motil*. – 2017. – V. 29(7). – P. 13008.
101. Guinigundo A. Is the Virtual Colonoscopy a Replacement for Optical Colonoscopy? // *Semin Oncol Nurs*. – 2018. – V.2. – P. 132-136.
102. Haase A.M. Pilot study trialling a new ambulatory method for the clinical assessment of regional gastrointestinal transit using multiple electromagnetic capsules / A.M. Haase, T. Gregersen, V. Schlageter // *Neurogastroenterol Motil*. – 2014. – P. 1783–1791.
103. Hedrick T.L. Constipation and pelvic outlet obstruction. / T.L. Hedrick, C.M. Friel // *Gastroenterol Clin North Am*. – 2013. – P. 863–76.
104. Hong D. 3D Reconstruction of virtual colon structures from colonoscopy images / D. Hong, W. Tavanapong, J. Wong, J. Oh, P.C. de Groen // *Comput Med Imaging Graph*. – 2014. – V. 1. – P.22-33.
105. Hsiao K.C. Hand-assisted laparoscopic total colectomy for slow-transit constipation / K.C. Hsiao, S. W. Jao, C. C. Wu [et al.] // *Int. J. Colorectal. Dis*. – 2008. Vol. 23, – № 4. – P. 419–424.
106. Jacob A. Surgical Management of Colonic Inertia / A. Jacob, E. David // *Clin Colon Rectal Surg*. – 2012. – V. 25(1). – P. 20–23.
107. Jadallah K.A. Constipation-predominant irritable bowel syndrome: a review of current and emerging drug therapies / K.A. Jadallah, S.M. Kullab, D.S. Sanders // *World J Gastroenterol*. – 2014. – P. 898-909.
108. Jiang C. Q. Subtotal colectomy with antiperistaltic cecoproctostomy for selected patients with slow transit constipation from / C.Q. Jiang, Q. Qian, Z.S. Liu [et al.] // Chinese report. *Int. J. Colorectal Dis*. – 2008. – V.23. – P.1251–1256.

109. Kamm M.A. Oral bisacodyl is effective and well-tolerated in patients with chronic constipation / M.A. Kamm, S. Mueller-Lissner, A. Wald, E. Richter, R. Swallow, U. Gessner // *Clin Gastroenterol Hepatol.* – 2011. – V.9. – P. 577–583.
110. Kamm M.A. Sacral nerve stimulation for intractable constipation / M.A. Kamm, T.C. Dudding, J. Melenhorst [et al.] // *Gut.* – 2010. – P.333–40.
111. Kassis N.C. Balloon expulsion testing for the diagnosis of dyssynergic defecation in women with chronic constipation / N.C. Kassis, J.M. Wo, T.N. James-Stevenson, D.D. Maglinte, M.H. Heit, D.S. Hale // *Int Urogynecol J.* – 2015. – V. 9. – P. 1385-90.
112. Keating G.M. Prucalopride: a review of its use in the management of chronic constipation. *Drugs.* – 2013. – P. 1935–50.
113. Kim I. The effects of abdominal meridian massage on constipation in institutionalized psychiatric patients taking antipsychotic drugs / I. Kim, Y.N. Cho // *J Korean Acad Adult Nurs.* – 2007. – P. 809–818.
114. Kim M.A. Effect of aromatherapy massage for the relief of constipation in the elderly / M.A. Kim, J.K. Sakong, E.J. Kim, E.H. Kim, E.H. Kim // *J Korean Acad Nurs.* – 2005. – P. 56–64.
115. Kirchhoff S. Assessment of colon motility using simultaneous manometric and functional cine-MRI analysis: preliminary results / S. Kirchhoff, M. Nicolaus, J. Schirra, M.F. Reiser [et al.] // *Abdom Imaging.* – 2011. – V. 36(1). – P. 24-30.
116. Lahr S.J. Operative management of severe constipation / S.J. Lahr, C.J. Lahr, A. Srinivasan, E.T. Clerico // *Am. Surg.* - 1999. - №65(12). - P. 1117-1121.
117. Lamas K. Effects of abdominal massage in management of constipation / K. Lamas, L. Lindholm, H. Stenlund, B. Engstrom, C. Jacobsson // *Int J Nurs Stud.* – 2009. – V. 46. – P. 759–767.
118. Lane W.A. An address on chronic intestinal stasis // *Br Med J.* - 1909. - № 1(2528). – P. 1408-1411.

