

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

**СЕРЕДА НАТАЛІЯ ІВАНІВНА**

УДК: [616.381 – 007.274 – 06 : 617.55 – 089.168] – 08(043.3)

**ОПТИМІЗАЦІЯ ТАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ НА  
СПАЙКОВУ ХВОРОБУ ОЧЕРЕВИНИ**

14.01.03 – хірургія

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня  
магістра

Науковий керівник:  
кандидат медичних наук, доцент  
Пак Василь Якович

Суми - 2014

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. СПАЙКОВА ХВОРОБА ОЧЕРЕВИНИ: ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ (Огляд літератури).....	8
1.1. Динаміка захворюваності.....	8
1.2. Причини та патогенез спайкоутворення, їх наслідки.....	9
1.3. Клінічні ознаки різних форм спайкової хвороби очеревини.....	13
1.4 Діагностика спайкової кишкової непрохідності.....	15
1.5 Тактика ведення, консервативне та оперативне лікування хворих на спайкову хворобу очеревини.....	17
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ (Постановка дослідження і методики).....	19
РОЗДІЛ 3. МОРФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ІНТРААБДОМІНАЛЬНИХ СПАЙОК У ХВОРИХ НА СПАЙКОВУ ХВОРОБУ ОЧЕРЕВИНИ.....	23
РОЗДІЛ 4. ЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СПАЙКОВУ ХВОРОБУ ОЧЕРЕВИНИ.....	29
4.1. Характеристика анамнестичних даних на догоспітальному етапі.....	30
4.2. Характеристика клінічних спостережень перебування у стаціонарі.....	34
РОЗДІЛ.5. ХАРАКТЕРИСТИКА ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ В ЛІКУВАННІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ.....	37
РОЗДІЛ 6. ЗАСТОСУВАННЯ ЗАПРОПОНОВАНИХ МЕТОДИК. РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ АНАЛІЗ.....	44
ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	50
ВИСНОВКИ.....	55
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	56
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	57

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

СХО – спайкова хвороба очеревини

ГСКН – гостра спайкова кишкова непрохідність

ГКН – гостра кишкова непрохідність

УЗД – ультразвукова діагностика

ШКТ – шлунково - кишковий тракт

ЦОГ – циклооксигеназа

цАМФ – циклічний аденозирмонофосфат

КШД – карета швидкої допомоги

ОЧП – органи черевної порожнини

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

## ВСТУП

Спайкоутворення черевної порожнини є однією з найактуальніших проблем абдомінальної хірургії на сучасному етапі. Цьому питанню присвячено значну увагу дослідниками та практичними хірургами. Вирішення проблеми спайкоутворення – це вирішення закономірного наслідку-недоліку хірургії – рятуючи хворого від важкого, а, іноді, й смертельного захворювання, викликати у нього ймовірно нове захворювання черевної порожнини.

Вивчення представленої проблеми є яскравим прикладом діалектичної залежності між причиною та наслідком, конфліктом доцільності та її вірогідним наслідком – морфофункціональною ірраціональністю.

Представляючи організм як систему логічного функціонування окремих ланок – органів та систем – ми усвідомлюємо, що попри закономірні зміни організму в умовах патологічного стану, які направлені на утримання або відновлення гомеостазу, механізми самозахисту при певних, до кінця не вивчених умовах, набувають саморуйнівного характеру. Розглядаючи спайкоутворення як приклад такого конфлікту між механізмами самозахисту та саморуйнування – ми повинні постійно притримуватись думки про те, що вивченню та дослідженню підлягає саме той варіант спайкоутворення черевної порожнини, який викликає новий патологічний стан – спайкову хворобу в усіх її проявах.

СХО є розповсюдженим захворюванням з тенденцією до неухильного росту протягом багатьох років [2], і являє собою одну зі складних і до кінця не вирішених актуальних проблем абдомінальної хірургії [4,5,7,16]. Проблема діагностики та лікування спайкової хвороби очеревини була і залишається однією з важливих у хірургічній гастроентерології.

За даними літератури, в 55-93% пацієнтів, після абдомінального хірургічного втручання розвивається спайковий процес у черевній порожнині, що здатний призвести до такого ускладнення, як гостра спайкова кишкова непрохідність [2,13].

Спайкова хвороба очеревини стала однією із основних причин стійкої непрацездатності. Серед інвалідів внаслідок післяопераційних ускладнень 20,3% пацієнтів страждають на спайкову хворобу очеревини. Крім цього, 30,4% пацієнтів потребують повторного оперативного втручання у зв'язку зі спайковою непрохідністю тонкої кишки [26].

I, нарешті, головне в актуальності проблеми – досить висока післяопераційна летальність, що складає 11,6-23,8%. Найбільш висока летальність відзначається при странгуляційній непрохідності з некрозом кишки (16-38%), запущеної непрохідності в осіб старечого віку (14-28%), при ранній післяопераційній непрохідності (12-34%). Серед причин високої летальності багато авторів вказують на пізнє надходження хворих, літній вік, труднощі діагностики [24,25,34,38,42,49].

Незважаючи на існування багатьох методів діагностики та лікування спайкової хвороби очеревини ще не запропоновано чітких і достовірних об'єктивних критеріїв профілактики та вибору оптимальної хірургічної тактики ведення хворих на СХО. Більшість хірургів переконані, що результати хірургічного лікування хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність неможливо прогнозувати, тим паче їх покращити за рахунок попередження спайкоутворення. Значна частина запропонованих методів є неефективною, що призводить до негативних результатів.

У зв'язку з цим, особливо актуальним є вивчення не настільки причин, як консервативного лікування СХО, щоб запобігти виникненню гострої непрохідності тонкої кишки. З цією метою слід вивчити будову спайок черевної порожнини під час виникнення спайкової непрохідності та без проявів СХО, для того, щоб виробити тактику та комплексний підхід до лікування хворих на СХО.

*Мета дослідження.* Виробити тактику щодо лікування хворих на спайкову хворобу очеревини, що призведе до підвищення якості життя пацієнтів і матиме економічний ефект.

Для досягнення поставленої мети визначені такі *задачі*:

1. Визначити причини виникнення гострої спайкової непрохідності тонкої кишки у хворих на спайкову хворобу очеревини та виробити шляхи їх усунення.
2. Вивчити морфологічну будову спайок черевної порожнини та стінки тонкої кишки під час виникнення спайкової кишкової непрохідності і без проявів спайкової хвороби очеревини.
3. Розробити комплексну терапію спайкової хвороби очеревини застосовуючи її для лікування під час загострення і його профілактики.
4. Вивчити результати впровадження запропонованого підходу до лікування хворих на спайкову хворобу очеревини.

*Об'єкт дослідження:* патологічні процеси у товщі спайок порожнини очеревини, що виникають під час гострої спайкової кишкової непрохідності.

*Предмет дослідження:* лікувальна тактика при СХО, чинники усунення причин виникнення ГСКН.

*Наукова новизна отриманих результатів* полягає у вивченні причин виникнення ГСКН і визначенні комплексу заходів щодо їх попередження.

*Науково-практичне значення роботи.* Проведені дослідження дозволили удосконалити і систематизувати процес консервативного лікування хворих на СХО з метою покращення якості їх життя та попередження виникнення ГСКН. Крім цього робота є актуальним дослідженням патологічних процесів що відбуваються у товщі внутрішньоочеревинних спайок під час непрохідності тонкої кишки та періоду ремісії спайкової хвороби очеревини.

*Особистий внесок здобувача.* Отримані дані є результатом лікування і самостійного проведення магістрантом обстеження 43 хворих на СХО, які амбулаторно отримували консервативну планову профілактичну терапію. Виконала інформаційний пошук і аналіз літературних джерел за темою, разом із керівником сформулювала мету, задачі дослідження, висновки та практичні рекомендації. За її участю зібраний клінічний матеріал у тематичних хворих, опрацьовано архівний матеріал – історій хвороби 160

пацієнтів. Проводила статистичну обробку матеріалу, оформила усі розділи наукової праці.

## РОЗДІЛ 1

### СПАЙКОВА ХВОРОБА ОЧЕРЕВИНИ: ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

#### (Огляд літератури)

##### 1.1. Динаміка захворюваності

Спайкова хвороба очеревини (СХО) – поліетіологічне захворювання, основною причиною якого є травма очеревини та внутрішніх органів під час операції, післяопераційний парез кишечника, гострі запальні та хронічні захворювання органів черевної порожнини [1,6].

СХО є розповсюдженим захворюванням з тенденцією до неухильного росту протягом багатьох років [2] і є однією із складних і до кінця не вирішених актуальних проблем абдомінальної хірургії [4,5,7,16].

За даними літератури в 55-93% пацієнтів після абдомінального хірургічного втручання, розвивається спайковий процес у черевній порожнині, що здатний призвести до такого ускладнення, як гостра спайкова кишкова непрохідність [2,13].

Серед важких післяопераційних ускладнень, які вимагають проведення термінових релапаротомій, рання післяопераційна спайкова непрохідність посідає друге місце після перитоніту. За останні десятиліття кількість хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність збільшилась майже в два рази, і складає 3,5-4,5% від загальної кількості хворих у хірургічному стаціонарі [2,3,41,43,44].

Із оперативних втручань, наслідком яких є СХО, що ускладнюється ГСКН, найбільше припадає на апендектомію, втручання з приводу кишкової непрохідності та гінекологічних захворювань. Їх питома вага складає до 62% із загальної кількості невідкладних втручань на органах черевної порожнини [10,17,23,48].

Перенесені повторні операції на органах черевної порожнини підвищують ризик розвитку спайкового процесу. За даними багатьох авторів [10,32,33,35,36,46,50,52,54], після однієї лапаротомії спайки розвиваються в 10,4% хворих, а після повторних – у 93% спостережень.



Спайкова хвороба очеревини стала однією з основних причин стійкої непрацездатності. Серед інвалідів внаслідок післяопераційних ускладнень, 20,3% пацієнтів страждають на спайкову хворобу очеревини. Крім цього, 30,4% хворих потребують повторного оперативного втручання у зв'язку зі спайковою непрохідністю тонкої кишки (Василюк М.Д., 2004; Русин В.І., 2004).

Проте не завжди є пряма залежність між ступенем формування спайкового процесу і характером патологічного процесу, що служить приводом до операції, а також об'ємом, травматичністю втручання і кількістю перенесених операцій. Відомі випадки коли після повторних операцій, чи операцій з приводу обширного гнійного процесу в черевній порожнині, виявляють незначний спайковий процес і, навпаки, після апендектомії спостерігається масове утворення спайок [10].

І, нарешті, головне в актуальності проблеми – досить висока післяопераційна летальність 11,6 - 23,8%. Найбільш висока летальність відзначається при странгуляційній непрохідності з некрозом кишки (16-38%), запущеній непрохідності особливо в осіб старечого віку (14-28%) і при ранній післяопераційній спайковій непрохідності (12-34%). Серед причин високої летальності багато авторів вказують на пізнє надходження хворих до стаціонару, літній вік, труднощі в діагностиці [24,25,34,38,42,49].

Тому, всі вище приведені факти змушують шукати та розробляти нові комплекси лікувально – діагностичних та профілактичних заходів.

## 1.2. Причини та патогенез спайкоутворення, їх наслідки

Серед багатьох етіологічних факторів утворення спайок виділяють:

- механічні: травмування очеревини при роз'єднанні зрощень та захопленні інструментарієм, промокання та протирання сухими марлевими серветками;

- фізичні: висушування очеревини повітрям, дія високих температур при використанні електроножа, лазерного випромінювання, плазмового скальпеля, гарячих розчинів;
- інфекційні: проникнення інфекції у черевну порожнину ендogenous (запалення органа черевної порожнини з розвитком місцевого і загального запалення очеревини) та екзогенним (при пораненні, перфорації, розкритті порожнистого органу) шляхом;
- імплантаційні: асептичне запалення очеревини за рахунок залишених у черевній порожнині тампонів, дренажних трубок, нерозсмоктуючого, або такого що тривало розсмоктується шовного матеріалу, шматочків марлі, тальку з рукавичок, крововиливів та гематом очеревини при використанні ріжучих голів;
- хімічні: використання під час операції речовин, що викликають хімічний опік та асептичне запалення очеревини (йод, спирт, концентровані розчини антибіотиків чи антисептиків) [3,23,25].

У патогенезі спайкової хвороби очеревини важливу роль відіграють біохімічні зміни [18], порушення кровопостачання кишечника, внутрішньоочеревинні інфекції під час виконання оперативного втручання чи перфорації порожнистого органу [8]. В утворенні спайок приймає участь комплекс таких складних біологічних реакцій, як запалення, коагуляція, фібриноліз, які реалізуються на фоні загальної постагресивної відповіді організму на травму, або захворювання органів черевної порожнини. В ділянці патологічного джерела запалення безпосередньої дії фактора агресії, або відповідної запальної реакції організму, порушується цілісність, або проникність кровоносних судин і очеревини, що забезпечують ультрафільтрацію плазми і тканинної рідини в черевній порожнині. За межі судинного русла і очеревини у черевну порожнину виходять білки плазми, що містять неактивні компоненти глобулінової природи системи згортання крові, які при контакті з пошкодженою очеревиною і тканинами органів черевної порожнини активуються, виникає каскадна реакція коагуляції, що

закінчується випаданням фібрину на поверхню органів черевної порожнини. Цьому сприяють тканинні фактори коагуляції, що містяться в клітинах тканин органів черевної порожнини та мезотелію очеревини, що вивільняються при їх пошкодженні [9,15,25].

Фібрин, що випав на поверхню органів черевної порожнини володіє адгезивними властивостями та фіксує, склеюючи суміжні органи. Згодом фібрин зазнає послідовної трансформації. Подальша доля відкладання фібрину і адгезії залежать від загальних і місцевих умов, із яких важливе значення має стан фібринолітичної системи.

Функції згортаючої та протизгортаючої систем організму знаходяться в тісній гармонійній взаємодії. Реакція фібринолізу за характером схожа з реакцією коагуляції, вона передбачає активацію глобулінового фактора плазміногену і перетворює його в активний ензим – плазмін (фібринолізин), вибірково діючий на фібрин. Активація плазміногену може здійснюватись як плазмовими, так і тканинними факторами які в свою чергу активуються специфічними ензимами, які вивільняються із пошкоджених тканин органів черевної порожнини. Активатори плазміногену знаходяться також у клітинах крові: тромбоцитах, еритроцитах еозинофільних гранулоцитах і мезотелії очеревини [9,19]. Процес фібринолізу розпочинається безпосередньо після утворення фібрину, що встановлено на основі даних експериментальних досліджень і клінічних спостережень, в яких відмічений двофазний процес змін стану крові при кровотечах в серозні порожнини. При внутрішній кровотечі в перші 3-5 хвилин, кров яка вилілася повністю згортається, після чого починається фібриноліз, що обумовлює через 12-15 хвилин повне розрідження згустка. При операціях з приводу внутрішньочеревної кровотечі хірург, як правило, застає другу фазу – фібринолізу (рідка кров), а при виникненні кровотечі під час операції кров видаляють до настання першої фази (утворення згустка) [ 20].

