

На правах рукописи

БАЛЮРА
Олег Валерьевич

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ КАРЦИНОМАТОЗНОГО ГЕНЕЗА
В ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ МИНИСТЕРСТВА
ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

14.01.17 – хирургия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Санкт-Петербург – 2012

Работа выполнена в ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ

Научный руководитель: доктор медицинских наук
Соловьев Иван Анатольевич

Официальные оппоненты: **Синенченко Георгий Иванович**
доктор медицинских наук профессор
ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ,
заведующий 2-й кафедрой (хирургии
усовершенствования врачей)

Ханевич Михаил Дмитриевич
Заслуженный деятель науки РФ
доктор медицинских наук профессор
СПб ГБУЗ «Городской клинический
онкологический диспансер»
Министерства здравоохранения РФ,
заместитель главного врача по хирургии

Ведущая организация:
ФГУ «Национальный Медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения РФ

Защита диссертации состоится 12 ноября 2012 г. в 14-00 часов на заседании совета по защите диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук Д 215.002.10 на базе ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева д. 6).

С диссертацией можно ознакомиться в фундаментальной библиотеке ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ

Автореферат разослан 14 сентября 2012 года

Ученый секретарь
диссертационного совета
доктор медицинских наук профессор

САЗОНОВ Андрей Борисович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы.

В последние годы регистрируется неуклонный рост онкологической заболеваемости (Давыдов М.И., Аксель Е.М., 2009). Прогрессивное увеличение числа онкологических больных происходит главным образом за счет пациентов с поздними стадиями заболевания (Аксель Е.М. и соавт., 2002; Мерабишвили В.М., 2008, 2009). Причинами этого являются несвоевременное обращение пациентов за медицинской помощью, отсутствие онкологической настороженности у врачей поликлинического звена, недостаточная медицинская информированность населения (Чиссов В.И., Старинский В.В., 2000). В Вооруженных Силах Российской Федерации отмечается та же тенденция роста онкологической заболеваемости, которая констатируется и в стране. Несмотря на то, что госпитали и поликлиники Министерства обороны Российской Федерации обладают всеми возможностями для своевременной диагностики злокачественных новообразований, тенденции к ранней диагностике не наблюдается (Брюсов П.Г. и соавт., 2005).

Рост числа больных с запущенными опухолями неизбежно сопровождается увеличением количества осложнений. В то же время необходимо отметить, что осложнения зачастую возникают на достаточно ранних стадиях заболевания, когда еще остаются перспективы эффективного воздействия на онкологический процесс.

подавляющее число больных осложненными формами онкологических заболеваний органов брюшной полости поступают не в специализированные лечебные учреждения, а в многопрофильные стационары неотложной помощи (Курыгин А.А. и соавт., 2001; Гринев М.В. и соавт., 2003; Ермолов А.С. и соавт., 2005). Тяжесть состояния пациентов, характер основного заболевания и его осложнений обуславливают необходимость проведения интенсивной терапии и экстренного хирургического лечения (Мохов Е.М. и соавт., 2002; Беляев А.М. и соавт., 2007).

В связи с этим диагностика и лечение больных осложненными формами онкологических заболеваний является важной и актуальной клинической задачей.

Необходимо отметить, что многие лечебные учреждения Министерства обороны Российской Федерации работают в системе обязательного медицинского страхования населения, и поэтому оказывают медицинские услуги не только военнослужащим, пенсионерам Министерства обороны Российской Федерации и лицам гражданского персонала Министерства обороны Российской Федерации, но и другим категориям населения. По этой причине число пациентов с онкологическими диагнозами, проходивших лечение в лечебных учреждениях Министерства обороны Российской Федерации ежегодно увеличивается (Брюсов П.Г. и соавт., 2005).

Одним из наиболее частых путей метастазирования злокачественных новообразований органов брюшной полости является диссеминация

опухолевых клеток по брюшине (Sugarbaker P.H. 1989, 1995, 1998, 1999, 2001, 2002, 2007; Wisbeck W.M. et al., 1986). Прогрессирование перитонеального карциноматоза, как правило, сопровождается целым рядом жизнеугрожающих осложнений, наиболее тяжелое из которых – острая кишечная непроходимость.

Являясь по своей сути синдромом, характерным для целого ряда хирургических заболеваний, острая кишечная непроходимость при карциноматозе брюшины остается малоизученной проблемой. Данный тезис подтверждают не только незначительное количество иностранных публикаций, но и практически полное отсутствие работ отечественных авторов, посвященных этой теме.

Кроме того, ситуация усугубляется широкораспространенным, но в то же время некорректным представлением о бесперспективности и, следовательно, нецелесообразности многокомпонентного лечения таких больных.

В настоящее время нет единого подхода в отношении диагностики и лечения данной категории пациентов, а так же обоснованного ответа на вопрос: «Оперировать больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза или лечить консервативно?» Данный вопрос возникает в связи с трудностью дооперационной дифференциальной диагностики между динамической и механической острой кишечной непроходимостью на фоне перитонеального карциноматоза.

В доступной литературе отсутствуют данные, касающиеся патогенетических механизмов формирования синдрома кишечной непроходимости при карциноматозе брюшины.

Очевидная актуальность данной проблемы для неотложной онкохирургии обуславливает необходимость уточнения морфопатогенетических аспектов патогенеза нарушений кишечной проходимости, развивающихся вследствие прогрессирования перитонеального карциноматоза. В свою очередь, знание патогенетических механизмов возникновения и развития острой кишечной непроходимости при перитонеальном карциноматозе просто необходимо для эффективного оказания неотложной хирургической помощи таким пациентам.

Цель исследования – улучшить результаты лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза путем оптимизации дифференцированного подхода к выбору тактики лечения.

Задачи исследования:

1. Провести анализ особенностей анамнестических данных, клинической картины и результатов обследования пациентов с карциноматозом брюшины, осложненным острой кишечной непроходимостью.

2. Изучить морфофункциональные аспекты патогенеза острой кишечной непроходимости при перитонеальном карциноматозе.

3. Предложить и апробировать патогенетически обоснованную схему лечения пациентов с острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза и оценить ее эффективность.

Научная новизна.

Изучены особенности анамнеза и клинической картины острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза.

