

Диагностика и хирургическое лечение аномалий развития и фиксации органов желудочно-кишечного тракта и обусловленных ими патологических состояний

А.В. Тобохов, П.А. Неустроев, В.Н. Николаев, Д.Н. Семенов, А.И. Протопопова

В статье анализируются результаты комплексного обследования и хирургического лечения 540 больных с висцероптозом, в возрасте от 16 до 73 лет. Обоснована взаимосвязь заболеваний органов пищеварения при опущении внутренних органов, и причиной этих изменений, по мнению авторов, является повышение внутриполостного давления в желудочно-кишечном тракте вследствие хронического толстокишечного стаза. Разработаны и успешно применены методы комплексного патогенетического, хирургического лечения висцероптоза с использованием органосохраняющих методик.

In clause results of complex inspection and surgical treatment of 540 patients with visceroptosis, in the age of from 16 till 73 years are analyzed. The interrelation of diseases of bodies of digestion is proved at omission of internal bodies, and by the reason of these changes, in opinion of authors, increase pressure in a gastroenteric path, owing to chronic digestive stasis. Methods of complex pathogenetic, surgical treatment visceroptosis with use techniques are developed and successfully applied.

Введение

Концепция висцероптоза была выдвинута во второй половине XIX столетия Ф. Гленаром, но, несмотря на многочисленные исследования, на современном этапе проблема остается нерешенной и для нее характерны небольшое количество исследований и противоречивость во взглядах на его патогенез. Многие исследователи считают висцероптоз анатомическим вариантом развития внутренних органов, характерным для людей с астеническим типом телосложения, но, по данным наших исследований, на первый взгляд, несущественное опущение внутренних органов является причиной нарушения пассажа по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ) и, вследствие этого, пусковым механизмом самых разных пато-

логических состояний. При этом страдают не только верхние отделы желудочно-кишечного тракта, но и органы панкреатобилиарной системы и почки. Актуальность данной проблемы неоспорима, и она требует углубленного, фундаментального изучения на современном уровне.

Материал и методы исследования

Нами проведено углубленное обследование 540 больных, страдающих висцероптозом, в возрасте от 16 до 73 лет (таблица 1). Большинство обследованных больных длительно страдало заболеваниями желудочно-кишечного тракта, такими, как хронический гастрит, хронический колит. При этом течение болезни у всех пациентов сопровождалось запорами и болями в животе.

Таблица 1

Распределение обследованных больных с висцероптозом по полу и возрасту

Пол \ Возраст	до 20 лет	21-30	31-40	41-50	51-60	61 и старше	Всего
Мужчин	18 3,3%	20 3,7%	26 4,8%	25 4,6%	22 4%	8 1,5%	119 22%
Женщин	18 3,3%	62 11,5%	125 23,1%	127 23,5%	47 8,7%	42 7,8%	421 78%
Всего	36 6,7%	82 15,2%	151 27,9%	152 28,1%	69 12,8%	50 9,3%	540 100%

ТОБОХОВ Александр Васильевич, д.м.н., профессор, зав. кафедры госпитальной хирургии МИ ЯГУ; НЕУСТРОЕВ Петр Афанасьевич, к.м.н., доцент; НИКОЛАЕВ Владимир Николаевич, к.м.н., доцент; СЕМЕНОВ Дмитрий Николаевич, аспирант; ПРОТОПОПОВА Анна Ивановна, аспирант. Кафедра госпитальной хирургии МИ ЯГУ.

Хроническим толстокишечным стазом (ХТС) менее 3-х лет страдал 71 (13,1%) пациент, в остальных случаях ХТС был длительным. Из них более 7 лет 315 (63%) пациентов, в том числе 192 (35,6%) - более 16 лет. Больными с детского возраста считают себя 106 (21,2%) человек.

В зависимости от степени хронического толстокишечного стаза больные разделены на 3 группы по классификации Иванова А.И. 1 стадия - задержка стула до 3-4 дней, 2 стадия - задержка стула 5-10 дней, 3 стадия - задержка стула свыше 10 дней. В первую группу вошли 172 (31,8%) больных с ХТС в стадии компенсации. Во вторую группу - 191 (35,4%) пациент с ХТС в стадии субкомпенсации. В третью группу - 177 (32,8%) человек с ХТС в стадии декомпенсации.

Результаты исследования и их обсуждение

Для диагностики висцероптоза, наряду с выяснением жалоб, анамнеза заболевания, большое значение имеют и инструментальные методы обследования.

Измерение уровня давления в просвете ЖКТ выполнено у 36 (6,7%) пациентов с осложненным течением хронического толстокишечного стаза и у 12 человек без патологии верхнего этажа пищеварительного тракта (контрольная группа). Измерение внутриполостного давления проводили на 4 уровнях: в пищеводе, в желудке, двенадцатиперстной и тощей кишках. Средние показатели базального тонуса представлены в таблице 2.