Процеси, що лежать в основі випадання фібрину з наступною його трансформацією в черевній порожнині, аналогічні описаним процесам змін

стану крові в черевній порожнині при внутрішній кровотечі. В реалізації цих процесів приймають участь одні і ті ж системні реакції організму, механізми і компоненти реакцій. Виходячи з цього, можна вважати, що фібрин, який випадає на органи черевної порожнини повинен піддаватись фібринолізу, без утворення спайок. І так відбувається у більшості випадків про що свідчать клінічні спостереження, коли при повторних операціях на органах черевної порожнини після раніше виконаного оперативного втручання замість обширного спайкового процесу в черевній порожнині ми не бачимо жодної спайки, або вони поодинокі. Тоді виникає запитання, чому не завжди відбувається фібриноліз і не всі фібринові відкладення зникають а перетворюються у спайки? Схожі ситуації відбуваються і при кровотечах у серозні порожнини, коли згусток крові не лізується а організується в гематому. При цьому, напевно, відбувається блокада фібринолізу, хоча процеси коагуляції та фібринолізу до кінця не вивчені [6].

Аналізуючи процеси коагуляції та фібринолізу *in vivo* потрібно мати на увазі, що ці процеси динамічні і не одномоментні. Випадання фібрину відбувається до того часу, доки порушена проникність капілярів і бар'єрні властивості очеревини, тобто протягом альтернативно-ексудативної фази запалення. Так само динамічний і процес фібринолізу, від його реалізації залежить вираженість фібринової адгезії. Фібрин, що не піддався лізису, при безпосередній участі клітин мезенхіми організується і перетворюється в сполучну тканину – структурний компонент спайок [25,21,22].

Наступним важливим фактором в утворенні зрощень є ступінь пошкодження контактуючих поверхонь органів черевної порожнини. При фібриновій адгезії органів з одностороннім пошкодженням очеревини, або без пошкодження, утворюються поверхневі спайки з листків очеревини в яких міститься незначна кількість сполучної тканини [25]. Тоді вони еластичні, не викликають грубої деформації органів, легко розшаровуються. При адгезії органів з двостороннім пошкодженням серозної поверхні відбувається їх зрощення: або за типом загоєння ран первинним натягом, або

вторинним натягом при наявності в черевній порожнині джерел некрозу, інфекції, навколо чужорідних тіл із формуванням грубих сполучнотканинних рубців. Спайки органів черевної порожнини співставляються з їх зрощеннями, обумовлюючи рубцеву деформацію органів [6]. Тому спайковий процес у черевній порожнині здатний призвести до такого грізного ускладнення як гостра спайкова кишкова непрохідність [2,3,5].

### 1.3. Клінічні ознаки різних форм СХО

Клінічні прояви, що викликаються спайками очеревини, надзвичайно різноманітні. В першу чергу це пов'язано з локалізацією спайок у черевній порожнині, їхньою розповсюдженістю та змінами, що відбулися в уражених органах, тому не можна чітко описати специфічні симптоми, які будуть притаманні тільки спайкам очеревини. Клінічна картина складається із симптомів, що обумовлюють загальний стан хворого і місцевих проявів хвороби. Найбільш раціональну, в цій ситуації, можна визнати класифікацію Н.Г. Гатаулліна (1978) яка заснована на клінічному протіканні хвороби:

- Безсимптомне протікання (латентна форма). Для даного періоду хвороби характерне відносно благополуччя. Клінічна картина представлена в основному різними видами функціональних порушень кишечника і залежить від розповсюдженості спайкового процесу в черевній порожнині, рівня та ступеня порушення пасажу хімусу по кишкової трубці, залучення в процес брижі кишки з її судинами та нервами, а також компенсаторних можливостей кишечника та організму в цілому.

- Спайкова хвороба з переважанням больового синдрому. Викликається скороченням гладкої мускулатури кишечника у вигляді спазмів та носить локальний характер. Найбільш виражений больовий синдром у місці фіксації органів спайками до парієтальної очеревини (в ділянці післяопераційного рубця), та залежить від часу проходження харчового хімусу по кишкової трубці, розтягнення стінки кишечника вище місця його звужень.

- Спайкова хвороба з переважанням шлунково-кишкових симптомів: порушення моторно-евакуаторної, секреторної та всмоктувальної функції кишечника, метеоризм, закріп, чергування закріпів і діареї, нерегулярність акту дефекації.
- Спайкова кишкова непрохідність. Характеризується переймоподібним болем (симптом Тіцліякса-Віккера) у животі, його здуттям, затримкою дефекації та газів, нудотою і багаторазовим блюванням. Спайки можуть локалізуватися у будь-якому відділі порожнини очеревини у вигляді поодиноких спайок, плівчастих зрощень, сальникових тяжів і втягувати в патологічний процес тонку та товсту кишку з формуванням їх деформації, конгломератів петель кишок, звуження їх просвіту, порушення структури та футлярності стінки кишки. Враховуючи вищесказане, виділяють странгуляційну та обтураційну спайкову кишкову непрохідність. Странгуляційна СКН найчастіше виникає внаслідок утворення зрощень, спайок, тяжів які перетискають одну, або декілька петель кишок із брижею порушуючи кровопостачання. Клінічна картина такого виду непрохідності характеризується гострим початком, швидко наростаючою інтоксикацією та швидким розвитком перитоніту. При обтураційній ГСКН спайки, тяжі, штранги частково, або повністю закривають просвіт кишки. Порушення кровотоку в брижі та стінці кишки незначне. Клінічно проявляється періодичним переймоподібним болем у животі.
- Синдром великого сальника. Після перенесених гінекологічних та хірургічних операцій, запальних захворювань органів малого тазу і черевної порожнини можуть розвинути запальні зміни в сальнику у вигляді оментиту та сформуватись спайкові тяжі та штранги із частин сальника. При фіксації сальника до парієтальної чи вісцеральної очеревини, після зникнення гострих запальних змін, розвивається клінічна картина синдрому натягнутого сальника, яка проявляється болем у животі, що посилюються після харчового навантаження та перерозгинання тулуба, періодичним блюванням, що приносить полегшення [6,25].

Описані ряд симптомів та синдромів які характеризують СХО, призводять до зниження якості життя пацієнта та потребують оптимального використання всіх методів діагностики для попередження грізних ускладнень, що загрожуватимуть життю пацієнта.

#### 1.4. Діагностика спайкової кишкової непрохідності

У зв'язку з неоднорідністю симптомів СХО і об'єктивних даних особливу увагу потрібно приділити діагностиці даного захворювання. Але виникає питання: чи можна за допомогою інструментальних та лабораторних методів обстеження визначити спайковий процес у черевній порожнині? Обстеженню підлягають хворі в анамнезі яких були напади кишкової непрохідності, або больового синдрому після перенесених операцій. Алгоритм діагностики і час виконання інструментального обстеження залежить від наявності чи відсутності ГКН. При наявності ГСКН обстеження починають з оглядової рентгенографії органів черевної порожнини. На рентгенологічній плівці ми можемо побачити гіперпневматоз тонкої кишки, дилатацію тонкої та товстої кишки, наявність симптомів «ізолюваної петлі» (симптом «органних труб»), чаш Клойбера, симптому Кейсі, вільної рідини в черевній порожнині [25,12,27,14]. При відсутності клінічних та рентгенологічних ознак повної та, особливо, странгуляційної ГСКН починають консервативне лікування з контролем його ефективності за допомогою рентгеноскопії (графії) ШКТ. Прямих ознак, які б визначили форму, розміри, вид та розміщення спайок при рентгенконтрастних методах обстеження виявити не вдалося. Проте, звертають на себе увагу непрямі ознаки спайкового процесу очеревини: деформація кишкових петель, фіксація їх до черевної стінки, або післяопераційного рубця, конгломерат петель тонкої кишки з нерівномірною швидкістю евакуації по них контрасту, звуження сегментів тонкої кишки, розширення і потовщення стінки кишки вище спайки.

Доповнити рентгенографічний метод можна радіоізотопним сканування. Для цього хворі приймають їжу з радіоактивними ізотопами, що не всмоктуються в травному тракті. За допомогою такого обстеження ми можемо виявити наступні ознаки спайкового процесу в черевній порожнині: порушення евакуації в різних відділах кишечника, вираженість змін евакуації та ступінь сформованого рубцевого спайкового стенозу ділянок тонкої кишки [25].

Останнє десятиліття відзначається впровадженням у хірургію нових медичних технологій: лапароскопічного способу [14]. Для діагностики лапароскопію ми можемо використовувати у разі сумнівної клінічної картини та неінформативності додаткових методів дослідження. Цей спосіб все частіше застосовується для планового оперативного втручання, при непрохідності кишок викликаній одиничними спайками та ранній спайковій кишковій непрохідності [29,30,31,37,51].

Наступним і не менш інформативним методом обстеження є УЗД органів черевної порожнини [38,39,40,45,53]. Для оцінки патологічного процесу і функціонального стану кишечника необхідно використовувати наступні критерії: товщина і структура стінки кишки, візуалізація дилатованих петель кишечника, кількість та характер перистальтичних рухів за одиницю часу, зміщення петель кишечника відносно одна одної та передньої черевної стінки при диханні та зміні положення тіла, наявність інфільтратів у черевній порожнині, згладженість гаустрації товстої кишки, відсутність кровотоку в стінці кишки та в судинах черевної порожнини при кольоровому доплерівському картуванні. Використовуючи перелічені УЗД – ознаки практично завжди можна встановити діагноз тонкокишкової кишкової непрохідності [25,14,11,47].

У комплексному обстеженні хворих із СХО застосовують також лабораторні методи обстеження. Проводиться оцінка клінічних та біохімічних показників крові які змінювались під час розвитку СКН: лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом лейкоцитарної формули вліво,



підвищення кількості сегментоядерних нейтрофілів, гіпопротеїнемія та диспротеїнемія, глюкозурія, високі показники сечовини, залишкового азоту [25].

1.5. Тактика ведення, консервативне та оперативне лікування хворих на спайкову хворобу очеревини

Незалежно від форми СХО лікування слід починати із консервативних методів, направлених на зняття болю, корекцію порушень функції кишечника, водно-електролітних порушень, кислотно-лужної рівноваги крові та проведення повноцінних методів діагностики. Після встановлення клінічного діагнозу СХО вирішується питання про метод лікування. Консервативне лікування застосовується при больовому синдромі та повторній кишковій непрохідності та включає в себе наступний комплекс: проведення дезінтоксикаційної терапії, постійна аспірація шлункового вмісту за допомогою назогастрального зонда, сифонна клізма для випорожнення дистального відділу кишечника та стимуляція моторної функції стінки кишок за рахунок подразнення барорецепторів, уведення гангліоблокаторів, адренолітиків, антигістамінних препаратів, спазмолітиків і ненаркотичних анальгетиків, плазми, розчинів електролітів, глюкози, вітамінів, білкових препаратів [25,28].

Критерії ефективності консервативного лікування:

- відновлення прохідності кишечника, відходження газів і калу;
- покращення загального стану хворого, зменшення здуття живота, зниження, або повна відсутність болю, зникнення чаш Клойбера на рентгенограмі;
- відсутність симптомів подразнення очеревини.

Але зникнення ознак кишкової непрохідності вказує лише на усунення симптомокомплексу, а не основного захворювання. Тому таким хворим показане планове оперативне лікування, завданнями якого є відновлення нормального пасажу кишкового вмісту, усунення внутрішньокішкової

гіпертензії, больового синдрому, відновлення рухомості петель кишечника відносно одна одної, профілактика формування спайок у подальшому.

За характером виконання оперативного втручання їх поділяють на дві групи: одноетапні операції, що спрямовані на відновлення проходження вмісту по кишечнику, та двоетапні: перший етап спрямований на усунення непрохідності, другий – на усунення основного захворювання, розсічення спайок [25].

Переконливим критерієм ефективності оперативного лікування є оцінка найближчих і віддалених наслідків. Тому всі хворі зі СХО повинні знаходитись під диспансерним наглядом. Нашою метою та завданням є неоднократний огляд та обстеження в умовах амбулаторії чи стаціонару та профілактичне лікування для попередження рецидиву проявів спайкової хвороби очеревини які порушують працездатність пацієнтів призводячи до інвалідизації, чи навіть потребують невідкладного оперативного лікування.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Постановка дослідження і загальна характеристика хворих.

За результатами ретроспективного дослідження вивчено особливості перебігу спайкової хвороби очеревини. Вивчені клінічні симптоми, дані додаткових методів обстеження, морфологічні особливості інтраабдомінальних спайок під час кишкової непрохідності, яка потребувала оперативного втручання та інтактних спайок, результати профілактичного амбулаторного лікувального процесу та соціально-економічні аспекти лікування СХО. На основі статистичної обробки отриманих результатів визначені закономірності протікання СХО та переваги запропонованого підходу до амбулаторного профілактичного лікування хворих на спайкову хворобу очеревини.

Проспективне дослідження в основній групі дало нам змогу провести статистичний порівняльний аналіз витрат на стаціонарне обстеження і лікування та загальні затрати на превентивне патогенетичне лікування в амбулаторних умовах, що дозволило нам провести порівняння з результатами отриманими в контрольній групі. Отримані дані дали нам змогу оцінити економічний ефект від упровадження запропонованого нами підходу до лікування хворих на спайкову хворобу очеревини.

Для більш глибокого розуміння сутності патологічних змін у інтраабдомінальних спайках під час кишкової непрохідності, яка потребувала оперативного втручання та інтактних спайках, вивчили морфологічні зміни в них. Морфологічні дослідження проводили в анатомічному залі та лабораторії патологоанатомічного бюро.

*Підготовка препарату.* Після 24 годин витримки в 10% нейтральному формаліні матеріал підлягав проводці в спиртах на апараті карусельного типу АТ-4М (Україна) та заливки в парафінові блоки, з яких на ротаційному мікротомі “Shandon Finesse 325” виготовлялись зрізи товщиною 6-8 мкм.

Гістологічні зрізи забарвлені гематоксилін-еозином у подальшому вивчали на світлооптичному мікроскопі фірми “MICROmed” (Китай). Мікрофотографії отримували за допомогою цифрової системи виводу зображення «SEO Scan ICX 285 AK-F IEE-1394» (Україна).

*Фарбування гематоксилін-еозином* – один із найпоширеніших методів фарбування гістологічних препаратів. Цей метод широко застосовується в медицині для встановлення діагнозу, зокрема при дослідженні зразка біоптату видаленої тканини для встановлення заключного патогістологічного діагнозу.

*Гематоксилін.* Цей метод фарбування передбачає застосування хімічного комплексу, що формується іонами алюмінію та окисленого гематоксиліну. Даний комплекс має властивості зафарбовувати ядра клітин (а також деякі інші структури, зокрема гранули кератогіаліну) в синій колір. При фарбуванні гематоксиліном не має необхідності в наявності ДНК, оскільки він зв'язується з насиченими аргініном нуклеопротейнами за тим же принципом що й гістонові білки.

*Еозин.* Після зафарбовування ядер відбувається фарбування інших структур спиртовим розчином еозину Y, завдяки якому ці структури набувають насиченого еозинофільного забарвлення – червоного, рожевого, або помаранчевого. Еозинофільні структури, як правило, складаються з внутрішньо- або зовнішньоклітинних протеїнів, до яких, зокрема, належать Тільця Леві та Тільця Меллорі. Цитоплазма також має переважно еозинофільні компоненти. Еритроцити також фарбуються в інтенсивно червоний колір. Структури, що мають нейтральний статус, тобто не мають відновних чи окислюючих властивостей, називаються базофільними, або еозинофільними. Ця термінологія базується на властивостях афінності (константі дисоціації).