Разработана и предложена к использованию схема комплексного лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза. Доказана эффективность предложенной схемы лечения.

Изучены морфологические изменения в стенке тонкой и толстой кишки, пораженных карциноматозом. Установлено, что основным морфологическим субстратом, обуславливающим прогрессирование моторно-эвакуаторных нарушений в желудочно-кишечном тракте, является опухолевое поражение нервного и гладкомышечного аппарата кишечника.

Установлены особенности изменения показателей миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза по отношению к нормальным значениям, динамика изменения данных показателей на фоне проводимой комплексной консервативной терапии.

Практическая значимость работы.

Внедрена в практику разработанная схема комплексной терапии больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза, что позволило улучшить результаты лечения данной категории пациентов.

Предложены основные критерии диагностики острой кишечной непроходимости на фоне карциноматозного поражения брюшины.

Показана нецелесообразность активной хирургической тактики у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза, в связи с тем, что в подавляющем большинстве случаев в генезе данного вида кишечной непроходимости преобладает динамический компонент.

Доказана эффективность предложенной схемы комплексного лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза.

Личное участие автора в получении результатов.

Автор выполнял клиническое обследование и лечение больных, проводил ряд диагностических тестов, организовывал проведение лабораторных и инструментальных исследований. Диссертантом разработана и предложена патогенетически обоснованная схема комплексного лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза, проведен анализ медицинской документации, формирование базы данных и статистическая обработка с обобщением полученных результатов.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Клиническая картина острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза имеет ряд особенностей, которые необходимо

учитывать в ходе проведения дифференциальной диагностики и выборе тактики лечения данной категории больных.

2. Электрогастроэнтерография является важной методикой, позволяющей диагностировать острую кишечную карциноматозную непроходимость, а также основным способом оценки эффективности комплексной консервативной терапии данной категории больных.

3. Морфологическим субстратом, обуславливающим прогрессирование моторно-эвакуаторных нарушений в желудочно-кишечном тракте, является опухолевое поражение нервного и гладкомышечного аппарата тонкой и толстой кишок.

4. Раннее и полное проведение комплексной консервативной терапии позволяет улучшить результаты лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза и уменьшить количество эксплоративных лапаротомий.

Апробация работы.

Материалы и основные положения работы доложены и обсуждены на Всероссийской и Всеармейской научно-практической конференции хирургов и онкологов «Неотложная онкопроктология, организация помощи в многопрофильных лечебных центрах, проблемы и пути решения» (г. Санкт-Петербург, 2008); на Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 90-летию профессора М.А. Луцицкого «Актуальные вопросы военно-морской и клинической хирургии» (г. Санкт-Петербург, 2009); на итоговой конференции военно-научного общества курсантов и слушателей ВМедА в 2010, 2011, 2012 гг., на Всероссийской научно-практической конференции «Скорая медицинская помощь – 2011» (г. Санкт-Петербург, 2011); на VI Научно-практической конференции хирургов Республики Карелия и Северо-Западного федерального округа России (г. Петрозаводск 2011).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 15 научных работ, в том числе 3 – в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки Российской Федерации. Получены 1 приоритетная справка на изобретение и 2 удостоверения на рационализаторское предложение.

Основные положения работы используются в лечебном и учебном процессе кафедры военно-морской и госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, клинике неотложной онкологии ГБУ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе.

Объем и структура диссертации.

Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций, 2 приложений. Работа изложена на 152 страницах, содержит 42 рисунка и 20 таблиц. Библиографический указатель включает в себя 240 источников, из которых 100 отечественных и 140 иностранных.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования.

Исследование выполнено на кафедре военно-морской и госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и ее клинической базе – отделение неотложной онкологии ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, на кафедре патологической анатомии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

В исследовании приняло участие 98 человек. Все пациенты находились на стационарном лечении с диагнозом острая кишечная непроходимость карциноматозного генеза.

Мужчин было 31 (31,6%), женщин – 67 (68,4%). Возраст больных колебался от 45 до 78 лет и в среднем составил $63,5 \pm 6,5$ лет (табл. 1).

Таблица 1

Пол и возраст больных

Возраст (лет)	Мужчины	Женщины	Число больных	
			абсолютное число	%
от 40 до 50	3	9	12	12,2
от 51 до 60	9	27	36	36,7
от 61 до 70	13	24	37	37,8
от 71 до 90	6	7	13	13,3
Итого	31	67	98	100

Характер источника карциноматоза брюшины представлен в табл. 2.

Таблица 2

Характер источника карциноматоза брюшины

Источник карциноматоза	Количество
Рак яичников	61 (62,2%)
Рак сигмовидной кишки	19 (19,4%)
Рак желудка	15 (15,3%)
Рак матки	3 (3,1%)

Все больные были разделены группы, сопоставимые по следующим параметрам: численность, половой и возрастной состав, характер источника КБ.

В контрольную группу вошло 22 больных (22,4%), из которых мужчин было 8 (36,4%), женщин – 14 (63,6%). Средний возраст пациентов этой группы $61,0 \pm 9,5$ лет.

Распределение источника КБ следующее: рак яичников – 10 больных (45,5%), рак сигмовидной кишки – 5 больных (22,7%), рак желудка – 6 больных (27,3%), рак матки – 1 больная. Необходимо отметить, что у 10 пациентов контрольной группы (45,5%) имелся малигнизированный асцит.

При лечении пациентов контрольной группы применялась активная хирургическая тактика согласно стандартам оказания неотложной

хирургической помощи больным с острой кишечной непроходимостью, им всем было выполнено оперативное вмешательство в первые 12–24 часа от момента поступления в стационар. Объем оперативного вмешательства определялся характером и степенью прогрессирования онкологического процесса в брюшной полости, уровнем препятствия и тяжестью состояния больного. В связи с тяжестью состояния больных предпочтение отдавалось формированию обходных кишечных анастомозов. У больных с превалированием толстокишечного обтурационного компонента выполнялась двухствольная петлевая колостомия.

В основную группу вошли 76 пациентов (77,6%), из которых женщин – 53 (69,7%), мужчин – 23 (30,3%).

Эти больные были разделены на две подгруппы.

В I подгруппу вошли 33 пациента (33,7%), из которых женщин – 23 (69,7%), мужчин – 10 (30,3%). Средний возраст пациентов $63,0 \pm 7,5$ лет.