При измерении давления в просвете исследуемых органов установлено, что базальный тонус двенадцатиперстной кишки колебался от 80 до 140 мм водн. ст., что свидетельствует о наличии дуоденальной гипертензии у больных с хроническим толстокишечным стазом, но в то же время при проведении зонда в тощую кишку высокие цифры внутриполостного давления сохранялись, а у больных с ХТС уровень давления там был выше, чем в ДПК.

Таблица 2

Результаты поэтажной манометрии у больных с висцероптозом (в мм водн. ст.)

Отдел ЖКТ	Контрольная группа. n=12	Стадия компенсации n=12	Стадия субкомпенсации n=12	Стадия декомпенсации n=12
Пищевод	20,0±1,9*	40,0±3,1*	80,0±7,7*	80,0±9,1*
Желудок	40,0±3,8*	60,0±4,4*	110,0±8,5*	120,0±9,4*
ДПК	60,0±9,2	80,0±7,6	120,0±8,3*	140,0±10,8*
Тошая к-ка	60,0±6,3	80,0±5,1*	140,0±11,4*	160,0±12,6*

* Различия достоверны по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

В стадии декомпенсации зарегистрировано максимальное увеличение внутриполостного давления - 160 мм водн. столба, что почти в 2,5 раза больше показателей в контрольной группе. Это в свою очередь приводит к повышению тонуса желудка, где базальное давление колебалось в среднем от 60 до 110 мм водн. ст. Здесь отмечено увеличение внутриполостного давления в 1,5 раза в стадии компенсации и в 2 раза в стадии субкомпенсации и декомпенсации по сравнению с контрольной группой. Для больных с висцероптозом, осложненным хроническим толстокишечным стазом, характерно также повышение внутриполостного давления в тонкой кишке, тогда как в контрольной группе оно снижается. Этот факт подтверждает предположение, что хронический толстокишечный стаз у больных с висцероптозом в одних случаях является причиной повышения внутриполостного давления в

верхних этажах ЖКТ, в других же он усугубляет эти процессы.

Результаты эндоскопических исследований

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) нами проведена у 540 (100%) больных с висцероптозом. Данные эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки представлены в таблице 3.

Из таблицы видно, что в стадиях субкомпенсации и декомпенсации наблюдаются чаще и более глубокие изменения слизистой оболочки пищевода и желудка, чем в стадии компенсации. Например, рефлюкс-эзофагит выявлен у 356 (65,9%) больных, из них у 153 (28,3%) с хроническим толстокишечным стазом - в стадии субкомпенсации и у 109 (20,2%) больных - в стадии декомпенсации.

Изменения слизистой оболочки пищевода характеризовались наличием отека и гиперемии

различной интенсивности и площади поражения, которые интерпретировались нами в соответствии с лос-анжелесской системой классификации рефлюкс-эзофагитов (1994). Осложненных форм ГЭРБ нами не выявлено. В стадии компен-

сации ХТС преобладали изменения, соответствующие стадии "А" и "В", а в стадиях субкомпенсации и декомпенсации ХТС большей частью отмечены изменения, соответствующие стадиям "С" и "Д" указанной классификации.

Таблица 3

Результаты ЭГДС у больных с висцероптозом

Изменения слизистой	Стадия компенсации N-172	Стадия субкомпенсации N-191	Стадия декомпенсации N-177	Всего N-540
Недостаточность кардии	84 15,5%	153 28,3%	94 17,4%	33 158%
Рефлюкс-эзофагит	94 17,4%	153 28,3%	109 20,2%	356 65,9%
Смешанный гастрит	47 8,7%	62 11,5%	69 12,8%	178 33%
Эрозивный гастрит	35 6,5%	48 8,9%	42 7,8%	125 23,2%
Атрофический гастрит	-	21 3,9%	49 9%	70 12,9%
Язва желудка	12 2,2%	15 2,8%	3 0,5%	30 5,5%
Рак желудка	-	2 0,4%	1 0,2%	3 0,6%
ДГР	63 11,6%	90 16,6%	103 20,2%	256 47,4%
Дуоденит	44 8,1%	45 8,3%	53 9,8%	142 26,2%
Язва луковицы ДПК	18 3,3%	18 3,3%	3 0,6%	39 7,2%