У роботі проаналізовано результати ретроспективного і проспективного лікування 203 хворих на спайкову хворобу очеревини яких

розподілено на групи. Дослідження проводилось на базі хірургічних відділень Сумської МКЛ № 5 і Глухівської ЦРЛ з 2007 по 2013 рік.

Ретроспективне дослідження виконане за матеріалами аналізу історій хвороби 160 пацієнтів, які лікувались у хірургічних відділеннях. Вони надійшли до стаціонару в ургентному порядку з діагнозом: часткова спайкова кишкова непрохідність. Проведене консервативне лікування було ефективним і напад кишкової непрохідності було знято. У подальшому в стаціонарних умовах проводили дообстеження і загальноприйняте консервативне лікування. Ці хворі склали 1-шу – групу порівняння.

Проспективне дослідження проведено у 43 хворих (2-га – основна група), яким проведено профілактичне лікування в амбулаторних умовах. Враховуючи дані, які ми отримали при вивченні результатів обстеження та лікування в групі порівняння (загострення у осінній та зимовий періоди) застосували запропоновану нами програму превентивної консервативної терапії.

Враховуючи етіологію, патогенез, морфологічні зміни у спайках під час загострення хвороби, нами розроблено і застосовано тактику превентивного лікування СХО. Вона полягала в диспансерному спостереженні за пацієнтами і лікуванні з перших проявів захворювання та плановому оздоровленні у весняно-осінній період. Застосовували таку схему: спазмолітики (но-шпа, папаверин), анальгетики (анальгін, баралгін, спазмалгон), нестероїдні протизапальні (ревмоксикам, наклофен), препарати, що впливають на моторику ШКТ (прозерин, церукал), антигістамінні (димедрол, супрастин), біогенні стимулятори (алое, плазмол, скловидне тіло), пробіотики (лінекс, ентерожерміна), вітаміни (аевіт, віт. С), електрофорез із новокаїном, лідазою, калію йодидом, магнітотерапію, парафінові аплікації на передню черевну стінку, дробне харчування, виключаючи продукти що містять багато клітковини, їжу яка подразнює слизову кишечника та має алергенну дію та включали в дієту пребіотики. При перших проявах

порушення пасажу по кишечнику проводили промивання шлунка та очисну чи сифонну клізму.

У порівняльному аспекті проаналізували результати загальноприйнятого стаціонарного лікування пацієнтів групи порівняння та застосування запропонованої нами програми превентивної консервативної терапії хворим основної групи та оцінили виявлену різницю.

Статистичну обробку результатів проведено з використанням пакету програм Microsoft Excel.

## РОЗДІЛ 3

## МОРФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ІНТРААБДОМІНАЛЬНИХ СПАЙОК У ХВОРИХ ЗІ СПАЙКОВОЮ ХВОРОБОЮ ОЧЕРЕВИНИ

Для вивчення структурних особливостей спайкоутворення при спайковій хворобі очеревини, особливо в час її загострення, нами було проведено гістологічне дослідження спайкових тяжів при різних станах протікання захворювання. Встановленні суттєві особливості та відмінності в будові спайок у залежності від періоду захворювання.

В утворенні спайок черевної порожнини приймає участь комплекс складних реакцій, а саме: запалення, коагуляція, фібриноліз. У зоні патологічного джерела внаслідок безпосередньої дії фактора агресії, або запальної реакції, порушується цілісність і проникність кровоносних судин і очеревини, що сприяє ультрафільтрації плазми і тканинної рідини в черевну порожнину. За межі судинного русла очеревини виходять білки плазми, що містять неактивні компоненти глобулінової природи системи згортання крові, які при контакті з пошкодженою очеревиною і тканинами ОЧП активуються, викликаючи каскадну реакцію коагуляції, що закінчується випаданням фібрину на поверхню очеревини. Фібрин, що випав, володіє адгезивними властивостями і склеює фіксуючи між собою суміжні органи. Особливо активно ці процеси проходять у місцях пошкодження серозної оболонки органів внаслідок запалення, ушкодження (десерозації та хімічної коагуляції), висушування, наявності стороннього тіла (кліпси, скобки, шовний матеріал), тощо. Поліпотентні клітини очеревинного ексудату диференціюються у фібробласти, які продукують колаген. . Відбувається проростання судин у спайці та міграція в її товщу гладком'язових клітин. Спайки, які щойно утворились, тонкі та пухкі.

У даному періоді протікання спайкової хвороби очеревини в інтактних спайках, що фіксують петлі кишечника, колагенові волокна оксифільні і не утворюють впорядкованих паралельних структур. Веретеноподібні

фіброцити і зрілі фібробласти полігональної форми розташовуються між волокнами. Частіше зустрічаються фібробласти, а в меншій кількості фіброцити.

На зрізі інтактні спайки бідні на кровоносні судини, останні мають невеликий діаметр і вільні від клітин крові. Клітинна інфільтрація виражена помірно і зустрічається в основному навколо кровоносних судин. Невелика кількість лімфоцитів та їхніх уламків. Зустрічаються окремі плазматичні клітини. Колагенові волокна розміщені хаотично, що вказує на травматизацію і запалення які відбувалися в них раніше ( Рис. 1).

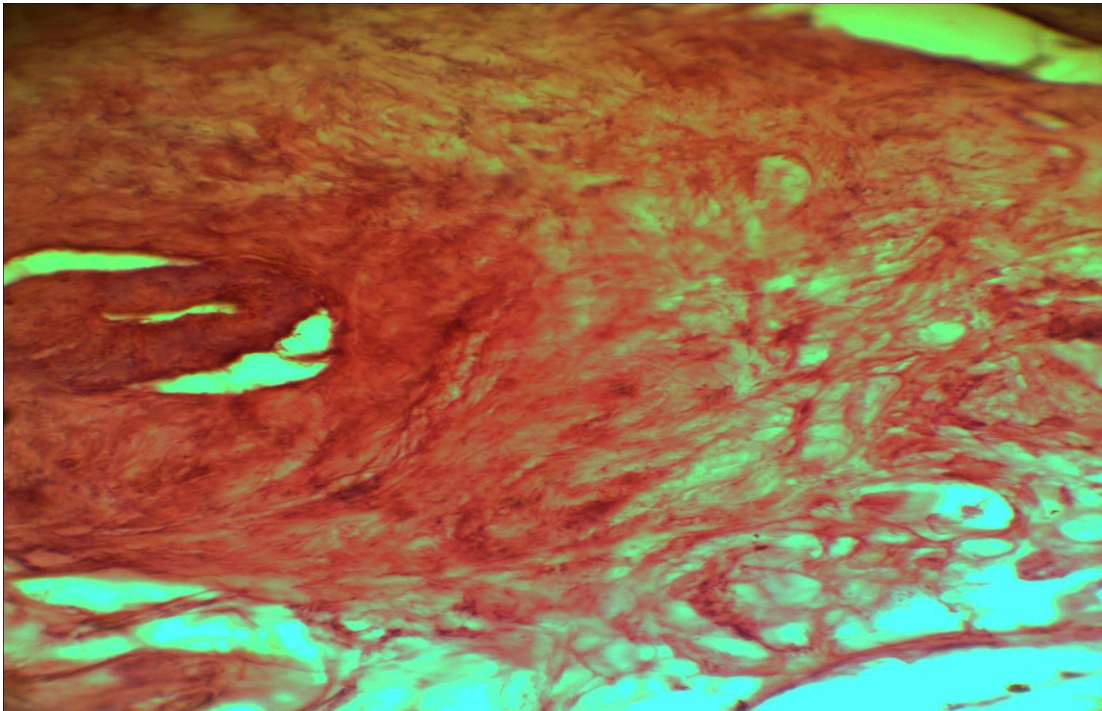


Рис. 1. Мікропрепарат інтактної спайки: фіброзна тканина з явищами помірного набряку по периферії, хаотичне розташування колагенових волокон. Зabarвлення гематоксилін-еозином, ZOOM 300.

Період загострення спайкової хвороби очеревини виникає внаслідок провокуючих факторів: порушення дієти, зміна характеру харчування (у весняно-осінній період), травм органів черевної порожнини, запальних захворювань органів, особливо, малого тазу, надмірні фізичні навантаження які викликають підвищення внутрішньочеревного тиску. У відповідь на ці



фактори, спостерігається прискорена перистальтика кишечника і рухливість черевної стінки, а це призводить до перерозтягнення, тракційного травмування спайок. Унаслідок цього в спайках виникає продукція і ущільнення колагену, збагачення капілярного русла, перекалібровка судин. Ці явища призводять до асептичного запалення, що супроводжується набряком і нагрубанням спайкових тяжів, вони стають ригідними, неподатливими і нерозтяжливими, а це є основою до утворення механічної непрохідності кишки особливо в умовах гіперперистальтики.

Утворюються щільні сполучнотканинні спайки, які можуть бути у вигляді тяжів і стати причиною странгуляції рухомих сегментів кишечника та призвести до гострої спайкової кишкової непрохідності.

На мікроскопічному рівні спостерігається розширення просвіту капілярів з явищами стазу, потовщення судинної стінки за рахунок, переважно, інтими, виражена параваскулярна лейкоцитарна інфільтрація, явища помірного набряку (Рис. 2).

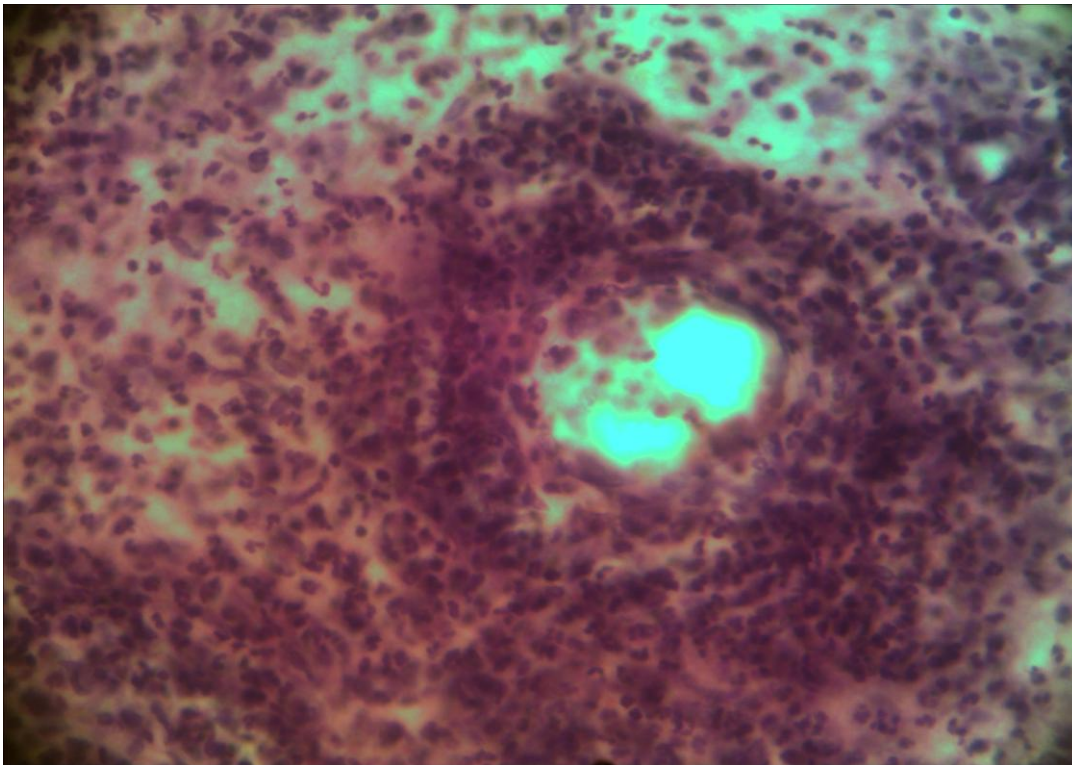


Рис.2. Гістологічна будова спайки під час запалення: просвіт судини з вираженою параваскулярною запальною інфільтрацією і набряком. Збарвлення гематоксилін-еозином, ZOOM 300.

Чим ближче до місць фіксації спайок, тим судинна реакція вираженіша. Судинна стінка потовщена, параваскулярно і у товщі стінки виражена лейкоцитарна інфільтрація внаслідок запального процесу. Через підвищену проникність стінки капілярів розвивається виражений набряк, що розшаровує колагенові волокна і стискає саму судину. Внаслідок цього у просвіті капіляра виникає стаз, а згодом тромбування (Рис. 3).

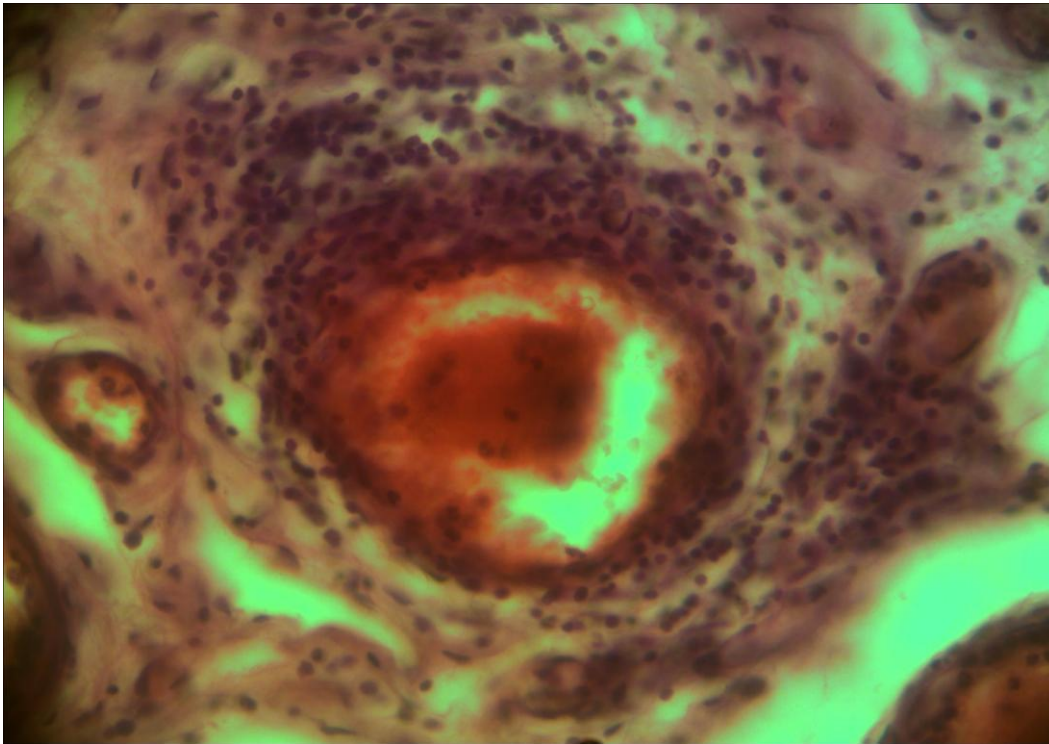


Рис. 3. Гістологічна будова спайки під час запалення: просвіт розширеного капіляра з явищами стазу, параваскулярна інфільтрація, розшарування колагенових волокон. Забарвлення гематоксилін-еозином, ZOOM 300.

У процесі розвитку гострої спайкової кишкової непрохідності у просвіті кишечника накопичуються рідина, газ та патогенні мікроорганізми з їх продуктами життєдіяльності, що викликають ще більш активну перистальтику кишківника подразнюючи її. Внаслідок гіперактивної перистальтики відбувається травмування спайок.