Характеристика источника КБ в I подгруппе следующая: рак яичников – 21 больная (63,6%), рак сигмовидной кишки – 6 больных (18,2%), рак желудка – 4 больных (12,1%), рак матки – 2 больных (6,1%). У 15 пациентов I подгруппы (45,5%) имелся малигнизированный асцит.

Во II подгруппу вошли 43 пациента (34,9%), из которых женщин – 30 (69,8%), мужчин – 13 (30,2%). Средний возраст пациентов $62,0 \pm 6,5$ лет.

Характеристика источника КБ во II подгруппе следующая: рак яичников – 30 больных (69,7%), рак сигмовидной кишки – 8 больных (18,7%), рак желудка – 5 больных (11,6%). Необходимо отметить, что у 20 пациентов II подгруппы (46,5%) имелся малигнизированный асцит.

Лечение больных основной группы начиналось с консервативных мероприятий ($n = 76$). Терапия пациентов I подгруппы ($n = 33$) включала следующие консервативные мероприятия:

- длительная декомпрессия верхних отделов ЖКТ через зонд, установленный в желудок, либо за связку Трейца;
- многокомпонентная инфузионная терапия, направленная на коррекцию эндогенной интоксикации, водно-электролитных расстройств, кислотно-основного состояния;
- сакроспинальные блокады;
- очистительные клизмы;
- антисекреторная терапия (квamatел 40 мг в/в 2 раза в сутки или омепразол 20 мг в/в 2 раза в сутки);
- реотропная терапия (пентоксифиллин (трентал) 10–15 мл в 250 мл 0,9% раствора NaCl в/в капельно 2 раза в сутки);
- метаболическая терапия (витамин B6 4 мл в/в 1 раз в сутки, рибоксин 20 мл в/в струйно 1 раз в сутки, реамберин 400 мл в/в капельно 1 раз в сутки);
- симптоматическая терапия: антиэметики (церукал 2–4 мл в/м 2–3 раза в сутки, мотилиум сублингвальные таблетки по 10 мг 3 раза в сутки), спазмолитики.

При лечении пациентов II подгруппы ($n = 43$), помимо всего перечисленного комплекса лечебных мероприятий, использовались:

- современные антисекреторные препараты (октреотид по 100 мкг п/к 3 раза в сутки);
- глюкокортикостероиды (дексаметазон 0,1 мг/кг в/м 1 раз в сутки);
- нестероидные противовоспалительные препараты (ортофен 75 мг в/м 2 раза в сутки);
- препараты метаболической терапии (цитофлавин 10 мл в 200 мл 0,9% раствора NaCl в/в капельно 1 раз в сутки).

При неэффективности комплекса консервативных мероприятий, как правило, проводимых в течение 2–3 суток выполнялось оперативное вмешательство.

Для [электрофизиологического исследования моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ](#) использовали прибор «[ГАСТРОСКАН-ГЭМ](#)».

Принцип действия прибора основан на снятии электрических потенциалов с пациента по пяти частотно изолированным каналам. Каждый орган ЖКТ вырабатывает электрические потенциалы на своем диапазоне частот:

- желудок – 0,032-0,067 Гц;
- 12-перстная кишка – 0,19-0,22 Гц;
- тощая кишка – 0,15-0,18 Гц;
- подвздошная кишка – 0,083-0,133 Гц;
- толстая кишка – 0,012-0,032 Гц.

Исследование МЭА ЖКТ проводилось по стандартной методике, которая включает в себя два этапа:

1 этап – тощаковое исследование продолжительностью 20 минут;

2 этап – исследование после стандартного завтрака (200 мл теплого чая, 4 г сахара) продолжительностью 20 минут.

Проведение двух этапов исследования позволяет оценивать функциональную и органическую патологию ЖКТ, особенно его верхних отделов – желудка, двенадцатиперстной кишки и тощей кишки.

При исследовании больной находится в положении лежа на спине. Электроды располагаются на обезжиренных и покрытых электропроводной пастой участках кожи следующим образом:

№ 1 (измерительный) – в нижней трети правого предплечья по медиальной поверхности;

№ 2 (измерительный) – в нижней трети правой голени по медиальной поверхности;

№ 3 (нейтральный) – в нижней трети левой голени по медиальной поверхности.

Данное исследование было проведено у 76 больных с КБ, осложненным ОКН в течение 2–3 часов после поступления в стационар (перед началом терапии), а затем на первые и вторые сутки после начала лечения.

При анализе мощности МЭА ЖКТ оценивались как абсолютные значения, так и отношение средней мощности МЭА проксимальных отделов

ЖКТ (желудок, двенадцатиперстная и тощая кишка) к средней мощности МЭА дистальных отделов ЖКТ (подвздошная и толстая кишка) – коэффициент координированности (КК).

Базальный уровень МЭА характеризует тоническую составляющую МЭА ЖКТ и, следовательно, отражает изменения площади кишечной трубки в различных ее отделах и степень участия отделов ЖКТ в поддержании гомеостаза организма.

Максимальный уровень МЭА характеризует степень перистальтической активности различных отделов ЖКТ.

В связи с тем, что у 45% пациентов с ОКН карциноматозного генеза имелся малигнизированный асцит, наличие которого способствует повышению ВБД, что в свою очередь способствует угнетению моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, выполнялась эвакуация асцитической жидкости. Для этого использовался перитонеальный катетер. В качестве перитонеального катетера применяли набор для пункции центральной вены фирмы В/Braun.

Под местной инфильтрационной анестезией, под контролем УЗИ выполняли пункцию брюшной полости, входящей в комплект иглой. При получении асцитической жидкости через просвет иглы в брюшную полость проводился металлический проводник, по которому, в свою очередь, устанавливался перитонеальный катетер. Проводилась проверка функционирования катетера путем эксфузии и инфузии жидкости и фиксация последнего к передней брюшной стенке.

В послеоперационном периоде эвакуировали асцитическую жидкость путем присоединения к катетеру системы для внутривенных инфузий. Среднее время эвакуации 1 литра жидкости в положении больного на спине составляло 30 минут.