119. Laubert T. Obstructive defecation syndrome: 19 years of experience with laparoscopic resection rectopexy / T. Laubert, M. Kleemann, U.J. Roblick [et al.] // *Tech Coloproctol.* – 2013. – V.17. – P. 307–14.
120. Li L. Long-term follow-up of the Jinling procedure for combined slow-transit constipation and obstructive defecation / L. Li, L. Jiang, X. Feng [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2013. – V. 56 (1). – P. 103–12.
121. Lin H.C. Measurement of gastrointestinal transit: AMS task force committee on gastrointestinal transit / H.C. Lin , C. Prather, R. Fisher [et al.] // *Dig Dis Sci.* – 2005. – V.50. – P. 989–1004.
122. Lindberg G. World Gastroenterology Organisation global guideline: Constipation- a global perspective / J. Garisch, A. Thomson, K.L. Goh, R. Tandon, S. Fedail [et al.] // *J Clin Gastroenterol.* – 2011. – V.45. – P. 483–487.
123. Liu L.W. Chronic constipation: current treatment options. *Can J Gastroenterol.* – 2011. – V. 25. – P. 22–28.
124. Marchesi F. Subtotal colectomy with antiperistaltic colorectal anastomosis in the treatment of slow-transit constipation: long-term impact on quality of life / F. Marchesi, L. Sarli, L. Percalli [et al.] // *World J. Surg.* – 2007. – V.31. № 8. – P.1658–1664.
125. Mariani G. Joint SNMMI and EANM guideline for small-bowel and colon transit: important step towards long-awaited standardization / G. Mariani, I. Paglianiti // *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* – 2014. – V.41. – P.405–407.
126. Markland A.D. Association of low dietary intake of fiber and liquids with constipation: Evidence from the national health and nutrition examination survey / A.D. Markland, O. Palsson, P.S. Goode // *Am J Gastroenterol.* – 2013. – V.108. – P.796–803.
127. Maurer A.H. Gastrointestinal Motility, Part 2: Small-Bowel and Colon Transit // *J Nucl Med Technol.* – 2016. – V.44(1). – P.12-8.
128. McKay S.L. Management of constipation / S.L. McKay, M. Fravel, C. Scanlon // *J Gerontol Nurs.* – 2012. – V.38. – P.9–15.

129. Mearin F. Clinical practice guideline: irritable bowel syndrome with constipation and functional constipation in the adult / F. Mearin, C. Ciriza, M. Minguez, E. Rey, J.J. Mascort [et al.] // *Rev Esp Enferm Dig.* – 2016. – V.108. – P.32-63.
130. Mercer-Jones M.A. Consensus on ventral rectopexy: report of a panel of experts / M.A. Mercer-Jones, A. D’Hoore, A.R. Dixon [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2014. – V.16. – P.82–8.
131. Meurette G. Long-term results of Malone’s procedure with antegrade irrigation for severe chronic constipation / G. Meurette, P.A. Lehur, E. Coron [et al.] // *Gastroenterol Clin Biol.* – 2010. – V.34. – P.209–12.
132. Muller-Lissner S.A. Myths and misconceptions about chronic constipation / S.A. Muller-Lissner, M.A. Kamm, C. Scarpignato, A. Wald // *Am J Gastroenterol.* – 2005. – V.100. – P.232–242.
133. Myung S.J. Korean Society of Neurogastroenterology and Motility. Diagnosis of constipation: a systematic review / S.J. Myung, T.H. Lee, K.C. Huh, S.C. Choi, C.I. Sohn // *Korean J Gastroenterol.* – 2010. – V.55(5). – P.316-24.
134. Navalgund A. Colon Myoelectric Activity Measured After Open Abdominal Surgery with a Noninvasive Wireless Patch System Predicts Time to First Flatus / A. Navalgund, S. Axelrod, L. Axelrod, S. Singhal, K. Tran, P. Legha, G. Triadafilopoulos // *J Gastrointest Surg.* – 2019. – V.23(5). – P.982-989.
135. Noelting J. Normal values for high-resolution anorectal manometry in healthy women: effects of age and significance of rectoanal gradient / J. Noelting, S.K. Ratuapli, A.E. Bharucha, D.M. Harvey, K. Ravi, A.R. Zinsmeister // *Am J Gastroenterol.* – 2012. – V.107. – P.1530–1536.
136. Nullens S. Regional colon transit in patients with dys-synergic defaecation or slow transit in patients with constipation / S. Nullens [et al.] // *Gut.* – 2012. – V.61. – P.1132–1139.