На мікроскопічному рівні спостерігаються капіляростаз, ділянки крововиливів у фіброзну тканину, деструкція колагену та його розщеплення, явища вираженого набряку у вигляді дірчастих пустот (Рис. 4).



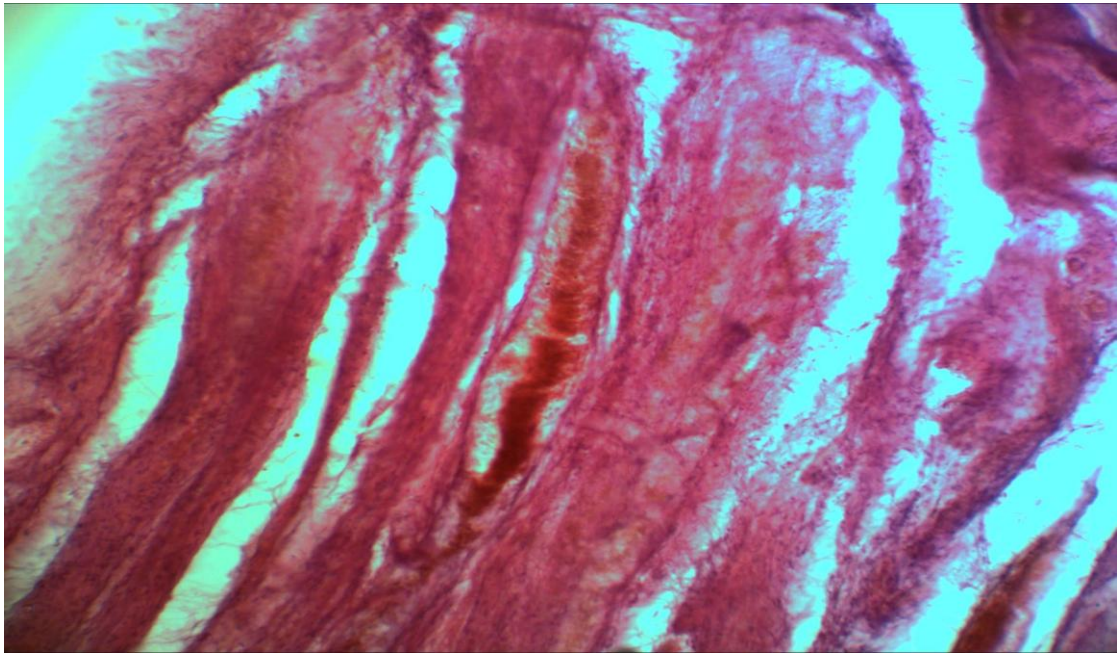


Рис.4. Гістологічна будова спайки під час травмування. Забарвлення гематоксилін-еозином, ZOOM 100.

Також спостерігаються явища набряку, дифузної запальної інфільтрації, паретичного розширення судин і крововиливів у вигляді організованих гематом (Рис. 5.)

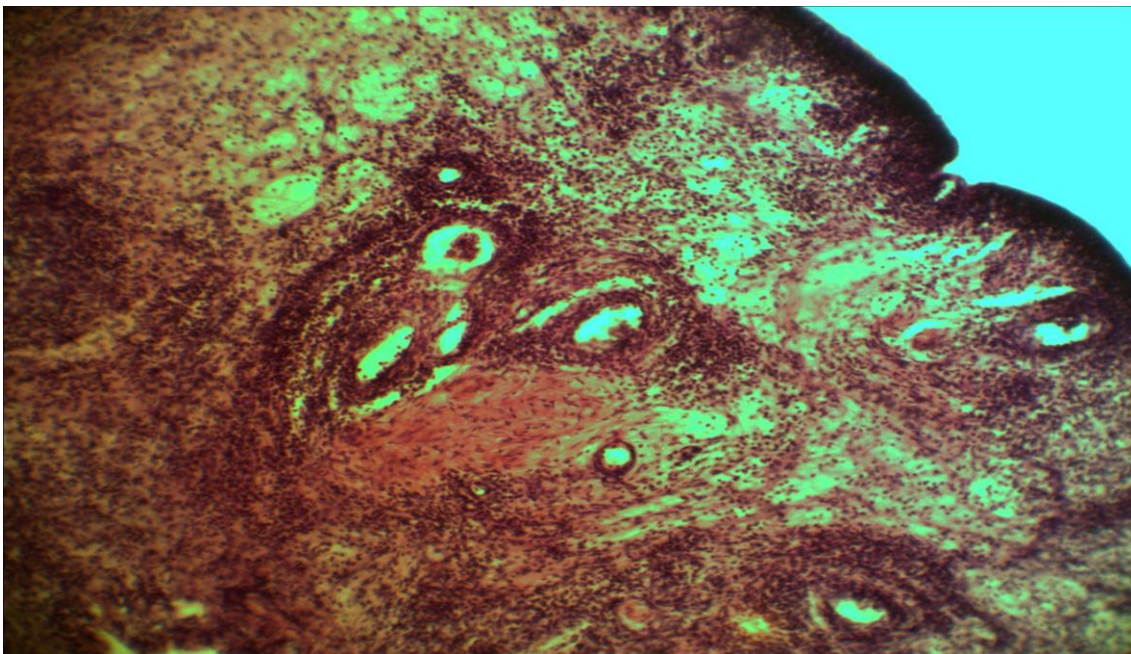


Рис. 5. Гістологічна будова спайки під час травмування. Забарвлення гематоксилін-еозином, ZOOM 100.

Проведене гістологічне дослідження інтраабдомінальних спайок під час кишкової непрохідності, яка потребувала оперативного втручання та

інтактних спайок показало, що сполучнотканинні утворення у стані спокою, тобто коли не має проявів СХО, бідні на кровоносні судини, колагенові волокна розміщені паралельно, а місцями хаотично.

Під час ГСКН, яка потребувала оперативного втручання, у спайках спостерігалось розширення просвіту капілярів, потовщення судинної стінки, за рахунок, переважно, інтими, виражений набряк, ділянки крововиливів у фіброзну тканину, деструкція колагену та його розщеплення, виражена периваскулярна лейкоцитарна інфільтрація.

Ці явища вказують про виражений запальний процес в інтраабдомінальних сполучнотканинних утвореннях, а це підтверджує нашу думку про те, що у комплексі патогенетичного лікування ГСКН необхідно застосовувати нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП).

## РОЗДІЛ 4

ЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА  
СПАЙКОВУ ХВОРОБУ ОЧЕРЕВИНИ

Спайкова хвороба очеревини є розповсюдженим захворюванням з тенденцією до неухильного росту протягом останніх десятиліть і є однією зі складних і до кінця невирішених актуальних проблем абдомінальної хірургії. Не зважаючи на ефективне застосування як ендоскопічної техніки, так і інших нових методів хірургічних втручань, частота утворення післяопераційних спайок залишається високою. (Р.В. Бондарев, 2013). За даними літератури (А.М. Унгурян, 2011, О.Г. Дикий, 2004) у 55-93% пацієнтів після абдомінального хірургічного втручання, у черевній порожнині розвивається спайковий процес: 14% після першої та у 96% після третьої лапаротомії (Р.А. Женчевський, 1999). Це явище в черевній порожнині, за даними ряду авторів (С.И. Емельянов, 1997, В.М. Седов, 2002), в 7-10% випадків набуває прогресуючого характеру обумовлюючи клінічну картину спайкового ілеуса. Кишкова непрохідність виникає у 50-75% хворих зі СХО (О.П. Кургузов і співавт., 1990, Б.П. Філенко, 2000), а її летальність, за даними різних авторів, складає 13-55%. Найбільш висока – відзначається при странгуляційній непрохідності з некрозом кишки (16-38%), при запущеній непрохідності особливо в осіб старечого віку (14 - 28%), при ранній післяопераційній непрохідності (12-34%). Серед причин високої летальності багато авторів вказують на пізні надходження хворих до стаціонару, літній вік, труднощі діагностики (В.Я. Пак, 2010, И.А. Чекмазов, 2008). Відновлення працездатності хворих відбувається в 45-50% випадків.

З приводу СХО щороку в хірургічних клініках лікується 1% прооперованих раніше хворих. Рецидиви захворювання складають 32-71% (А.А. Воробйов і співавт., 1998) і ці пацієнти потребують ургентної допомоги та, часом, тривалого стаціонарного лікування на що витрачаються значні кошти.

Ця проблема не тільки медична, вона має також велике соціально-економічне значення. У США загальні витрати з приводу адгезіолізу в 1988 році склали 1,44 млрд доларів, 1992 р. – 1,2 млрд (400000 операцій, з них 50000 – з приводу тонкокишкової непрохідності), в 1994 р. – 1,3 млрд доларів. У Швеції тільки на догляд за хворими, які страждають на спайкову хворобу очеревини витрачається 13 млрд. доларів за рік (С.А. Степанян, 2012).

Хвороба вражає переважно молодий працездатний вік. Пацієнти неодноразово госпіталізуються з приводу даної нозології, майже завжди в ургентному порядку, що збільшує витрати на надання медичної допомоги.

Надійні засоби профілактики та консервативного лікування спайкової хвороби очеревини досі остаточно не з'ясовані. Проблеми пов'язані зі спайковим процесом часто обговорюються на конференціях, у медичній періодиці, що означає відсутність єдиного погляду на питання етіопатогенезу, лікувальної тактики, та профілактики захворювання. Дослідницька діяльність багатьох учених і практиків спрямована на розробку оптимальної хірургічної тактики, що передбачає зменшення травматизації очеревини, застосування новітніх малоінвазивних технологій оперативного втручання. Запропоновано безліч методик та препаратів, що мають ефективно запобігати патологічному утворенню післяопераційних спайок (В.Є. Вансович, 2010).

#### 4.1. Характеристика анамнестичних даних на догоспітальному етапі

З метою вивчення затрат на обстеження та лікування хворих на спайкову хворобу очеревини, у межах ретроспективного дослідження нами опрацьовано результати стаціонарного лікування 160 хворих які госпіталізовані у клініку в ургентному порядку з явищами непрохідності кишечника. У цих пацієнтів вдалося зняти напад ГСКН без операції з

подальшим обстеженням і консервативним лікуванням СХО протягом кількох днів.

Отже, нами було вивчено результати обстеження і лікування 160 хворих які отримували спеціалізовану медичну допомогу в умовах хірургічного стаціонару Сумської МКЛ № 5 і Глухівської ЦРЛ із клінічним діагнозом: *Спайкова хвороба черевної порожнини, часткова спайкова кишкова непрохідність.*

Виявилося, що 127(79,4%  $\pm$  3,2) пройшли стаціонарне лікування з приводу СХО 1 раз, а у 33(20,6%  $\pm$  3,2) хворих було 2 і більше госпіталізацій, що в загальному склало 69; (127+69=196).

Із них були 102 жінки (63,8%  $\pm$  3,8) і 58 чоловіків (36,2%  $\pm$  3,8).

При чому, 28(17,5%  $\pm$  3,0) пацієнтів поступили у весняний період; 40(25%  $\pm$  3,4) – влітку; 45(28,1%  $\pm$  3,6) госпіталізовані восени; 47(29,4%  $\pm$  3,6) хворих звернулися взимку (рис. 1).

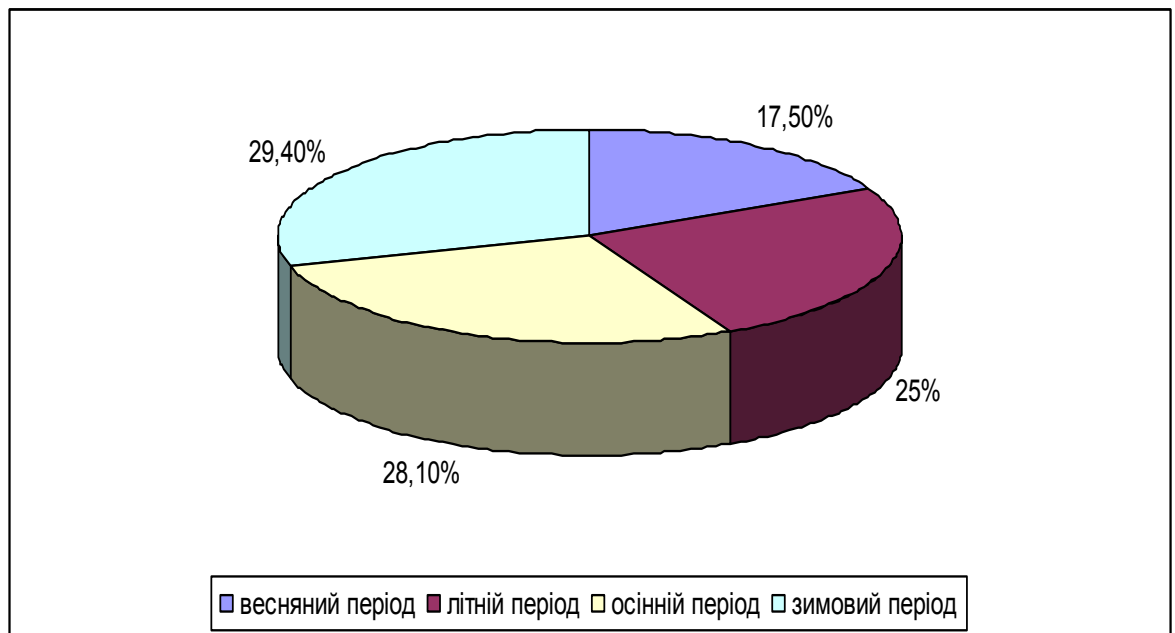


Рис. 1. Процентне співвідношення надходження пацієнтів у стаціонар у залежності від пори року.

За віковим цензом хворі розподілилися так: 8(5% ± 1,7) осіб у віці 15-20 років; 22(13,8% ± 2,7) у віці 21-30 років; 14(8,8% ± 2,2) від 31 до 40 років; 22(13,8% ± 2,7) – 41-50 років; 25(15,6% ± 2,9) – 51-60 років; 28(17,5% ± 3,0) – 61-70 років ; 27(16,9% ± 2,9) – 71-80 років; 14(8,8% ± 2,7) – > 80 років.