Для профилактики развития восходящей инфекции мочевыводящих путей при измерении ВБД у пациентов с ОКН карциноматозного генеза и малигнизированным асцитом использовали мочевой катетер Фолея, к которому присоединялась специальная система Unometer™ Abdo-Pressure™.

Измерение ВБД выполнялось пациентам при поступлении в стационар. В связи с тем, что у 45 (45,9%) пациентов имелся злокачественный асцит, они выделены в I-ую группу, а остальные 53 (54,1%) пациентов – во II-ую группу. Данное исследование также выполнялось на 2-е сутки, для контроля проводимого лечения.

Морфологическое исследование тонкой и толстой кишок у больных с перитонеальным карциноматозом, осложненным острой кишечной непроходимостью, выполнялось на кафедре патологической анатомии ВМедА. Для гистологического исследования материал обрабатывали по общепринятой методике: обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5 мкм окрашивали квасцовым гематоксилином Эрлиха и эозином. Всего исследовано 124 гистологических препарата от 39 больных, которым было выполнено оперативное вмешательство. Исследовали участки тонкой и

толстой кишок, паравазальную клетчатку из бассейна верхней брыжеечной артерии у больных с различной выраженностью ПК. Гистологическое исследование и микрофотографирование проводили в проходящем свете с использованием микроскопа ЛОМО МИК-МЕД-2 и фотонасадки JVC ТК-1280E COLOR VIDEO CAMERA. Гистологическую картину описывали «вслепую», без учета сведений о принадлежности гистологических препаратов конкретным больным. В дальнейшем проводили клинкоморфологическое сопоставление полученных результатов.

Качество жизни больных оценивалось путем проведения индивидуального анкетирования пациентов обеих групп, при поступлении пациентов в стационар (до начала лечения) и при выписке из лечебного учреждения (после лечения). Для этой цели использовался специальный опросник FACT-G (Functional Assessment of Cancer Therapy-General) (Версия 4). Полученные результаты оценивались в баллах и затем сравнивались между основной и контрольной группой больных при поступлении пациентов в стационар (до начала лечения) и при выписке из лечебного учреждения (после лечения).

В ходе исследования применялись следующие методы статистического анализа:

- оценка значимости различий количественных показателей в связанных выборках по критерию Вилкоксона-Гехана;
- для определения статистической значимости различий переменных между группами на этапах исследования применялся t-критерий Стьюдента для независимых выборок (t-тест);
- анализ показателей выживаемости пациентов в одной и нескольких группах выполняли с помощью метода Каплана-Мейера.

Планирование исследований, необходимых объемов выборок, а также статистическая обработка результатов осуществлялись с использованием персонального компьютера и пакета прикладных программ Microsoft Office 2003 (Access, Excel) и Statistica 9.0 for Windows.

Результаты собственных исследований.

Клинические особенности острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза.

При поступлении в стационар пациентам выполнялся весь спектр диагностических исследований согласно протоколам диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, которые утверждены Комитетом по здравоохранению Санкт-Петербурга в 2007 году. Так же пациентам при поступлении в стационар выполнялась ЭГЭГ и измерялось ВВД.

Из пациентов, участвующих в исследовании, 89 (90,8%) больным ранее были выполнены оперативные вмешательства по поводу злокачественных новообразований органов брюшной полости и малого таза.

Карциноматоз брюшины на момент экстренной госпитализации был установлен у 53 (54%) пациентов. Чаще всего наличие диссеминации

опухоли по брюшине было подтверждено результатами спиральной компьютерной томографии, заключение которой имелось у пациента на руках. У 45 (45,9%) больных определялся злокачественный асцит.

Установлено, что важными диагностическими критериями карциноматозного характера острой кишечной непроходимости являются признаки прогрессирования онкологического заболевания: выраженное снижение массы тела, анорексия, прогрессирующая анемия, лейкопения, абсолютная лимфопения, признаки раковой интоксикации. Диспепсические явления развиваются параллельно прогрессированию карциноматоза по брюшине. На ранних этапах развития моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ пациентов могут беспокоить чувство тяжести в эпигастральной области после приема пищи, периодическая тошнота, снижение аппетита, вынужденное уменьшение количества однократно употребляемой пищи.

По мере прогрессирования моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов с перитонеальным карциноматозом появляются периодическое вздутие живота, метеоризм. Нарастание диспепсических явлений и анорексии неизбежно приводит к снижению массы тела. Это может привести к развитию раковой кахексии. Дальнейшее прогрессирование перитонеального карциноматоза может сопровождаться формированием конгломератов петель кишок, которые на фоне выраженной гипотрофии отчетливо видны через переднюю брюшную стенку.

Крайней формой моторно-эвакуаторных нарушений при карциноматозе брюшины является острая кишечная непроходимость, которую следует рассматривать, как декомпенсированную форму нарушений кишечной проходимости на фоне перитонеального карциноматоза.

Клиническими проявлениями данного состояния являются устойчивое вздутие живота, асимметрия передней брюшной стенки, постоянная тошнота и многократная рвота застойным желудочным содержимым, боли в животе, чаще ноющего характера, отсутствие газов и стула в течение нескольких дней, нарастающие водно-электролитные расстройства и нарастающая эндогенная интоксикация.

Анализ результатов инструментальных методов диагностики позволил выявить ряд существенных особенностей острой кишечной непроходимости при карциноматозе брюшины.

При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости, как правило, определяются классические признаки кишечной непроходимости: пневматоз петель тонкой и толстой кишок, многочисленные уровни жидкости, чаши Клойбера и тонкокишечные арки. Однако рентгенологическая картина у данных больных имеет принципиальную особенность – отсутствие положительной динамики, несмотря на купирование клинических проявлений острой кишечной непроходимости.

Рентгенологические признаки устойчивые и, по нашим наблюдениям, могут сохраняться до 4 месяцев после ликвидации эпизода острой кишечной непроходимости. Данная особенность, по своей сути, является специфическим феноменом клинико-рентгенологического диссонанса,

характерного для больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у 29 (30%) больных были обнаружены опухолевые массы на висцеральной поверхности тонкой и толстой кишок, утолщение (до 10 мм) и ригидность их стенок, увеличение диаметра просвета кишок и асцит.