137. O'Dwyer R.H. Clinical features and colonic motor disturbances in chronic megacolon in adults / R.H. O'Dwyer, A. Acosta, M. Camilleri, D. Burton, I. Busciglio, A.E. Bharucha // *Dig Dis Sci.* – 2015. – V.60(8). – P.2398-407.
138. Ohkubo H. Histopathologic findings in patients with idiopathic megacolon: a comparison between dilated and non-dilated loops / H. Ohkubo, T. Masaki, N. Matsushashi, H. Kawahara, T. Yokoyama, A. Nakajima, Y. Ohkura // *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society.* – 2014. – V.26(4). – P.571–580.
139. Ordas I. Accuracy of magnetic resonance enterography in assessing response to therapy and mucosal healing in patients with Crohn's disease / I. Ordas, J. Rimola, S. Rodríguez [et al.] // *Gastroenterology.* – 2014. – V.146(2). – P.374-82.
140. Pare P. The approach to diagnosis and treatment of chronic constipation: suggestions for a general practitioner // *Can. J. Gastroenterol.* – 2011. – V.25. – P.36–40.
141. Park M.I. Guidelines for the treatment of constipation / M.I. Park, J.E. Shin, S.J. Myung [et al.] // *Korean J Gastroenterol.* – 2011. – V.57. – P.100–114.
142. Patrick J.L. Objective volumetric comparison of room air versus carbon dioxide for colonic distention at screening CT colonography / J.L. Patrick, J.R. Bakke, P. Bannas, D.H. Kim, M.G. Lubner, P.J. Pickhardt // *Abdom Imaging.* – 2015. – V.40(2). – P.231–6.
143. Pfeifer J. Surgery for constipation // *Acta Chir Iugosl.* – 2006. – V.53. – P.71–9.
144. Pfeifer J. Surgical options to treat constipation: A brief overview // *Rozhl. Chir.* – 2015. – V.9. – P. 349-361.
145. Pinedo G. Laparoscopic total colostomy for colonic inertia surgical and functional results / G. Pinedo, A. J. Zarate, E. Garcia [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2009. – V.23. № 1. – P. 62–65.
146. Prichard D.O. High-resolution anorectal manometry for identifying defecatory disorders and rectal structural abnormalities in women / D.O. Prichard, T. Lee, G.

- Parthasarathy, J.G. Fletcher, A.R. Zinsmeister, Bharucha A.E. // *Clin Gastroenterol Hepatol.* –2017. – V.15. – P. 412–420.
147. Quigley E.M. The enteric microbiota in the pathogenesis and management of constipation // *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* – 2011. – V.25. – P.119–126
148. Raahave D. Dolichocolon revisited: An inborn anatomic variant with redundancies causing constipation and volvulus // *World J Gastrointest Surg.* – 2018. – V.10(2). – P.6-12.
149. Rao S.S. Diagnosis and management of chronic constipation in adults / S.S. Rao, K. Rattanakovit, T. Patcharatrakul // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* – 2016. – V.5. – P.295-305.
150. Rao S.S. Evaluation of gastrointestinal transit in clinical practice: position paper of the American and European Neurogastroenterology and Motility Societies / S.S. Rao [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2011. – V.23. – P.8–23.
151. Ratnasingham K., Lo T., Jamal K., Varatharajan L., Tabbakh Y., Kaderbhai H., West N.J. The role of colonoscopy and CT colonography in patients presenting with symptoms of constipation / K. Ratnasingham, T. Lo, K. Jamal, L. Varatharajan, Y. Tabbakh, H. Kaderbhai, N.J. West // *Br J Radiol.* – 2017. –V.90. – P.1073.
152. Ravi K. Phenotypic variation of colonic motor functions in chronic constipation / K. Ravi [et al.] // *Gastroenterology.* – 2010). – V.138. – P.89–97
153. Reshef A. Colectomy for slow transit constipation: effective for patients with coexistent obstructed defecation / A. Reshef, P. Alves-Ferreira, M. Zutshi [et al.] // *Int J Colorectal Dis* – 2013. – V.28. – P.841–7.
154. Ripetti V. Is total colectomy the right choice in intract able slow-transit constipation? / V. Ripetti, D. Caputo, S. Greco [et al.] // *Surgery.* – 2006. – V.140. № 3. – P.435–440.