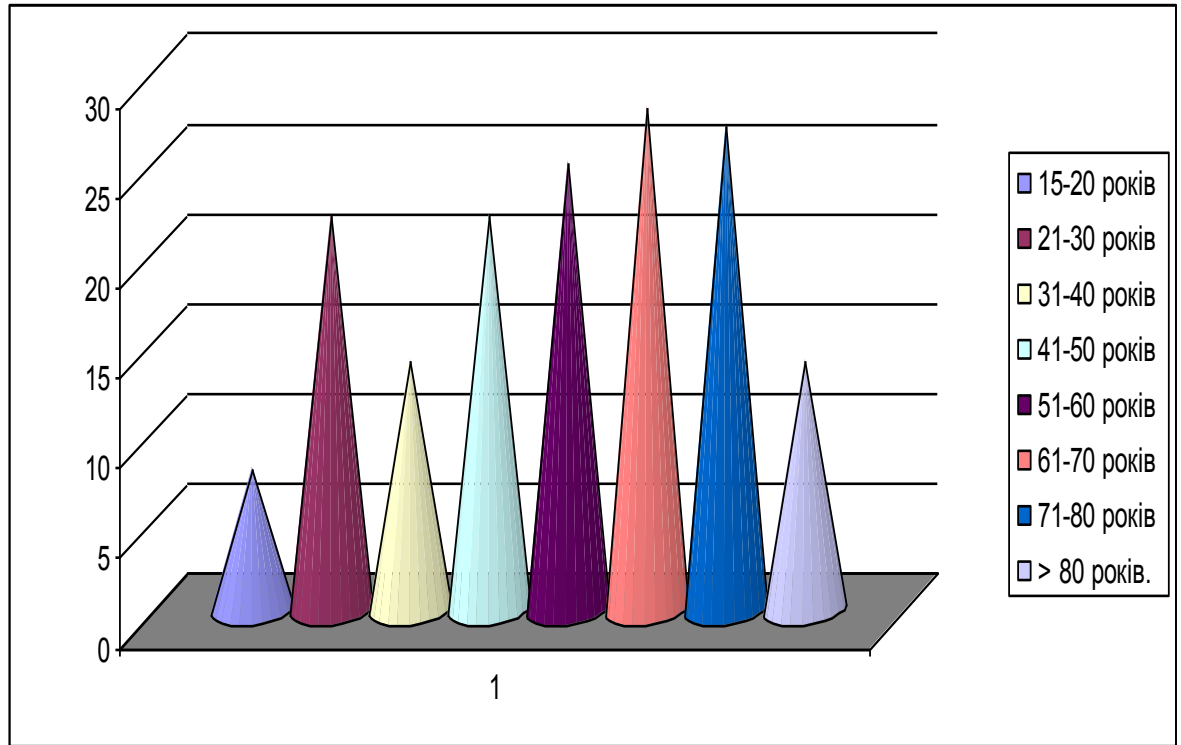


Рис.1. Розподіл хворих за віком

Як показує діаграма (Рис. 2.), для СХО віковий фактор не має значення проте 77,5% – це люди працездатного віку.

Варто відзначити, що переважна більшість хворих були доставлені каретою швидкої допомоги – 109 осіб, що склало (68,1% ± 3,7), і лише 51 (31,9% ± 3,7) звернулися самостійно.

55(34,4% ± 3,8) хворих оперовані з приводу апендициту; 14(11,0% ± 2,5) – ГКН, 4(3,1% ± 1,4) – з приводу перфоративної виразки; 42(26,3% ± 3,5) пацієнтки перенесли гінекологічні операції, 28(17,5% ± 3,0) – холецистектомію; 21(13,1% ± 2,7) хворий – планову герніотомію з приводу вентральних гриж, у 50(31,3% ± 3,7) – травма живота, дивертикул кишківника, защемлена стегнова грижа, сегментарний венозний мезентеріальний тромбоз (Рис. 3).



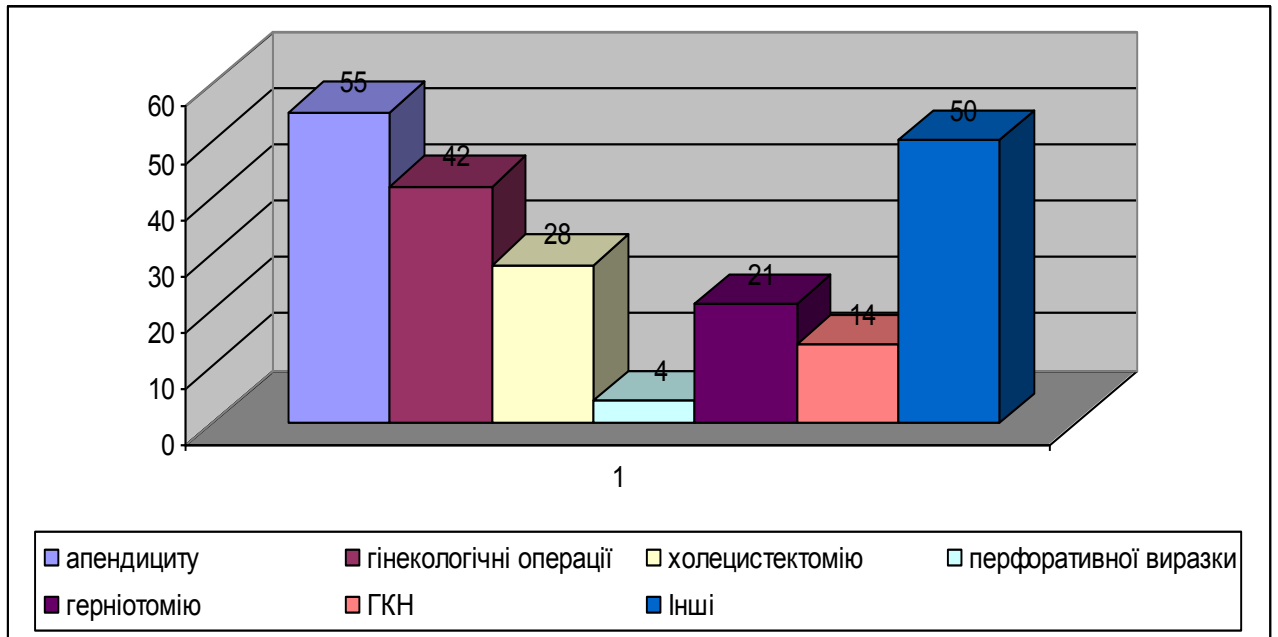


Рис. 3. Перенесені операції в анамнезі

У 49(30,6% ± 3,6) пацієнтів в анамнезі по дві – три операції.

39(24,4% ± 3,4) осіб поступили ургентно у нічний час з 24.00 до 8.00, а 35(21,9% ± 3,3) – з 18.00 до 24.00, що мало певні труднощі у процесі вчасної і повної діагностики. 75(46,9% ± 3,9) хворих госпіталізовані у проміжку часу з 8.00 до 18.00, що дало змогу провести увесь комплекс діагностичного обстеження (Рис. 1).

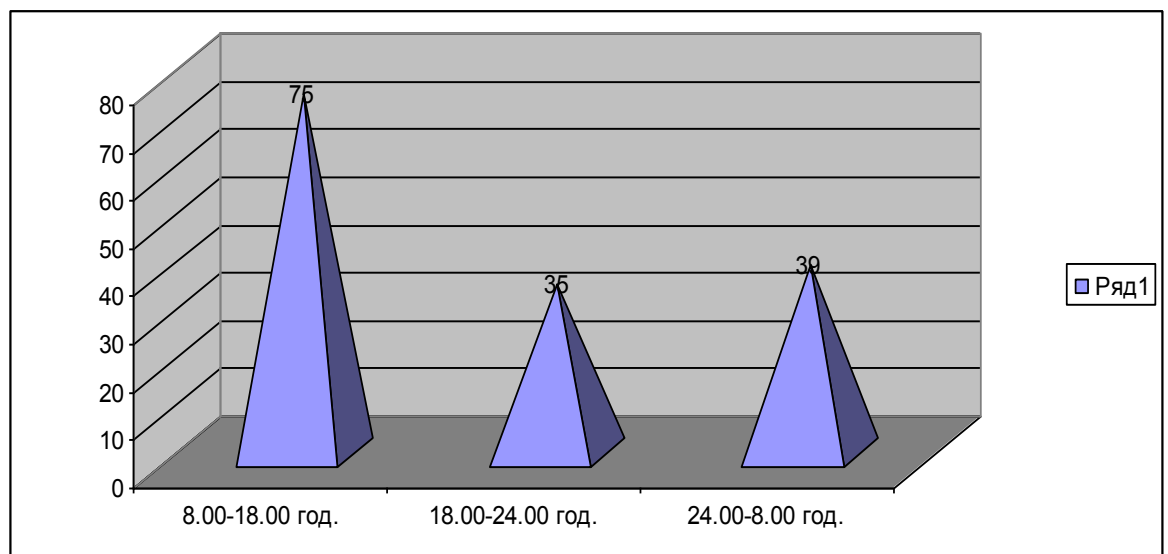


Рис. 4. Госпіталізація хворих у залежності від періоду доби

Тільки у 66(41,3%  $\pm$  3,9) тих що надійшли до стаціонару був установлений правильний діагноз при направлені. Незважаючи на це 131(89,6%  $\pm$  2,4) хворому вже в час госпіталізації був виставлений діагноз: спайкова хвороба черевної порожнини, часткова спайкова кишкова непрохідність.

Важливе діагностичне значення має характер початку захворювання. У 77(48,1%  $\pm$  3,9) хворих спостерігався поступовий початок, а у 83(51,9%  $\pm$  3,9) – гострий.

Основним проявом захворювання є біль у животі: переймоподібний – у 118(73,8%  $\pm$  3,5) пацієнтів, постійний – у 42(26,2%  $\pm$  3,5); нудота та блювання – у 114(71,3%  $\pm$  3,6); здуття живота – 98(61,3%  $\pm$  3,9); затримка газу та дефекації спостерігалось у 82(51,3%  $\pm$  3,9) хворих.

#### 4.2. Характеристика клінічних спостережень перебування у стаціонарі

Проаналізували результати перебування у стаціонарі хворих групи порівняння.

11 пацієнтів (6,9%  $\pm$  2,0) знаходилися у стаціонарі 1 день; 21(13,1%  $\pm$  2,7) – 2 ліжко дні; 5 (3,1%  $\pm$  4,4) лікувалися з терміном перебування по 9 та 12 ліжко днів; три підгрупи по 7 осіб (4,4%  $\pm$  1,6) проліковані з термінами перебування в стаціонарі 7 та 16 ліжко днів; п'ять підгруп по 3 хворих (1,9%  $\pm$  1,1) проліковані за 13; 15; 20; 22 та 26 ліжко днів; три підгрупи по 1 (0,6%  $\pm$  0,6) хворому перебували 14; 27 та 28 днів; дві підгрупи по 6(3,8%  $\pm$  1,5) хворих знаходились у лікарні 3 та 5 ліжко днів; 13(8,1%  $\pm$  2,2) хворих – 4 ліжко дні і 14 (8,8%  $\pm$  2,2) по 8 ліжко днів; 20(12,5%  $\pm$  2,6) хворих – по 10 ліжко днів; 4(2,5%  $\pm$  1,2) – 11 та 18 ліжко днів.

Перебування вищезазначених хворих у стаціонарі склало 1314 ліжко днів, або, в середньому, по 8,2 ліжко дні на 1 хворого.

При вартості лікування у стаціонарі 126,63 грн. за 1 ліжко день, витрати на стаціонарне лікування склали 20260 грн. При цьому питома вага витрат на медикаменти складає не більше 37,71 грн., на харчування хворих –

57,56 грн. із розрахунку на 1 хворого. 115,26 грн. склали витрати на заробітну платню на одного працівника, 1294 грн. (за 1 день) – на комунальні послуги та інші витрати.

У процесі вивчення результатів обстеження групи порівняння встановлено, що у 3 хворих виникла необхідність іригоскопії. При вартості 1 дослідження 40,35 грн. загальна сума склала 120,05 грн.

Рентгенологічне обстеження (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини) проведено 154(96,25%  $\pm$  1,5) хворим, повторний рентген контроль, як пробу Шварца чи пробу Шалькова, виконали 80(62,9%  $\pm$  3,8) хворим, третій раз, тільки 43(26,9%  $\pm$  3,5). Дані витрати склали 30,84 грн. на 1 дослідження, або в сумі 8542,68 грн. Ультразвукову діагностику провели 74 (46,3%  $\pm$  3,9) пацієнтам хоча рекомендовано обстеження кожного хворого. Витрати склали на 1 дослідження 32,36. грн., а в сумі 2394,64 грн.

Лабораторна діагностика коштувала 39,68 грн. на 1 пацієнта, або 6348 грн. в цілому.

Загальна сума витрат на діагностику і стаціонарне лікування хворих склала 52907 грн.: із них 35502 грн. за перебування та лікування у хірургічному відділенні, а 17405 грн. склала сума за додаткові методи обстеження, відповідно 67,1%  $\pm$  3,67 і 32,9%  $\pm$  3,7.

Рекомендована схема діагностики для даної категорії хворих передбачає наступний обсяг досліджень:

- 100% хворим УЗД ОЧП;
- три оглядові рентгенографії ОЧП для кожного хворого;
- іригоскопію;
- лабораторне дослідження – на здійсненому для даної групи рівні. За вимогами стандартів обстеження хворих кожне лабораторне дослідження повинно виконуватися, як мінімум, двічі: під час надходження пацієнта до стаціонару і перед виписуванням з клініки.

Таким чином, витрати на діагностику 1 середньо статистичного хворого могли б скласти 6149 грн., або 38436 грн. на всіх пацієнтів групи

порівняння. З'ясували, що за фактом затрачено на діагностику 160 осіб 17405 грн., або 108,78 грн. на одного.

За своєчасного профілактичного обстеження та амбулаторного лікування даної категорії хворих, могло б бути зменшення витрат за рахунок:

- карети швидкої допомоги – 36553 грн. (1 виїзд 256,53 грн);
- харчування хворих – 9209 грн. (57,56 грн. на 1 хворого);
- затрат на медикаменти – 6033 грн. (37,71 грн. на 1 хворого);
- зменшення витрат на заробітну платню персоналу в умовах поліклініки (115,26 грн. на 1 медпрацівника). У порівнянні зі стаціонарним лікуванням економія могла б скласти 87,8%, тобто 829,87 грн.;
- в амбулаторних умовах затрати на лабораторне та інструментальне обстеження можливо знизити на 66,0%, або до 5879 грн. (на 1 пацієнта 36,74 грн).

При плановому профілактичному обстеженні даної категорії хворих та своєчасного амбулаторного лікування, витрати на надання медичної допомоги склали б 11521 грн., або 72,00 грн. на одного хворого. А це суттєво знижує затрати коштів: на 17911,92 грн., або на 111,95 грн. на одного хворого у порівнянні зі стаціонарним лікуванням (за 8,2 ліжка днів воно склало 29432,10 грн., або 183,95 грн.).

Завдяки проведеному статистичному аналізу витрат на стаціонарне обстеження і лікування 160 пацієнтів групи порівняння, нами визначені суми коштів із розрахунку на 8,2 ліжка дні. Також вираховані ймовірні загальні затрати та затрати на одного пацієнта дослідної групи в умовах амбулаторного лікування, що дозволить нам провести порівняння з результатами отриманими в контрольній групі. Це надасть нам змогу оцінити економічний ефект від упровадження запропонованого підходу до лікування хворих на спайкову хворобу очеревини амбулаторно. Результати цих досліджень будуть відображені в розділі 6.

РОЗДІЛ №5

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА  
ОБГРУНТУВАННЯ ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ В ЛІКУВАННІ СПАЙКОВОЇ  
ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ

Спайки – це рубцеподібні утворення сполучної тканини. Спайковий процес в черевній порожнині може стати причиною розвитку гострої кишкової непрохідності. На сьогоднішній день існує два способи лікування спайок черевної порожнини: хірургічний і консервативний. Звичайно, більш діючим і швидким є хірургічний спосіб: при сильно виражених спайках виконують їх розсічення. Але такий метод не завжди виявляється ефективним при рецидивуючих запальних процесах. Тому дуже часто використовують комплексне консервативне лікування, в основу якого входить дія на уже утворенні спайки і профілактику запальних процесів, із-за яких спайки часто і виникають.