Измерение внутрибрюшного давления у больных острой кишечной непроходимостью при перитонеальном карциноматозе показало, что у данной категории пациентов имеется интраабдоминальная гипертензия, наличие которой негативно влияет на моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ. При измерении ВБД у пациентов с острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза было установлено, что у таких больных имеется интраабдоминальная гипертензия I–II степени ($18,4 \pm 7,6$ мм рт. ст.). При этом необходимо отметить, что при наличии у таких пациентов малигнизированного асцита интраабдоминальная гипертензия более выражена, и может достигать уровня II–III степени ($22,4 \pm 5,7$ мм рт. ст.).

Выявленные анамнестические и клинико-инструментальные особенности необходимо учитывать при дифференциальной диагностике острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза с другими формами данного синдрома, что позволит установить правильный диагноз и, соответственно, выбрать оптимальную тактику лечения данной категории больных.

Морфологические изменения стенки кишки при карциноматозе брюшины.

В результате проведенных гистологических исследований у пациентов, которым выполнялось оперативное вмешательство по поводу острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза, определялись различные степени опухолевой инвазии в стенку тонкой и толстой кишок в зависимости от степени выраженности перитонеального карциноматоза. На участках тонкой кишки с видимыми опухолевыми очагами были выявлены признаки поражения интрамурального межмышечного нервного сплетения (ауэрбахова сплетения). Так же опухолевая инвазия определялась в паравазальной клетчатке бассейна верхней брыжеечной артерии с поражением регионарных нервных сплетений.

В участках тонкой кишки с опухолевым поражением (перитонеальный метастаз) определялись опухолевые полиморфные клетки с выраженной гиперхромией и звездчатостью ядер, располагающихся аппекально; выраженная лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация; рыхлая волокнистая соединительная ткань, заполняющая, по всей видимости, участки некрозов опухолевой ткани после реорганизации последних. Также определялись зоны «свежих» некрозов. На всем протяжении опухолевые очаги прорастали наружную мышечную пластинку гладкомышечного слоя стенки тонкой кишки неравномерно: от половины до трех четвертых ее

толщины. Определялось опухолевое поражение микроциркуляторного русла в стенке тонкой и толстой кишок.

Таким образом, проведенное гистологическое исследование позволяет сделать заключение о том, что морфологическим субстратом острой кишечной непроходимости при метастазировании злокачественной опухоли по брюшине являются прогрессирующее поражение интрамурального межмышечного и регионарных нервных сплетений в бассейне верхней брыжеечной артерии, опухолевая инвазия в гладкомышечные слои, распространенный опухолевый тромбоз микроциркуляторного русла тонкой и толстой кишок, выраженный отек и воспаление стенки кишок.

Выявленные патоморфологические изменения обнаруживаются уже на ранних стадиях перитонеального карциноматоза и усугубляются по мере его прогрессирования.

Моторно-эвакуаторные нарушения в желудочно-кишечном тракте при острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза.

Во время проведения электрогастроэнтерографии у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза при поступлении в стационар существенных различий в полученных результатах основной и контрольной групп выявлено не было.

У пациентов с острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза выявлен низкий уровень суммарной мощности базального и максимального уровней миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта по сравнению с данными показателями у «здоровых» людей ($456,8 \pm 15,6$ мкВ/мин; $824,2 \pm 8,2$ мкВ/мин). Достоверных различий данных показателей у пациентов основной группы ($300,1 \pm 14,3$ мкВ/мин; $560,7 \pm 11,6$ мкВ/мин) и контрольной группы ($303,9 \pm 12,9$ мкВ/мин; $561,8 \pm 12,1$ мкВ/мин) не было.

Данный низкий уровень суммарной мощности базального и максимального уровней миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта в основном определяется низким уровнем суммарной мощности базального и максимального уровней миоэлектрической активности проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза по сравнению с нормой ($278,3 \pm 10,1$ мкВ/мин; $543,6 \pm 11,4$ мкВ/мин) ($p < 0,05$).

Достоверных различий данных показателей среди пациентов основной ($144,3 \pm 8,1$ мкВ/мин; $297,2 \pm 9,9$ мкВ/мин) и контрольной группы ($146,4 \pm 7,8$ мкВ/мин; $297,8 \pm 8,7$ мкВ/мин) так же не отмечалось.

За счет этого определяется и низкое значение коэффициента координированности (МЭАп/МЭАд) у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза. Данный показатель в основной группе был равен 0,926 (БУ) и 1,128 (МУ), а в контрольной группе он составил 0,929 (БУ) и 1,128 (МУ).

Необходимо отметить, что уровень данного показателя в норме выше, и составляет 1,56 (БУ) и 1,9 (МУ) ($p < 0,05$).

Анализ полученных результатов позволяет сделать вывод о том, что в нарушении кишечной проходимости при карциноматозе брюшины основную роль играет снижение пропульсивной активности проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта – двенадцатиперстной и тощей кишок.

Сравнительная оценка результатов лечения больных острой кишечной непроходимостью при карциноматозе брюшины.

Пациенты с острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза, находившиеся на стационарном лечении, были под постоянным динамическим наблюдением.

Эффективность консервативного этапа лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза оценивалась на основании клинических данных, а так же на основании данных инструментальных методов исследования.

Динамический контроль ВБД у больных с ОКН при карциноматозе брюшины показал, что на фоне проводимого комплексного консервативного лечения у пациентов без злокачественного асцита наблюдается снижение уровня ВБД ($14,1 \pm 3,6$ мм рт. ст.) по сравнению с моментом поступления в стационар ($18,4 \pm 7,6$ мм рт. ст.).

К исходу вторых началу третьих суток консервативное лечение во II подгруппе основной группы было признано эффективным у 39 пациентов (90,7%). В остальных случаях было выполнено оперативное вмешательство (табл. 3).

Таблица 3

Показатели эффективности консервативной терапии

Признак	I подгруппа		II подгруппа	
	абсолютное число	%	абсолютное число	%
Отхождение газов на 1-е сутки	5	15,2	13	30,2
Отхождение газов на 2-е сутки	17	51,5	34	79,1
Самостоятельный стул	10	30,3	23	53,5
Купирование тошноты и рвоты	18	54,5	40	93
Уменьшение вздутия живота	21	63,6	39	90,7
Купирование болей в животе	17	51,5	37	86
Консервативная терапия эффективна	20	60,6	39	90,7

В I подгруппе консервативное лечение было признано эффективным только у 20 пациентов (60,6%). В остальных случаях, как и у пациентов во II подгруппе, выполнялось оперативное вмешательство.