Следует отметить, что явления рефлюкс-эзофагита почти всегда сочетались с недостаточностью кардиального сфинктера. Развитие рефлюкс-эзофагита при отсутствии недостаточности кардиального жома мы связываем с преходящей релаксацией НПС вследствие перерастяжения желудка, обусловленного нарушением эвакуации и пассажа по ЖКТ. Дуоденогастральный рефлюкс в наших исследованиях отмечен во всех группах: у 63 (11,6%) больных с ХТС - в стадии компенсации, у 90 (16,6%) - в стадии субкомпенсации и у 103 (20,2%) - в стадии декомпенсации. У пациентов с ХТС в стадии компенсации он в 27 (5%) случаях протекал без воспалительной реакции слизистой. Несомненно и то, что в развитии рефлюкс-гастрита большое значение имеет хронический толстокишечный стаз, вследствие которого в верхних отделах ЖКТ создается высокое внутриполостное давление. На это указывает зависимость частоты выявленных изменений и распространенности поражения слизистой желудка от степени ХТС. Но в то же время язвы желудка и ДПК развиваются чаще в стадиях компенсации - у 30 (5,5%) и субкомпенсации - у 33 (6,1%) пациентов. По всей видимости, это связано с состоянием секреторной функции желудка. В стадии декомпенсации мы наблюдаем развитие атрофии слизистой желудка - у 49 (9%) больных, что ведет к снижению ее секреции.

Таким образом, при анализе данных ЭГДС прослеживается зависимость структурных изме-

нений слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки от стадии хронического толстокишечного стаза. Чем больше степень выраженности хронического толстокишечного стаза, тем больше частота изменений слизистой оболочки проксимальных отделов ЖКТ. В стадиях субкомпенсации и декомпенсации ХТС велика частота развития рефлюкс-эзофагита и дуоденогастрального рефлюкса. Именно ХТС и является, по нашим данным, одной из основных причин развития рефлюкс-эзофагита, рефлюкс-гастрита, эрозий и язв антрального отдела желудка.

Ректороманоскопическую картину висцероптоза преимущественно представляют катаральный проктит и хронический геморрой. Последний развивается в большинстве случаев в стадиях субкомпенсации (72 (13,3%) и декомпенсации (118 (21,9%) хронического толстокишечного стаза (ХТС).

Результаты рентгенологических исследований.

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и ДПК было проведено всем 540 (100%) больным. Результаты представлены в таблице 4.

Признаки гастро-эзофагеального рефлюкса нами выявлены у 367 (67,7%) обследованных. Он проявлялся во всех случаях забросом контрастного вещества в дистальный отдел пищевода, а в 269 (49,8%) наблюдениях - в его наддиафрагмальный сегмент, в остальных случаях заброс контраста достигал середины ретроперикардального сегмента. Заброс в проксимальный отдел

пищевода нами не отмечен. По мнению многих исследователей, при длительном течении ГЭРБ развиваются стриктуры, язвы и псевдодивертикулы пищевода. У больных с висцероптозом таких осложнений гастроэзофагеального рефлюкса мы не наблюдали. Уменьшение размеров газового пузыря и сглаженность угла Гиса выявлены у 257 (47,6%) пациентов. Следует отметить, что при наличии гастроптоза эти изменения мы наблюдали в 100% случаев.

Таблица 4

Результаты рентгенологического исследования пищевода, желудка и ДПК у больных с висцероптозом

Изменения	Число больных N-540	
	абс.	%
Гастро-эзофагеальный рефлюкс	367	67,7
Гастроптоз 1 ст.	34	6,3
Гастроптоз 2 ст.	98	18,1
Гастроптоз 3 ст.	79	14,6
ГПОД	21	3,9
ДГР	256	47,4
Перегиб желудка 1 ст.	21	3,9
Каскадный желудок	25	4,6
Дуоденит	142	26,2
Язва желудка	30	5,5
Язва ДПК	39	7,2
Всего:	1112	205,9

В оценке степени опущения желудка мы придерживаемся классификации Л.Н. Михайлова, основанной на следующих рентгенологических изменениях: 1 степень - малая кривизна находится на 2-3 сантиметра выше гребешковой линии, 2-я степень - на уровне гребешковой линии, 3-я степень - ниже этой линии либо в полости таза. Опущение желудка диагностировано нами у 211 (39%) больных из 540 обследованных, в том числе гастроптоз 1-й степени - у 34 (6,3%) пациентов, 2-й степени - у 98 (18,1%) и 3-й степени - у 79 (14,6%) больных. При этой патологии желудка имеет форму реторты или чужка - его ось на рентгенограмме направлена вертикально и параллельно позвоночному столбу, тонус мышц снижен. Малая кривизна образует острый угол. Чем больше степень опущения желудка, тем угол острее.