Враховуючи етіологію, патогенез, морфологічні зміни у спайках під час загострення хвороби, нами розроблено і застосовано тактику превентивного лікування СХО. Вона полягала в диспансерному спостереженні за пацієнтами і лікуванні з перших проявів захворювання та плановому оздоровленні у весняно-осінній період. Застосовували таку схему: спазмолітики (но-шпа, папаверин), анальгетики (анальгін, баралгін, спазмалгон), нестероїдні протизапальні (ревмоксикам, наклофен), препарати, що впливають на моторику ШКТ (прозерин, церукал), антигістамінні (димедрол, супрастин), біогенні стимулятори (алое, плазмол, скловидне тіло), пробіотики (лінекс, ентерожерміна), вітаміни (аевіт, віт. С), електрофорез із новокаїном, лідазою, калію йодидом, магнітотерапію, парафінові аплікації на передню черевну стінку, дробне харчування, виключаючи продукти що містять багато клітковини, їжу яка подразнює слизову кишечника та має алергенну дію та включали в дієту пребіотики. При перших проявах

порушення пасажу по кишечнику проводили промивання шлунка та очисну чи сифонну клізму.

Для лікування СХО нами застосовані найпоширеніші НПЗП: ревмоксикам, наклофен. Головною фармакологічною їхньою «мішенню» є фермент ЦОГ – 2, який активно синтезується в ділянці тканинного пошкодження клітинами «запальної відповіді». Завдяки роботі ЦОГ – 2 у пошкодженій ділянці різко підвищується концентрація простагландинів, важливих медіаторів болю і запалення. Нестероїдні протизапальні препарати пригнічують цей процес, що визначає їх аналгетичну і протизапальну дію. Однак, ці препарати потрібно застосовувати з великою обережністю, оскільки в організмі людини присутній інший фермент, дуже схожий на ЦОГ – 2, але який має зовсім інше призначення. Це фермент ЦОГ – 1. Його синтез не потребує зовнішньої стимуляції, він постійно працює, і хоча продукт його роботи такий як і у ЦОГ – 2 (синтез простагландинів) фізіологічний ефект при цьому зовсім інший. Адже поза ділянкою пошкодження простагландини виявляються важливими регуляторами функцій організму, що відповідають за підтримку стійкості слизової оболонки шлунково-кишкового тракту до пошкоджуючої дії зовнішніх факторів агресії. Нажаль нестероїдні протизапальні препарати не розрізняють ЦОГ – 2 чи ЦОГ – 1, блокуючи обидва ферменти. Тобто, впливаючи знеболюючою та протизапальною дією, ці препарати, побічно, знижують захисні властивості слизової оболонки шлунка. Слизова стає менш стійкою до дії факторів агресії. Тому нашим завданням було підібрати такі препарати, які мають незначну дію на ЦОГ-2. Для комплексного лікування ми призначали ревмоксикам протягом п'яти днів в таблетках по 7,5 мг 1 раз на добу або розчинах для внутрішньом'язових ін'єкцій 1%-1,5 мл. Наклофен хворі приймали по 100 мг на добу протягом п'яти днів. Пацієнти, які погано переносять препарат, застосовували ректальні супозиторії по 50 мг. 2 раза на добу.

Спазмолітики (но-шпа, папаверин): їхньою головною фармакологічною властивістю є безпосередня дія на гладкі м'язи шляхом пригнічення

фосфодіестерази і внутрішньоклітинного накопичення цАМФ, що призводить до розслаблення гладких м'язів завдяки інактивації легкого ланцюга кінази міозина. Внутрішньом'язово вводили 2-4 мл (40-80 мг) 2-3 рази на добу (зазвичай у поєднанні з анальгетиками (анальгін) в дозі 50%-2,0 мл. в/м), або по 2 таблетки (разова доза 40-80 мг) три рази на добу. Практичним було застосування комбінованого препарату з анальгетичною та спазмолітичною дією спазмалгона у дозі 2-5 мл в/в, в/м, 3 р/д, або по 1 таблетці три рази в сутки.

Препарати, що впливають на моторику ШКТ (прозерин, церукал). Фармакологічні властивості церукалу, полягають в тому, що він вибірково блокує допамінові і серотонінові рецептори та запобігає проходженню імпульсів по хеморецепторах головного мозку, знижує чутливість вісцеральних нервових клітин, які відповідають за проходження імпульсів від воротаря 12-палої кишки до центру блювання у довгастому мозку. Завдяки впливу на проведення імпульсів і роботу парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи препарат нормалізує моторику верхніх відділів ШКТ і має противоротний вплив. Препарат хворим вводили внутрішньовенно чи внутрішньом'язово повільно в дозі 10мг (2 мл) 3 рази в день. Прозерин є інгібітором ацетилхоліну і псевдохолінестерази. Внаслідок зворотнього інгібування холінестерази і потенціювання ефекту ендogenous ацетилхоліна, прозерин має пряму холіноміметичну дію. Препарат нормалізує нервово-мя'зову передачу, а також покращує моторику ШКТ. Хворим вводили прозерин підшкірно в дозі 0,5 мг (1мл) два рази на добу.

Антигістамінні (димедрол, супрастин) препарати блокують гістамінові H1-рецептори, попереджають розвиток і полегшують протікання алергічних реакцій, мають помірно виражену седативну дію, володіють периферичною антихолінергічною активністю та спазмолітичними властивостями. Димедрол вводять внутрішньом'язово 1%-1,0 мл два рази на добу. Супрастин приймається в таблетках по 25 мг ( 1 таб.) 3-4 рази в сутки.

Вітаміни (аевіт, віт. С). Фармакологічні властивості вітаміну С полягають в тому, що він приймає участь в окисно-відновних процесах, біосинтезі катехоламінів, стероїдних гормонів, регулює вуглеводний обмін, необхідний для згортання крові, синтезу колагену і проколагену, регенерацію сполучної тканини. Нормалізує проникність капілярів, сприяє абсорбції заліза в кишечнику і приймає участь в синтезі гемоглобіна, підвищує неспецифічну резистентність організму. З лікувальною метою препарат назначають по 1 таблетці два рази в день. До препарату аевіт входять два вітаміна: віт.А і віт.Е. Вітамін А є незамінним для росту, репродукції, регенерації та диференціації епітелія, а вітамін Е діє як антиоксидант. Хворі приймали препарат по 1 капсулі два рази на добу.

Біостимулятори (екстракт алое, плазмол, спленін, скловидне тіло,) активуючи процеси метаболізму в сполучній тканині, сприяють регенерації тканин, розсмоктуванню патологічних деструктивно-запальних вогнищ у товщі інтраабдомінальних зрощень і підвищенню реактивності організму. Із екстракту алоє в товстому кишечнику вивільняються активні похідні антрахінона, який стимулює перистальтику товстої кишки, інгібуючи всмоктування води та електролітів,. Дія препарату залежить від часу спорожнення шлунка, пасажу по товстій кишці і настає через 6 годин при прийомі їх перед їдою. Препарати вводяться підшкірно на протязі 10 днів по 1 мл.

Мікроорганізми, що у великій кількості містяться в кишечнику, постійно взаємодіють один з одним та з макроорганізмом. Ця взаємодія формує особливу екосистему. В нормі травний канал містить постійний склад автохтонних мікроорганізмів. Алохтонні бактерії, як правило, присутні в будь – якому середовищі, проте, за стабільного складу автохтонної мікрофлори не впливають на структуру екосистеми травного каналу. За умови гострої непрохідності кишківника відбувається руйнування екосистеми, оскільки порушення рухової активності кишечника сприяє «застій» його вмісту. Порушення перистальтики зумовлює міграцію



мікрофлори притаманної дистальним відділам травного каналу в проксимальні, для яких ця мікрофлора буде алохтонною. При проникненні мікроорганізмів у стінку кишки багато з них гинуть. При цьому виділяється ендотоксин, який, залежно від виду мікроорганізму, спричиняє певний складний та неоднозначний за силою і характером патологічний вплив. Для відновлення нормальної мікрофлори кишківника застосовують пробіотики та пребіотики.

Пробіотики – це живі непатогенні і нетоксичні мікроорганізми, які використовуються з метою нормалізації складу і функції мікробної флори травного тракту. Ще одним інтенсивно вивченим аспектом багатогранної дії пробіотиків на організм людини являється їх протиалергічний ефект. Добре відомо, що важливу роль в активації і розвитку алергічної реакції належить активації Т - хелперів 2 типу. Дія пробіотиків в даній ситуації індукує толерантність і попереджує розвитку алергії. Пробіотики діють на шлунково-кишкову екосистему стимулюючи імунні механізми слизової оболонки і неімунні механізми через антагонізм (суперники з потенційними патогенними мікроорганізмами). До пробіотиків відносяться, так звані еубіотики, які представлені нормальною мікрофлорою кишечника, і частіше за все біфідобактеріями, лактобацилами та іншими молочнокислими мікроорганізмами. З одного боку частина пробіотиків відноситься до біологічно-активних добавок, тобто до харчових продуктів, і часто є складовою лікувального харчування, в іншому разі частина пробіотиків відноситься до лікарських речовин. Найбільш часто використовували ентерожерміну, що містить спори мікроорганізму *Bacillus clausii*, та входить у склад нормальної мікрофлори кишечника. За рахунок стійкості до кислого середовища шлунка, спори у незміненому вигляді проникають у кишечник, де перетворюються у вегетативні клітини. Препарат сприяє відновленню нормальної кількості та якості складу мікрофлори кишечника, нормалізує ендогенний синтез вітамінів. Ентерожерміну потрібно приймати тільки перорально, розчинивши вміст 1 флакона у воді два-три рази на добу. Курс

лікування 14 днів. Лінекс також відновлює нормальну мікрофлору кишечника. Хворі приймали препарат по 2 капсули 3 рази на день.

Пребіотики – це харчові та інші речовини, що складаються в основному з некрохмальних полісахаридів і олігосахаридів, вибірково стимулюють ріст, або біологічну активність захисної мікрофлори кишечника, сприяючи тим самим підтримці її нормального стану. До пребіотиків відносять, перш за все, неперетравлені у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту вуглеводи: компоненти харчових волокон, а також інулін, що складається із полімерів фруктози, що є одним із найбільш ефективних пребіотиків.

Наступним методом консервативного лікування є магнітотерапія.

Магнітотерапія – це дія на організм людини постійного або перемінного магнітного поля для лікування і профілактики захворювань і підтримці організму в тонусі. Наш організм функціонує краще всього, коли всі його рівні (клітини, тканини, органи) підтримуються в стабільному стані в повній мірі постачаються киснем. Негативне магнітне поле може допомогти організму в боротьбі з хворобами, викликаними вірусами, бактеріями, грибками, так як покращується надходження до клітин організму кисню і поживних речовин. Магнітне поле володіє протизапальною та протинабряковою дією (Веремей Э.И., 1990), зменшуючи автоімунну агресію, сприяє нормалізації гомеостазу і зниженню напруження адаптаційних реакцій організму (Гончар Н.В. и соавт., 1990), покращує мікроциркуляції і регенерацію в тканинах (Горнаев Б.И. и соавт., 1990). Існує декілька механізмів використання магнітного поля: через активні зони шкіряного покриву (точки акупунктури, рефлексогенні зони), гуморальний – через плазму клітин, лімфу і кров, прямий – безпосередньо на клітини, тканини і органи.

Одним із методів консервативного лікування є застосування ферментативних препаратів, і, як варіант, лідази. Щоб виділити основні показання для застосування препарату, потрібно зупинитися на її фармакологічних властивостях. Діючою речовиною препарату є фермент

гіалуронідаза, для якої специфічним субстратом є гіалуронова кислота, що складається із двох компонентів – глюкозаміна і глюкуронової кислоти. При введенні лідази кислота розпадається на її складові компоненти, що призводить до позитивного впливу на циркуляцію біологічних рідин в організмі, сприяє більш якісному проникненню поживних речовин через судинну стінку і клітинні мембрани, зменшується набряк тканин. Основні властивості лідази заключаються в розсмоктуючому ефекті, завдяки чому, даний препарат активно використовується, не тільки в хірургічній практиці, але і в ревматології, гінекології, травматології і інших спеціальностях.

Лідазу доволі часто призначають у поєднанні з електролікуванням. В основі даного методу лежить процес електролітичної дисоціації. Хімічна речовина (лікарський препарат) розпадається на іони у водному розчині. При пропусканні електричного току через розчин з медичним препаратом іони лікарського засобу починають переміщуватись, проникаючи через шари черевної стінки і потрапляють в інтраабдомінальні зрощення.

При диспансерному спостереженні за пацієнтами на СХО та плановому оздоровленні у весняно-осінній період з використанням комплексної патогенетичної превентивної терапії можна уникнути загострень даного захворювання та розвитку ГСКН, це позитивно впливатиме на якість життя хворих і матиме соціально-економічний ефект.

## РОЗДІЛ 6

### ЗАСТОСУВАННЯ ЗАПРОПОНОВАНИХ МЕТОДИК: РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ АНАЛІЗ

Проаналізувавши статистичний аналіз стаціонарного обстеження та лікування пацієнтів, враховуючи фактори від яких залежить виникнення загострення хвороби у весняно-осінній період реалізували програму превентивної консервативної терапії СХО.

В основну групу ввійшли 43 хворих, яким ми рекомендували раз у півроку проходити профілактичне обстеження та лікування в амбулаторних умовах із застосуванням комплексної патогенетичної превентивної терапії.

При зборі анамнезу хвороби ми з'ясували, що у 23(53,4%  $\pm$  7,6) осіб виникав періодичний біль у животі, 14(32,6%  $\pm$  7,1) – нудота та здуття живота 17(39,5%  $\pm$  7,5) хворих. А у групі порівняння основним проявом захворювання був біль у животі: переймоподібний – у 118(73,8%  $\pm$  3,5) пацієнтів, постійний – у 42(26,2%  $\pm$  3,5); нудота та блювання – у 114(71,3%  $\pm$  3,6); здуття живота – 98(61,3%  $\pm$  3,9); затримка газу та дефекації спостерігалось у 82(51,3%  $\pm$  3,9) хворих із 160 (Рис. 1.)

Клінічні симптоми	Група порівняння		Основна група		t	p
	Абс.	%	Абс	%		
Біль у животі	160	100	23	53,4	5,6	
Нудота та блювання	114	71.3	14	32,6	4,9	
Здуття живота	98	61.3	17	39,5	2,6	
Затримка дефекації та газів	82	51.3			13,2	

Рис. 1. Порівняльна характеристика виникнення клінічних симптомів при СХО.

Важливим фактором є те, що при профілактичному лікуванні хворі у поліклініку приходять самі, тільки 5(11,6%  $\pm$  4,9) осіб із повторними приступами часткової спайкової кишкової непрохідності були госпіталізовані в стаціонар за допомогою карети швидкої допомоги (КШД), а в групі порівняння переважна більшість хворих були доставлені КШД – 109(68,1%  $\pm$  3,7) осіб, що практично сприяє 60% економії на доставці пацієнтів до лікарні.

У групі порівняння у стаціонарних умовах обстеження потрібно виконувати за наступними вимогами:

- 100% хворим УЗД ОЧП;
- три оглядові рентгенографії ОЧП для кожного хворого;
- іригоскопію;
- лабораторне дослідження –при поступленні до стаціонару та при виписуванні.