Помимо динамики изменений клинической картины у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза на фоне проводимой комплексной консервативной терапии для оценки ее эффективности так же использовалась методика [электрогастроэнтерографии](#).

Показатели суммарной мощности БУ и МУ МЭА ЖКТ у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза в I и II подгруппах в момент поступления были снижены по сравнению с данными показателями «здоровых» людей ($456,8 \pm 15,6$ мкВ/мин; $824,2 \pm 8,2$ мкВ/мин), достоверно не отличались ($303,4 \pm 12,9$ мкВ/мин; $561,6 \pm 12,1$ мкВ/мин и $300,1 \pm 14,3$ мкВ/мин; $560,7 \pm 11,6$ мкВ/мин соответственно). На фоне проводимого комплексного консервативного лечения отмечался прирост показателей суммарной мощности БУ и МУ МЭА ЖКТ в I и II подгруппах. На вторые сутки данные показатели равны $346,8 \pm 9,1$ мкВ/мин; $650,7 \pm 7,8$ мкВ/мин во II подгруппе и $317,2 \pm 12,0$ мкВ/мин; $576,6 \pm 10,3$ мкВ/мин в I подгруппе соответственно. Прирост показателей суммарной мощности БУ и МУ МЭА ЖКТ у пациентов II подгруппы достоверно выше ($p < 0,05$), чем в I подгруппе.

Этот факт подтверждает эффективность предложенной схемы лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза.

Непосредственные результаты лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза.

При неэффективности консервативного лечения больным основной группы выполнялось оперативное вмешательство. Всего оперативные вмешательства были выполнены 39 пациентам (39,8%). Характеристика выполняемых операций представлена ниже, в табл. 4.

Таблица 4

Характеристика оперативных вмешательств

Операции	Контрольная группа (n = 22)	Основная группа (n = 76)	
		I подгруппа (n = 33)	II подгруппа (n = 43)
Формирование обходных кишечных анастомозов	11 (50%)	10 (30,3%)	4 (9,3%)
Резекция тонкой кишки с формированием энтеро-энтероанастомоза	3 (13,6%)	-	-
Двустольная петлевая колостомия	1 (4,5%)	1 (3,0%)	-
Эксплоративная лапаротомия	7 (31,9%)	2 (6,1%)	-
Итого	22 (100%)	13 (39,4%)	4 (9,3%)

В ходе операций у пациентов чаще всего выявлялся перитонеальный карциноматоз 1-ой (12 пациентов (30,8%)) и 2-ой стадии (16 пациентов (41,0%)). Карциноматоз брюшины 3-ей стадии был обнаружен у 4 больных (10,3%) из числа прооперированных, а 4-ой стадии – у 7 больных (17,9%).

Характер и частота послеоперационных осложнений у больных представлены в табл. 5.

Таблица 5

Послеоперационные осложнения

Характер осложнения	Контрольная группа (n = 22)	Основная группа (n = 76)	
		I подгруппа (n = 33)	II подгруппа (n = 43)
Нагноение послеоперационной раны	5 (22,8%)	1 (3,0%)	-
Пневмония	3 (13,6%)	1 (3,0%)	1 (2,3%)
Желудочно-кишечное кровотечение	1 (4,5%)	-	1 (2,3%)
Абсцесс брюшной полости	2 (9,1%)	-	-
Несостоятельность анастомоза	2 (9,1%)	1 (3,0%)	-
Парез кишечника	1 (4,5%)	-	-
Итого	14 (63,6%)	3 (9,0%)	2 (4,6%)

Чаще всего возникали осложнения гнойно-воспалительного характера. Послеоперационная летальность у больных контрольной группы составила 54,4%, а в основной группе составила – 5,2% (табл. 6).

Таблица 6

Послеоперационная летальность

Причина смерти	Контрольная группа (n = 22)	Основная группа (n = 76)	
		I подгруппа (n = 33)	II подгруппа (n = 43)
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	3 (13,6%)	1 (3,0%)	-
Тромбоэмболия легочной артерии	2 (9,1%)	1 (3,0%)	-
Желудочно-кишечное кровотечение	1 (4,5%)	-	-
Пневмония	2 (9,1%)	-	-
Послеоперационный перитонит	1 (4,5%)	-	-
Прогрессирование раковой интоксикации	3 (13,6%)	1 (3,0%)	1 (2,3%)
Итого	12 (54,4%)	3 (9,0%)	1 (2,3%)

Длительность стационарного лечения пациентов основной группы составила в среднем $9,4 \pm 3,2$ суток. Длительность стационарного лечения пациентов контрольной группы составила в среднем $17,6 \pm 2,5$ суток. Меньшая продолжительность стационарного лечения пациентов основной группы объясняется тем, что в большинстве случаев у данных пациентов лечение заканчивалось на консервативном этапе, в связи с его эффективностью.

При исследовании качества жизни пациентов установлено, что при поступлении в стационар у больных основной и контрольной группы между

показателями качества жизни достоверного различия не наблюдалось ($50,2 \pm 1,5$ и $50,4 \pm 1,7$, соответственно) ($p > 0,05$). А после проведенного лечения, в день выписки у пациентов основной группы показатель качества жизни был выше ($69,8 \pm 2,4$), чем у пациентов контрольной группы ($58,3 \pm 1,9$). Отличия в группах больных статистически значимы, $p < 0,05$.

Отдаленные результаты лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза.

Рассчитаны процентные отношения, которые отражают природу распределения, это, прежде всего, медиана ожидаемого времени жизни. Это точка на временной оси, в которой кумулятивная функция выживания равна 0,5.

Медиана ожидаемого времени жизни пациентов контрольной группы равна 3,8 месяцев. Для пациентов I подгруппы основной группы данный показатель равен 6,5 месяцев, а для пациентов II подгруппы основной группы – 9,7 месяцев.

Графики кумулятивной функции выживаемости для пациентов основной (I и II подгруппа) и контрольной группы представлены на рис. 1. На данном рисунке видно, что кумулятивные функции выживаемости отличаются для основной (I и II подгруппа) и контрольной групп.