155. Riss S. Postoperative course and long term follow up after colectomy for slow transit constipation—is surgery an appropriate approach? / S. Riss, F. Herbst, T. Birsan, A. Stift // *Colorectal Dis.* – 2009. – V.3. – P. 302–307.
156. Saad R.J. Do stool form and frequency correlate with whole-gut and colonic transit? results from a multicenter study in constipated individuals and healthy controls / R.J. Saad, S.S. Rao, K.L. Koch [et al.] // *Am J Gastroenterol.* – 2010. – V.105. – P.403–411.
157. Saad R.J. The Wireless Motility Capsule: a One-Stop Shop for the Evaluation of GI Motility Disorders // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2016. – V3. – P.14.
158. Sailer M. Slow Transit Constipation // *Zentralbl Chir.* – 2019. – V.144(2). – P.179-189.
159. Schembre D.B. Spiral overtube-assisted colonoscopy after incomplete colonoscopy in the redundant colon / D.B. Schembre, A.S. Ross, M.N. Gluck, J.J. Brandabur, S.E. McCormick, O.S. Lin // *Gastrointest Endosc.* – 2011. – V.73(3). – P.515–519.
160. Shah E.D. Efficacy and tolerability of guanylate cyclase-C agonists for irritable bowel syndrome with constipation and chronic idiopathic constipation: a systematic review and meta-analysis / E.D. Shah, H.M. Kim, P. Schoenfeld // *Am J Gastroenterol.* – 2018. – V.113. – P.329–338.
161. Sharma A. Constipation: Pathophysiology and Current Therapeutic Approaches / A. Sharma, S. Rao // *Handb Exp Pharmacol.* – 2017. – V.239. – P.59-74.
162. Shirasawa Y. Diuretics-assisted treatment of chronic laxative abuse / Y. Shirasawa, M. Fukuda, G. Kimura // *CEN Case Rep.* – 2014. – V.2. – P.209-214.
163. Sohn G. Surgical outcomes after total colectomy with ileorectal anastomosis in patients with medically intractable slow transit constipation / G. Sohn, C. S. Yu, C. W. Kim [et al.] // *J Korean Soc Coloproctol.* – 2011. – V.27(4). – P.180–187.
164. Spierings E.L. Long-term safety and efficacy of lubiprostone in opioid-induced constipation in patients with chronic noncancer pain / E.L. Spierings, R. Rauck, R. Brewer, S. Marcuard, R. Vallejo // *Pain Pract.* – 2016. – V.16. – P.985–993.

165. Stanghellini V. Gastroparesis: separate entity or just a part of dyspepsia? / V. Stanghellini, J. Tack // *Gut*. – 2014. – V.63. – P.1972–1978.
166. Storr M. Chronic constipation: current management and remedies // *Can. J. Gastroenterol*. – 2011. – V.25. – P.5-6.
167. Soares N.C. Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation / N.C. Soares, A.C. Ford // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2011. – V.33. – P.895–901.
168. Szarka L.A. Methods for the assessment of small-bowel and colonic transit / L.A. Szarka M. Camilleri // *Semin Nucl Med*. – 2012. – V.42(2). – P.113-23.
169. Tack J. Diagnosis and treatment of chronic constipation—a European perspective / J. Tack, S. Müller-Lissner, V. Stanghellini [et al.] // *Neurogastroenterol Motil*. – 2011. – V.23. – P.697–710.
170. Tantiphlachiva K. Digital rectal examination is a useful tool for identifying patients with dyssynergia / K. Tantiphlachiva, P. Rao, A. Attaluri, S.S. Rao // *Clin Gastroenterol Hepatol*. – 2010. – V.8. – P.955–960.
171. Tirumanisetty P. Normal values for assessment of anal sphincter morphology, anorectal motion, and pelvic organ prolapse with MRI in healthy women / P. Tirumanisetty, D. Prichard, J.G. Fletcher, S. Chakraborty, A.R. Zinsmeister, A.E. Bharucha // *Neurogastroenterol Motil*. – 2018. – V.30. – P.13314.
172. Tornblom H. Colonic transit time and IBS symptoms: what's the link? / H. Tornblom [et al.] // *Am. J. Gastroenterol*. – 2012. – V. 107. 754–760.
173. Vakil N.B. White Paper AGA: Functional Dyspepsia / N.B. Vakil, C.W. Howden, P. Moayyedi, J. Tack // *Clin Gastroenterol Hepatol*. – 2017. – V.15(8). – P.1191-1194.
174. Vrees M.D. The evaluation of constipation / M.D. Vrees, E.G. Weiss // *Clin. Colon Rect. Surg*. – 2005. – V.18(2). – P.65-75.
175. Wald A. Constipation: advances in diagnosis and treatment // *JAMA*. – 2016. – V.315. – P.185–191.

176. Wang Y. Retrospective series of subtotal colonic bypass and antiperistaltic cecoproc-tostomy for the treatment of slow-transit constipation / Y. Wang, C. Zhai, L. Niu [et al.] // *Int J Colorectal Dis.* – 2010. – №25. – P. 613-618.
177. Weinberg D.S. Computed tomography Colonography vs colonoscopy for colorectal cancer surveillance after surgery / D.S. Weinberg, P.J. Pickhardt, D.H. Bruining, K. Edwards, J.G. Fletcher [et al.] // *Gastroenterology.* – 2017. – V.154. – P.927-934.
178. Wexner S.D. Constipation. Etiology, evaluation and management / S.D. Wexner, G.D. Duthie // - Second edition – Springer. – 2006. – P.265.
179. Wexner S.D. Constipation: etiology, evaluation and management / S.D. Wexner, G.S. Duthie, D.C. Bartolo // Springer. – 2010. – P.256.
180. Zhou S.L. Comparison of electroacupuncture and medical treatment for functional constipation: a systematic review and meta-analysis / S.L. Zhou, X.L. Zhang, J.H. Wang // *Acupunct Med.* – 2017. – V.35(5). – P.324-331.