У даній групі хворим виконано рентгенологічне обстеження (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини) 154(96,25%  $\pm$  1,5) хворим, повторний рентген контроль, як пробу Шварца чи пробу Шалькова, виконали 80(62,9%  $\pm$  3,8) хворим, третій раз, тільки 43(26,9%  $\pm$  3,5). Ультразвукову діагностику провели 74 (46,3%  $\pm$  3,9). У 3(1,9%  $\pm$  1,1) хворих виникла необхідність іригоскопії.

Рекомендована схема діагностики для основної групи хворих передбачає:

- 100% хворим УЗД ОЧП;
- Однократна оглядова рентгенографія ОЧП для кожного хворого;
- лабораторне дослідження один раз ;

В умовах поліклініки 34(79%  $\pm$  6,2) хворим виконали оглядову рентгенографію органів черевної порожнини. Ультразвукову діагностику провели 43(100%  $\pm$  15,2) пацієнтам (Рис. 2.).

Обстеження	Група порівняння		Основна група		t	p
	Абс.	%	Абс.	%		
Оглядова	154-один раз	96,25	34	79	2,7	
рентгенографія	80-другий	65,9				
ОЧП	43-третій	26,9				
Ультразвукову діагностику	74	46,3	43	100	3,4	
іригоскопію	3	1,9	–	–	1,7	

Рис.2. Порівняльна таблиця методів обстеження

За даними лабораторної діагностики в групі порівняння показники крові свідчили про запальний процес в організмі. У 107(66,9%  $\pm$  3,7) пацієнтів лейкоцити та паличкоядерні нейтрофіли перевищували норму, і зростали в середньому: лейкоцити – 11-18: 28(17,5%  $\pm$  3,0) хворих –  $5 \times 10^9$  л, 14(8,8%  $\pm$  2,2) осіб –  $7 \times 10^9$  л, 11(6,9%  $\pm$  2,0) –  $8 \times 10^9$  л, 34(21,3%  $\pm$  3,2) –  $9-11 \times 10^9$  л, 21(13,1%  $\pm$  2,7) –  $12-14 \times 10^9$  л і 52(32,5%  $\pm$  3,7) – вище  $14 \times 10^9$  л, паличкоядерні нейтрофіли – 9-14%. Враховуючи, на нашу думку, те що у хворих на СХО розвивається синдром ентеральної недостатності, нижче норми були показники загального білка, та становили в середньому 55-60 г/л: у 38(23,8%  $\pm$  3,4) – 68-71 г/л, 44(27,5%  $\pm$  3,5) осіб – 60-68 г/л, 58(36,3%  $\pm$  3,8) – 55-60 г/л та у 20(12,5%  $\pm$  2,6) – нижче 55 г/л. Гемоглобін та еритроцити залишились в межах норми, і склали 135 г/л і  $3,7 \times 10^{12}$  л відповідно.

В основній групі показники клінічного та біохімічного аналізів крові залишались в межах допустимих норм і становили лейкоцити- $6-8 \times 10^9$  л та паличкоядерні нейтрофіли – 4-5%, загальний білок в середньому 65-77 г/л.

У групі порівняння у хворих спостерігалось підвищення артеріального тиску: 50(31,3%  $\pm$  3,7) – 120/80 мм.рт.ст., у 87(54,3%  $\pm$  3,9) – 130-160/90-100 мм.рт.ст. і 23(14,4%  $\pm$  2,8) пацієнта знаходились у стаціонарі із артеріальним

тиском вище 160/100 мм.рт.ст. На відмінну від основної групи, де артеріальний тиск залишався переважно в межах норми, не перевищуючи 120/80 мм.рт.ст. Тільки у 7(16,3%  $\pm$  5,6) хворих було незначне підвищення показників – 130-140/90 мм.рт.ст.

Незважаючи на застосовану нами терапію 6(13,9%  $\pm$  5,3) хворих із основної групи були повторно госпіталізовані до стаціонарного відділення з явищами гострої спайкової кишкової непрохідності: 2(4,7%  $\pm$  3,2) прооперовані, а 4(9,3%  $\pm$  4,4) – вдалося усунути симптоми ГСКН консервативно.

Враховуючи етіологію, патогенез, морфологічні зміни у спайках під час загострення хвороби застосовували таку схему: спазмолітики (но-шпа, папаверин), анальгетики (анальгін, баралгін, спазмалгон), нестероїдні протизапальні (ревмоксикам, наклофен), препарати, що впливають на моторику ШКТ (прозерин, церукал), антигістамінні (димедрол, супрастин), біогенні стимулятори (алое, плазмол, скловидне тіло), пробіотики (лінекс, ентерожерміна), вітаміни (аевіт, віт. С), електрофорез із новокаїном, лідазою, калію йодидом, магнітотерапію, парафінові аплікації на передню черевну стінку, дробне харчування, виключаючи продукти що містять багато клітковини, їжу яка подразнює слизову кишечника та має алергенну дію та включали в дієту пребіотики.

Щоквартально методом дворових обходів, або телефонного опитування ми з'ясовували стан та якість життя після проведеної комплексної патогенетичної превентивної терапії, та з'ясували, що у диспансерній групі покращилась якість життя за рахунок практично повної відсутності симптомів СХО. Тільки у 9(20,9%  $\pm$  6,2) хворих виникав періодичний біль та здуття живота. А це значить, що запропонована нами терапія ефективна, та може застосовуватись як основний метод комплексного превентивного патогенетичного лікування.

Також нам вдалось з'ясувати економічний ефект від запропонованої нами терапії.

В умовах поліклініки 34 хворим виконали оглядову рентгенографію органів черевної порожнини. Дані витрати склали 30,84 грн. на 1 дослідження, 1048,56 в цілому.

Ультразвукову діагностику провели 43 пацієнтам. Витрати склали на 1 дослідження 32,36. грн., а в сумі 1391,48 грн.

Лабораторна діагностика коштувала 39,68 грн. на 1 пацієнта, або 1706,24 грн. в цілому.

Проведено консервативну терапію з використанням нестероїдних протизапальних препаратів, спазмолітинів, препаратів алоє, вітамінів, пробіотиків та пребіотиків, електрофорезу з лідазою та магнітотерапію. Витрати на одного хворого склали 21,36 грн. і 918,48 грн.

Загальна сума витрат на діагностику і стаціонарне лікування хворих основної групи склала 5064,76 грн.: із них 918,48 грн. за лікування і 4146,28 грн. склала сума за додаткові методи обстеження, відповідно 18,3% і 81,7%.

При плановому профілактичному обстеженні даної категорії хворих та своєчасного амбулаторного лікування, витрати на надання медичної допомоги склали 6474,02 грн., або 150,6 грн. на одного хворого у порівнянні зі стаціонарним лікуванням (за 8.2 ліжка днів воно склало 7909,85 грн., або 183,95 грн. на один ліжка день). А це суттєво знижує затрати коштів: на 1435,83 грн., або на 33,39 грн. на одного хворого(рис. 3.).

	Стаціонарне лікування,грн.	Амбулаторне лікування,грн.	Економія,грн.
Розрахунок на 1 хворого	183,95	150,6	33,95
Розрахунок на 43 хворих в цілому	7909,85	6474,02	1435,83

Рис. 3. Оцінка економічного ефекту від упровадження запропонованого підходу до лікування хворих на спайкову хворобу.



Завдяки проведеному статистичному аналізу витрати на амбулаторне обстеження і лікування 43 пацієнтів основної групи, нами визначені загальні затрати та затрати на одного пацієнта в умовах амбулаторного лікування. Це дало нам змогу оцінити економічний ефект від упровадження запропонованого підходу до лікування хворих на спайкову хворобу застосовуючи запропоновану нами комплексну патогенетичну превентивну терапію.

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Спайкоутворення черевної порожнини є однією з найактуальніших проблем абдомінальної хірургії на сучасному етапі. Цьому питанню присвячено значну увагу дослідниками та практичними хірургами.

СХО є розповсюдженим захворюванням з тенденцією до неухильного росту протягом багатьох років.

Проблема діагностики та лікування спайкової хвороби очеревини була і залишається однією з важливих у хірургічній гастроентерології.

За даними літератури, в 55-93% пацієнтів, після абдомінального хірургічного втручання розвивається спайковий процес у черевній порожнині, що здатний призвести до такого ускладнення, як гостра спайкова кишкова непрохідність.

Спайкова хвороба очеревини стала однією із основних причин стійкої непрацездатності. Серед інвалідів внаслідок післяопераційних ускладнень 20,3% пацієнтів страждають на спайкову хворобу очеревини. Крім цього, 30,4% пацієнтів потребують повторного оперативного втручання у зв'язку зі спайковою непрохідністю тонкої кишки.

І, нарешті, головне в актуальності проблеми – досить висока післяопераційна летальність, що складає 11,6-23,8%.

У зв'язку з цим, нами були вивчені причини виникнення та морфологічна будова спайок черевної порожнини під час виникнення спайкової непрохідності та без проявів СХО та розроблений комплексний підхід до лікування хворих на СХО.

У роботі проаналізовано результати ретроспективного і проспективного лікування 203 хворих на спайкову хворобу очеревини яких розподілено на групи. Дослідження проводилось на базі хірургічних відділень Сумської МКЛ № 5 і Глухівської ЦРЛ з 2007 по 2013 рік.

Ретроспективне дослідження виконане за матеріалами аналізу історій хвороби 160 пацієнтів, які лікувались у хірургічних відділеннях. Вони

надійшли до стаціонару в ургентному порядку з діагнозом: часткова спайкова кишкова непрохідність. Проведене консервативне лікування було ефективним і напад кишкової непрохідності було знято. У подальшому в стаціонарних умовах проводили дообстеження і загальноприйняте консервативне лікування. Ці хворі склали 1-шу – групу порівняння.

Проспективне дослідження проведено у 43 хворих (2-га – основна група), яким проведено профілактичне лікування в амбулаторних умовах. Враховуючи етіологію, патогенез, морфологічні зміни у спайках під час загострення хвороби, та дані які ми отримали при вивченні результатів обстеження та лікування в групі порівняння (загострення у осінній та зимовий періоди) застосували запропоновану нами програму превентивної консервативної терапії застосовували таку схему: спазмолітики (но-шпа, папаверин), анальгетики (анальгін, баралгін, спазмалгон), нестероїдні протизапальні (ревмоксикам, наклофен), препарати, що впливають на моторику ШКТ (прозерин, церукал), антигістамінні (димедрол, супрастин), біогенні стимулятори (алое, плазмол, скловидне тіло), пробіотики (лінекс, ентерожерміна), вітаміни (аевіт, віт. С), електрофорез із новокаїном, лідазою, калію йодидом, магнітотерапію, парафінові аплікації на передню черевну стінку, дробне харчування, виключаючи продукти що містять багато клітковини, їжу яка подразнює слизову кишечника та має алергенну дію та включали в дієту пребіотики.

В основну групу увійшли 43 хворих, яким ми рекомендували раз у півроку проходити профілактичне обстеження та лікування в амбулаторних умовах.

При зборі анамнезу хвороби ми з'ясували, що у 23(53,4%  $\pm$  7,6) осіб виникав періодичний біль у животі, 14(32,6%  $\pm$  7,1) – нудота та здуття живота 17(39,5%  $\pm$  7,5) хворих. А у групі порівняння основним проявом захворювання був біль у животі: переймоподібний – у 118(73,8%  $\pm$  3,5) пацієнтів, постійний – у 42(26,2%  $\pm$  3,5); нудота та блювання – у

114(71,3%  $\pm$  3,6); здуття живота – 98(61,3%  $\pm$  3,9); затримка газу та дефекації спостерігалось у 82(51,3%  $\pm$  3,9) хворих із 160.

Важливим фактором є те, що при профілактичному лікуванні хворі у поліклініку приходили самі, тільки 5(11,6%  $\pm$  4,9) осіб із повторними приступами часткової спайкової кишкової непрохідності були госпіталізовані в стаціонар за допомогою каретою швидкої допомоги (КШД), а в групі порівняння переважна більшість хворих були доставлені КШД – 109(68,1%  $\pm$  3,7) осіб, що практично сприяє 60% економії на доставці пацієнтів до лікарні.

У групі порівняння хворим виконано рентгенологічне обстеження (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини) 154(96,25%  $\pm$  1,5) хворим, повторний рентген контроль, як пробу Шварца чи пробу Шалькова, виконали 80(62,9%  $\pm$  3,8) хворим, третій раз, тільки 43(26,9%  $\pm$  3,5). Ультразвукову діагностику провели 74 (46,3%  $\pm$  3,9). У 3(1,9%  $\pm$  1,1) хворих виникла необхідність іригоскопії.

В умовах поліклініки 34(79%  $\pm$  6,2) пацієнтам виконали оглядову рентгенографію органів черевної порожнини однократно. Ультразвукову діагностику провели усім 43(100%  $\pm$  15,2) пацієнтам.

Під час лабораторної діагностики вияснили, що в групі порівняння показники крові свідчили про запальний процес в організмі. У 107(66,9%  $\pm$  3,7) пацієнтів лейкоцити та паличкоядерні нейтрофіли перевищували норму, і підвищувались в середньому до  $L-11-18 \times 10^9$  л. Вище норми також були показники загального білка, та становили в середньому 95,1 г/л. У основній групі клінічний та біохімічний аналізи крові залишались в межах допустимих норм і становили  $L-6-8 \times 10^9$  л та п/я – 4-5%, загальний білок в середньому 65-77 г/л.

У групі порівняння у хворих спостерігалось підвищення артеріального тиску: 50(31,3%  $\pm$  3,7) – 120/80 мм.рт.ст., у 87(54,3%  $\pm$  3,9) – 130-160/90-100 мм.рт.ст. і 23(14,4%  $\pm$  2,8) пацієнта знаходились у стаціонарі із артеріальним тиском вище 160/100 мм.рт.ст. На відмінну від основної групи, де артеріальний тиск залишався переважно в межах норми, не перевищуючи

120/80 мм.рт.ст. Тільки у 7(16,3% ± 5,6) хворих було незначне підвищення показників – 130-140/90 мм.рт.ст.

2(4,7% ± 3,2) хворих із основної групи були повторно госпіталізовані до стаціонарного відділення з діагнозом: гостра спайкова кишкова непрохідність та прооперовані, 4(9,3% ± 4,4) – вдалося усунути симптоми ГСКН.

Також нам вдалось зясувати економічний ефект від запропонованої нами терапії.

В умовах поліклініки 34 хворим виконали оглядову рентгенографію органів черевної порожнини. Дані витрати склали 30,84 грн. на 1 дослідження, 1048,56 в цілому.

Ультразвукову діагностику провели 43 пацієнтам. Витрати склали на 1 дослідження 32,36. грн., а в сумі 1391,48 грн.

Лабораторна діагностика коштувала 39,68 грн. на 1 пацієнта, або 1706,24 грн. в цілому.

Проведено консервативну терапію з використанням нестероїдних протизапальних препаратів, спазмолітиків, препаратів алоє, вітамінів, пробіотиків та пребіотиків, електрофорезу з лідазою та магнітотерапію. Витрати на одного хворого склали 21,36 грн. і 918,48 грн.

Загальна сума витрат на діагностику і стаціонарне лікування хворих склала 5064,76 грн.: із них 918,48 грн. за лікування і 4146,28 грн. склала сума за додаткові методи обстеження, відповідно 18,3% і 81,7%.