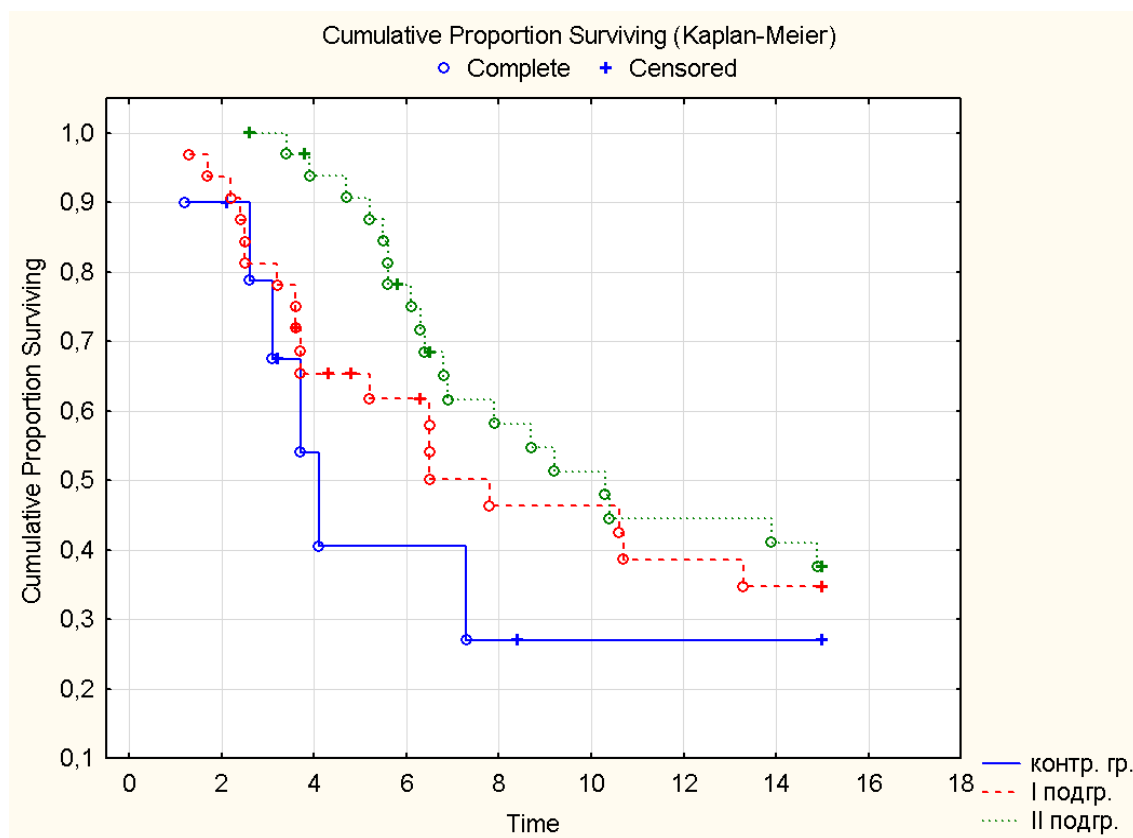


Рис. 1. Графики кумулятивной функции выживаемости основной и контрольной групп

Анализ графиков и рассчитанный критерий Вилкоксона-Гехана подтверждает выдвинутую гипотезу ($p < 0,05$).

Действительно, при лечении пациентов по предложенной схеме продолжительность жизни больше ($p < 0,05$). Пациенты с ОКН карциноматозного генеза, подвергшиеся оперативному лечению имеют меньшую продолжительность жизни по сравнению с больными, лечение которых завершилось на этапе консервативной терапии.

Данное наблюдение позволяет сделать вывод о том, что при лечении больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза использование активной хирургической тактики менее эффективно по сравнению с консервативным лечением. При этом использование в составе комплексной консервативной терапии помимо стандартного комплекса лечебных мероприятий современных антисекреторных препаратов, глюкокортикостероидов, нестероидных противовоспалительных средств и цитофлавина позволяет улучшить результаты лечения данной категории больных.

ВЫВОДЫ

1. Клинические проявления нарушений кишечной проходимости карциноматозного генеза имеют ряд принципиальных отличий: признаки прогрессирования онкологического заболевания, которые выявляются более чем у 90% больных; нарастание диспепсических явлений и анорексии; прогрессирование моторно-эвакуаторных нарушений параллельно развитию перитонеального карциноматоза; наличие специфического феномена клинико-рентгенологического диссонанса. Все это необходимо учитывать в ходе дифференциальной диагностики и при выборе тактики лечения данной категории больных.
2. Диссеминация злокачественных клеток по брюшине сопровождается опухолевым поражением микроциркуляторного русла, нервного и гладкомышечного аппарата главным образом тонкой кишки, вызывая прогрессирование моторно-эвакуаторных нарушений в желудочно-кишечном тракте, крайним проявлением которых является острая кишечная непроходимость.
3. Более чем в 90% случаев у больных с карциноматозом брюшины острая кишечная непроходимость имеет динамический характер, в связи с этим при лечении данной категории больных приоритет следует отдавать консервативным мероприятиям.
4. Эвакуация асцитической жидкости у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза позволяет снизить уровень интраабдоминальной гипертензии с $22,4 \pm 5,7$ мм рт. ст. до $12,3 \pm 2,7$ мм рт. ст., тем самым уменьшить негативное влияние повышенного внутрибрюшного давления на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта.
5. Применение предложенной патогенетически обоснованной схемы комплексного лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза, обязательными компонентами которой являются глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства и

современные антисекреторные препараты, позволяет избежать выполнения эксплоративных лапаротомий, уменьшить количество осложнений с 60% до 5%, сократить время пребывания пациентов в стационаре с $17,6 \pm 2,5$ до $9,4 \pm 3,2$ суток, снизить уровень летальности с 50% до 3%, а также увеличить медиану времени жизни таких пациентов с 3,8 до 9,7 месяцев.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью контроля и мониторинга лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза возможно использование [периферической электрогастроэнтерографии](#) при помощи прибора «ГАСТРОСКАН-ГЭМ», принцип действия которого основан на снятии электрических потенциалов по пяти частотно изолированным каналам после наложения трех электродов на конечности пациента. Причем, при анализе результатов исследования необходимо оценивать как абсолютные значения, так и расчетный показатель – коэффициент координированности.
2. Лечение пациентов с острой кишечной непроходимостью на фоне перитонеального карциноматоза целесообразно начинать с консервативных мероприятий.
3. При неэффективности комплекса консервативных мероприятий рекомендуется выполнять оперативное вмешательство. Основными показаниями к операции данной категории больных являются:
 - неэффективность консервативной терапии, проводимой в течение 3 суток, нарастание эндогенной интоксикации и водно-электролитных расстройств, сохраняющийся сброс застойного содержимого по назогастральному зонду 1000 мл и более в сутки;
 - появление клинической картины перитонита;
 - отсутствие положительной динамики показателей миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта за время лечения (прирост показателей менее чем на 25% на 2-3 сутки, по сравнению с исходными).
4. При выполнении оперативных вмешательств больным острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза предпочтение следует отдавать формированию обходных кишечных анастомозов. У больных с превалированием толстокишечного обтурационного компонента рекомендуется формировать разгрузочные колостомы.
5. Для оценки качества жизни у больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза целесообразно использовать опросник FACT-G (Functional Assessment of Cancer Therapy-General) (Версия 4).

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Беляев А.М. Тактика диагностики и лечения острой кишечной непроходимости при карциноматозе брюшины / А.М. Беляев, А.А. Захаренко, Д.А. Суров, Я.А. Носков, О.В. Балюра // Вестн. Рос. воен.-мед. акад.- 2008.- №4, прилож.- С.139-140.

2. Беляев А.М. Клинико-морфологическое обоснование патогенеза кишечной непроходимости при карциноматозе брюшины / А.М. Беляев, Д.А. Суров, А.А. Кошевой, О.В. Балюра, Я.А. Носков // Вестн. Рос. воен.-мед. акад.- 2008.- №4, прилож.- С.140.
3. Балюра О.В. Функциональные аспекты патогенеза нарушений кишечной проходимости при карциноматозе брюшины / О.В. Балюра, В.А. Седов, Я.А. Носков, А.С. Ямков // Материалы итоговой конф. военно-научного общества курсантов и слушателей ВМедА.- СПб., 2009.- С.18-19.
4. Балюра О.В. Опыт лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза / О.В. Балюра // Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы военно-морской и клинической хирургии», посвящ. 90-летию профессора М.А.Лущицкого.- СПб., 2009.- С.13-15.
5. Балюра О.В. Обоснование патогенеза кишечной непроходимости при карциноматозе брюшины / О.В. Балюра // Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы военно-морской и клинической хирургии», посвящ. 90-летию профессора М.А.Лущицкого.- СПб., 2009.- С.15-16.
6. Балюра О.В. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза / О.В. Балюра, Д.А. Суров // Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы военно-морской и клинической хирургии», посвящ. 90-летию профессора М.А.Лущицкого.- СПб., 2009.- С.16-17.
7. Беляев А.М. Клинические особенности и патоморфология кишечной непроходимости при карциноматозе брюшины / А.М. Беляев, Д.А. Суров, О.В. Балюра, А.С. Ямков, О.В. Бабков // Вестн. Рос. воен.-мед. акад.- 2009.- №1, прилож.- С.690-691.
8. Беляев А.М. Лечебно-диагностическая тактика при острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза / А.М. Беляев, Д.А. Суров, А.А. Захаренко, Я.А. Носков, О.В. Балюра, О.В. Бабков // Вестн. Рос. воен.-мед. акад.- 2009.- №1, прилож.- С.826-827.
9. Балюра О.В. Изменение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости карциноматозного генеза / О.В. Балюра // Материалы итоговой конф. военно-научного общества курсантов и слушателей ВМедА.- СПб., 2010.- С.14-15.
10. Балюра О.В. Эффективность применения системных глюкокортикостероидов и антисекреторных препаратов для лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза / О.В. Балюра // Материалы итоговой конф. военно-научного общества курсантов и слушателей ВМедА.- СПб., 2010.- С.16.
11. Беляев А.М. Оценка эффективности комплексной консервативной терапии больных острой кишечной непроходимостью при перитониальном карциноматозе / А.М. Беляев, Д.А. Суров, О.В.

- Балюра, А.А. Захаренко, О.В. Бабков, С.А. Кондрацов // Medline.Ru (электронный журнал).- 2011.- Т. 12.- С. 343-352.**
12. Суров Д.А. Пути повышения эффективности лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза / Д.А. Суров, О.В. Балюра, А.А. Захаренко, О.В. Бабков, А.А. Кошевой, В.А. Седов, В.Н. Румянцев // VI Научно-практическая конференция хирургов Республики Карелия и Северо-Западного федерального округа России.- Петрозаводск, 2011.- С. 88-91.
 13. Захаренко А.А. Особенности лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза / А.А. Захаренко, Д.А. Суров, О.В. Балюра, О.В. Бабков, С.А. Кондрацов, Д.А. Рудаков, В.Н. Румянцев // Всерос. научно-практическая конф. «Скорая медицинская помощь – 2011».- СПб., 2011.- С.73-74.
 14. Кабанов М.Ю. Результаты комплексного лечения больных острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза / М.Ю. Кабанов, И.А. Соловьев, О.В. Балюра // Вестн. Рос. воен.-мед. акад.- 2012.- №1.- С.34-39.
 15. Соловьев И.А. Лечение осложнений карциноматоза брюшины – современное состояние проблемы / И.А. Соловьев, О.В. Балюра // Вестн. нац. медико-хирург. центра.- 2012.- №2.- С.30-39.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БУ – базальный уровень

ВБД – внутрибрюшное давление

ВМедА – Военно-медицинская академия

ГКСТ – глюкокортикостероиды

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИАГ – интраабдоминальная гипертензия

КБ – карциноматоз брюшины

КК – коэффициент координированности

МУ – максимальный уровень

МЭА – миоэлектрическая активность

НИИ – научно-исследовательский институт

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ОКН – острая кишечная непроходимость

ПК – перитонеальный карциноматоз

ЭГЭГ – электрогастроэнтерография

ФАСТ-G – Functional Assessment of Cancer Therapy-General

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии:
<http://www.gastroscan.ru/literature/>