При плановому профілактичному обстеженні даної категорії хворих та своєчасного амбулаторного лікування, витрати на надання медичної допомоги склали 6474,02 грн. або 150,6 грн. на одного хворого у порівнянні зі стаціонарним лікуванням (за 8.2 ліжка днів воно склало 7909,85 грн., або 183,95 грн.). А це суттєво знижує затрати коштів: на 1435,83грн., або на 33,39 грн. на одного хворого.

Щоквартально методом дворових обходів, або телефонного опитування ми з'ясовували стан та якість життя після проведеної комплексної

патогенетичної превентивної терапії, та з'ясували, що у диспансерній групі покращилась якість життя за рахунок практично повної відсутності симптомів СХО. Тільки у 9(20,9%  $\pm$  6,2) хворих виникав періодичний біль та здуття живота. А це означає, що запропонована нами терапія є ефективною та може застосовуватись для лікування і профілактики загострень СХО як основний метод комплексного превентивного патогенетичного лікування на усіх рівнях закладів охорони здоров'я.

Завдяки проведеному статистичному аналізу витрат на амбулаторне обстеження і лікування 43 пацієнтів основної групи, нами визначені загальні затрати та затрати на одного пацієнта в умовах амбулаторного лікування. Витрати на надання медичної допомоги в умовах поліклініки склали 6474,02 грн. або 150,6 грн. на одного хворого. А це суттєво знижує затрати коштів: на 1435,83грн., або на 33,39 грн. на одного хворого у порівнянні із стаціонарним лікуванням.

## ВИСНОВКИ

У роботі представлені результати вирішення наукового завдання, яке полягало у підвищенні якості життя, попередженні виникнення ГСКН у пацієнтів зі спайковою кишковою непрохідністю, що ґрунтується на застосуванні запропонованої тактики та комплексної патогенетичної превентивної терапії з урахуванням симптоматики і морфологічних змін інтраабдомінальних спайок.

1. Основними чинниками загострення спайкової хвороби очеревини є весняно-осінній період року, жіноча стать, перенесені в анамнезі апендектомії, герніотомії з приводу вентральних гриж, операції внаслідок ГКН і гінекологічних захворювань, надмірні фізичні навантаження і порушення дієти.
2. Морфологічні зміни інтраабдомінальних сполучнотканинних зрощень свідчать про травматизацію внаслідок гіперперистальтики, що є причиною і наслідком загострення СХО, а згодом з'являються виражені ознаки запалення та деструкції які розповсюджуються на стінку кишки.
3. Розроблена і застосована лікувальна тактика і комплексна патогенетична превентивна терапія є доступною для застосування в амбулаторних умовах, маловартісна, добре переносима усіма пацієнтами та може бути запроваджена на всіх рівнях закладів охорони здоров'я.
4. Застосування запропонованого комплексу превентивної патогенетичної консервативної терапії у хворих основної групи дало змогу покращити якість життя пацієнтів, зменшити кількість виникнення ГСКН і мало значний економічний ефект.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Хворих на СХО необхідно виділяти в окрему диспансерну групу ризику виникнення ГСКН і можливого загострення захворювання.
2. Для профілактики виникнення ГСКН і загострення СХО застосовувати розроблену комплексну патогенетичну превентивну терапію.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Э.Г. Профилактика, лечение спаечной и динамической непроходимости кишечника методом назоинтестинального шинирования / Э.Г. Абдуллаев, В.В. Бабышин // Клиническая хирургия. – 1994. – № 5(94). – С.45-46.
2. Бойко В.В. Вибір доступу для відновлення цілісності товстої кишки на тлі спайкової резекції товстої кишки / В.В. Бойко, І.А. Тарабан, В.Г. Брома, І.В. Криворотько // Харківський національний медичний інститут. – № 1(58). – 2013. – С.23.
3. Унгурян А.М. Сучасні погляди на етіологічні та патогенетичні чинники розвитку злукової кишкової непрохідності у дітей / А.М.Унгурян, Б.Н. Бондар // Хірургія дитячого віку. – 2011. – №3 (32). – С. 34 - 35.
4. Бондарев Р.В. Оптимізація комплексного лікування спайкової хвороби черевної порожнини / Р.В. Бондарев, А.А. Орехов, А.Л. Чібіков, С.С. Саліванов // Харківська хірургічна школа. – 2013. – №1(58). – С. 112
5. Степанян С.А. Применение противоспаечных средств в профилактике спаечной болезни живота / С.А. Степанян, В.Т.Апонян, Р.Н. Месропян, Х.Т. Эйрамджян, Л.В. Занадворов, А.А. Петросян, Г.Г. Егiazрян // Вестник хирургии. – 2012. – С. 45-49.
6. Тищенко В.В. Спайки брюшной полости ,некоторые вопросы патогенеза , профилактики и лечения / В.В. Тищенко // Клінічна хірургія. – 2010. – №7. – С. 32-36.
7. Чемоданов Е.Б. Послеоперационные грыжи брюшной стенки и спаечная болезнь брюшины // Клінічна хірургія. – №7. – С. 27-31.
8. Вансович В.Е. Застосування синтетичних матеріалів для профілактики СХО / В.Е.Вансович,Ю.М.Кошін // Клінічна хірургія. – 2009. – № 9. – С. 27 - 29.
9. Теодореску Ексарку И. Общая хирургическая агрессология // Бухарест . – 1972. – С. 293.

10. Ходос Г.В. Лапароскопические технологии в лечении острой спаечной непроходимости / Г.В. Ходос, С.В. Ларин, Д.Н. Панченко, И.А. Мерзвинский, М.А. Дегонский // *Эндоскопическая хирургия*. – 2006. – № 4. – С.36-43.
11. Кригер А.Г. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / А.Г. Кригер, И.Л. Андрейцев, В.А. Горский, С.В. Берелавичус, Е.Е. Макарова // *Хирургия*. – 2001. – №7. – С. 25-29.
12. Курбонов К.М. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / К.М. Курбонов, М.К. Гулов, И.Г. Нурназаров // *Вестник хирургии*. – 2006. – С. 54-57.
13. Дикий О.Г. Лікування та попередження гострої спайкової непрохідності тонкої кишки // *Шпитальна хірургія*. – 2004. – № 4. – С. 108-110.
14. Криворучко И.А. Диагностика и комплексное лечение острой спаечной кишечной непроходимости / И.А. Криворучко, В.Г.Дуденко,Н.В. Красносельский, В.А. Вовк, В.В. Чугай // *Хірургічна перспектива*. –2010. – №1. – С. 102-104.
15. Бойко В.В. Прогнозування спайко утворення при операціях на органах черевної порожнини / В.В. Бойко, В.А. Вовк, В.П. Беленський // *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. – Вип.20. Ужгород, 2003. – С. 97-99.
16. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение / Э.И. Тарасенко // *Оригинальные статьи*. – 2007. – С.61-65.
17. Слонецький Б.І. Гостра спайкова кишкова непрохідність: проблеми та перспективи діагностики на ранньому госпітальному етапі / Б.І.Слонецький,С.М.Онищенко // *Медицина неотложных состояний* . – 2010. – № 6(31). – С. 34-36.
18. Рыбачков В.В. Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости / В.В. Рыбачков // *Вестник хирургии им. Грекова*. – 2005. – №1. – Т.164.

19. Смолко Л.В. О фибринолитической активности мезотелия серозных покровов живого человека // Крымский медицинский институт. – 1969. – Т. 36.
20. Kieninger G. Die intraoperative autotransfusion // 2.Prakt.Anasth. – 1976. – Bd.11/ H-4
21. Магомедов М.А. Местная клеточная регуляция в образовании послеоперационных спаек при перитоните // Хирургия. Журнал Н.И.Пирогова. – 2004. – № 6. – С. 9-11.
22. Блинов Н.И. Спаечная болезнь: ее профилактика и лечение // Медицина. – 1968. – С. 168.
23. Запорожченко Б.С. Ранняя острая спаечная кишечная непроходимость , вопросы диагностики , хирургического лечения и профилактики рецидива / Б.С. Запорожченко, О.В. ИВилюра, И.Е. Бородаев, П.Т. Муравьев, В.Г. Шевченко // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. –С. 60-62.
24. Пак В.Я. Спайковий синдром очеревини як хірургічна проблема / В.Я. Пак // Вісник СумДУ. – Серія «медицина. – № 2. – 2012. – Т. 2(39).
25. Чекмазов И.А. Спаечная болезнь брюшины // Москва . – 2008.
26. Пак В.Я, Кононенко Н.Г., Кащенко Л.Г., Бугайов В.И. Спаечная болезнь и спаечная кишечная непроходимость: возможности дифференцирования: материалы научно-практической конференции врачей России [«Успенские чтения»]. – Тверь: Тв. гос. мед. Академия, 2003. – Вып. 3. – С.200-202.
27. Буценко В.Н. Клинико – рентгенологические признаки острой спаечной непроходимости кишечника / В.Н. Буценко, С.М. Антонюк, С.П. Слепкань, А.Ю. Филатов, В.Б. Ахрамеев // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4(91). – С. 3-5.
28. Алиев С.А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости / С.А. Алиев // Хирургия. –Журнал им.Н.И.Пирогова. – № 2. – 1994. – С.13-17.
29. Мирингоф А.Л. Новый подход к профилактике и лечению послеоперационного спайкообразования / А.Л.Мирингоф, В.В.Новиков,

- Б.С.Суковатых [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 6. – С. 34 - 36.
30. Сорочинський І.М. Використання ендоскопічного методу при діагностиці і лікуванні злукового процесу і гострій патології в черевній порожнині / І.М. Сорочинський, І.М.Шевчук, В.І. Олексин, О.М. Корчак // Галицький лікарський вісник. – 2002. – №3. – С. 251 - 252
31. Дикий О.Г. Метод динамічного лапароскопічного адгезіолізу в лікуванні спайкової хвороби очеревини // Матеріали наукового конгресу «IV міжнародні Пироговські читання» присвячені 200-річчю з дня народження М.І.Пирогова. – XXI з'їзд хірургів України: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – Вінниця. – 2-5 червня 2010. – Т 1. – С. 148
32. Acute occlusions of the small intestine caused by adhesions. Indications and results / H.Johanet, O.Traxer, Manceau [et al.] // Ann.Chir. – 1999. – Vol. 53/ - №9 – P. 859 – 864.
33. Ar-Rajah A. Phosphatidylcholine prevents postoperative peritoneal adhesions: an experimental study in the rat / Ar-Rajah A., Ahren B., Rozga J., Bengmark S // J. surg. Res. – 1991. – Vol. 50. – № 3. – P. 212 – 215.
34. Arrondo E.A. Oclusion intestinal simple. Resumen estadistico / Arrondo E.A., Gayol I.A.S., Del Poratl D.A // “Rev. cuba Cirug” – 1979. – Vol. 18. – №4. – P.307 – 312 .
35. Baker I. Stitchless placcation for recurring obstruction of the small bower / Baker I. // Am. J. Surg. – 1968. – Vol. 116. – P. 316 – 324.
36. Bruch H. P.Illus disease / Bruch H.P. // Chirurg/ - 1989. – Vol. 4. – P. 198 – 202.
37. Chang F.H., Chou H.H., Lee C.L. et al. Extraumbilical insertion of the operative laparoscope in patients with exensive intraabdominal adhesions. // Amer Assoc. Gynecol. Laparosc. – 1995. – Vol. 2. - № 3. – P. 335 – 337.

38. Chen S.C. Water-soluble contrast study predicts the need for early surgery in adhesive small bowel obstruction / S.C. Chen // *Br. J. Surg.* – 1998. - №12. – P. 85 – 97.
39. Cozza S. Ileal occlusion with strangulation: importance of ultrasonography findings of the dilated loop with intraluminal fluid-fluid resulting from sedimentation / S. Cozza // *Radiol. Med. (Torino)*. – 1996. – Vol. 92. – P. 394 – 397.
40. Creteur V. Contribution of Doppler sonography in inflammatory pathology of the large bowels / V. Creteur, N. Campinue // *J. Belge. Radiol.* – 1996. – Vol. 79. – P. 1 – 8.
41. Drolette C.M. Pathophysiology of pelvic adhesions: Modern trends in preventing infertility / C.M. Drolette, S.Z.A.Badawy // *J Reprod Med* 1992. – Vol. 37. – P. 107 – 122.
42. Edlich R.F. Wangenstein's transformation of the treatment of intestinal obstruction from empiric craft to scientific discipline / Edlich R.F., Woods J.A. // *Journal of Emergency Medicine*. – 1997. – Vol. 577. – P. 5 – 9.
43. Ftwer adhesions induced by lpsproscopic surdgeri? / C.N. Gutt, T. Oniu, P. Schemmer [et al.] // *Syrg Endosc.* – 2004. – Vol. 18. – P. 898 – 906.
44. Holmdal L. Adhesions: prevention and complication in general surgery / L. Holmdal, B. Risberg // *Europ. J. Surg.* – 1997. – Vol. 163. – № 3. – P. 169 – 174.
45. Kong M. Prune-induced small intestinal obstruction: sonographic appearance / M. Kong, K. Wang // *J. Clin. Ultrasound.* – 1995. – Vol. 23. – № 10. – P. 304 – 560.
46. Leach RE. Prevention of postsurgical adhesion formation in the rabbit uterine horn model with use of hyaluronatecarboxymethylcellulosa gel / RE. Leach, JW Burns, Y. Yaacobi // *Fertil Steril.* – 1998. – Vol. – P. 416 – 418.
47. Meiser G. Die sonografische diagnose des darmverschusses. Eine txperimentelle und klinische studie mit berucksichtigung der unteruchungstigung, dertopografischen luordnung und wertabstufung fassbarer befunde / Meiser G., Meiser K. // *Acta chir. Austriaca.* – 1984. – Vol. 16 – № 14. – P. 73 – 80.

48. Menzies D., Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions – how. Big. Is the problem ? / Menzies D., Ellis H. // *Ann. Rev. Coll. Surg. Endl.* – 1990. – Vol. 72. – P. 60 – 63.
49. Postoperative pneumonia: a prospective study of risk factors and morbidity / K.S. Ephgrave., R.Kleiman-Wexler, M. Pfaller [et al.] // *Surgery.* – 1993 . – Vol. 114. – № 4. – P. 815 – 821.
50. Prevention and therapy of intra-abdominal adhesions. A survey of 1,200 clinics in Germany / Treutner K.H., Bertram P., Loser S. [et al.] // *Der Chirurg.* – 1995. – Vol. 66. – №4. – P. 398 – 403.
51. Results after endoscopic treatment of postoperative upper gastrointestinal fistulas and leaks using combined vicryl plug and fibrin glue / I.S. Truong, G. Bohm, U. Klinge [et al.] // *Surg. Endosc.* – Jul 2004. – Vol. 18(7). – P. 1105 – 1108.
52. Risberg B.O. Adhesions: preventive strategies / B.O. Risberg // *Eur. J.Surg.* – 1997. – Vol. 577. – Suppl: 32 – 39.
53. Small bower obstruction: sonographic evaluation / Y.T. Ko., J.H. Lim, D.H.Lee [et al.] // *Radiology.* – 1993. – Vol. 188. – P. 649 – 653.
54. Tang C.L. A randomized controlled trial of 0,5% ferric hyaluronate gel (intergel) in the prevention of adhesions following abdominal surgery / C.L.Tang, D.G., Jayne, F. Seow-Choen et al. // *Ann. Surg.* – 2006. – Vil. 243. – №4. – P. 449 – 455.