Моторно-эвакуаторные нарушения функции желудка и двенадцатиперстной кишки характеризовались как наличием в желудке жидкости и его расширением, так и ускорением эвакуации. Задержка начальной эвакуации из желудка отмечалась одинаково часто во всех группах ХТС (16,3 - 24,1%) и была обусловлена как функциональным пилороспазмом, так и механическими причинами (ХДН, деформациями ДПК у боль-

ных с гастроптозом). При гастроптозе задержка эвакуации из желудка отмечена нами и в тех случаях, когда механических препятствий для эвакуации содержимого желудка не выявлено. Тонус желудка в стадиях компенсации и субкомпенсации был преимущественно нормотоничным, а эвакуация - ритмической. В стадии декомпенсации преобладала гипотония органов - у 157 (29%) больных, что, по нашему мнению, связано с длительностью заболевания ХТС и выраженностью воспалительных изменений ЖКТ. У больных с гастроптозом во всех случаях нами отмечена гипотония желудка, но при этом первые же порции бариевой взвеси быстро падают вниз, не задерживаясь, как в норме, в верхних его отделах и вся порция скапливалась в области синуса, увеличивая поперечный размер желудка, при его ослабленной перистальтике. Повышение тонуса желудка выявлено у 27 (4,9%) больных с висцероптозом с ХТС в стадии компенсации. При этом контрастная взвесь задерживалась в верхних его отделах, а контуры желудка были сужены в виде рога.

Ирригоскопия также проведена 540 (100%) обследованным больным. Результаты представлены в таблице 5.

Таблица 5

Данные ирригоскопии у больных с висцероптозом

Изменения	Всего N-540	
	абс.	%
Правосторонний колоноптоз	312	57,8
Левосторонний колоноптоз	4	0,7
Двухсторонний колоноптоз	224	41,5
Долихоколон	425	78,7
Долихоаспендоколон	38	7,1
Долихотрансверзоколон	45	8,3
Долихосигма	32	5,9
Умеренное расширение слепой и восходящей кишок	86	15,9
Умеренное расширение слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишок	43	7,9
Спазмированная нисходящая кишка	114	21,1
Двустволка в печеночном изгибе	156	28,9
Двустволка в селезеночном изгибе	197	36,5
Подвижная прямая кишка	93	17,2
Недостаточность баугиниевой заслонки	48	8,9
Незавершенный поворот ободочной кишки	2	0,4

Как видно из представленной таблицы, изменения ободочной кишки имеют множество вариантов. У 312 (57,8%) рентгенологическая картина соответствовала правостороннему колоноптозу.

Левосторонний колоноптоз выявлен у 4 (0,7%) больных, двухсторонний колоноптоз выявлен у 224 (41,5%) пациентов, и левый фланг ободочной кишки у них был подвижен за счет длинной связки и наличия брыжейки нисходящего отдела. Все описанные виды нарушения фиксации ободочной кишки сочетаются с удлинением сегментов или всей толстой кишки.

Удлинение поперечно-ободочной кишки (долихотрансверзоколон) выявлено у 45 (8,3%) больных, сигмовидной (долихосигма) - у 32 (5,9%). Удлинение двух сегментов и более мы называем тотальный долихоколон, который выявлен у 425 (78,7%) человек. По нашему мнению, удлинения поперечно-ободочной и сигмовидной кишок являются врожденными, т.е. первичными, а удлинение восходящей кишки, которое выявлено у 38 (7,1%) пациентов, вторичным, вызванным перерастяжением кишки вследствие хронического толстокишечного стаза. Удлинение восходящей кишки, как правило, сопровождается ее резким расширением и атонией.

Таким образом, анатомическое положение и наличие длинной брыжейки некоторых отделов ЖКТ при неполноценности их связочного аппарата определяют их подвижность и опущение.

Исследование нарушений функций печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы у больных с висцероптозом

Ультразвуковое исследование состояния органов панкреатобилиарной зоны проведено нами у 467 (86,5%) пациентов с висцероптозом, осложненным ХТС. Пациенты разделены на 3 группы в зависимости от степени ХТС. При этом в первую группу вошли 132 больных с ХТС в стадии компенсации, во вторую - 166 пациентов с ХТС в стадии субкомпенсации и в третью группу - 169 человек с ХТС в стадии декомпенсации (таблица 6).

По нашим данным, у больных с висцероптозом были диагностированы различные нарушения в печени, поджелудочной железе и желчевыводящих путях.

Таблица 6

Изменения органов панкреатобилиарной зоны у больных с висцероптозом

Нарушения	Ст. компенсации N-132	Ст. субкомпенсации N-166	Ст. декомпенсации N-169	Всего N-467
Диффузные изменения печени	6 1,3%	45 9,6%	78 16,7%	129 27,6%
Хронический гепатит	-	12 2,6%	3 0,6%	15 3,2%
ДЖВП	18 3,9%	127 27,1%	171 36,6%	316 67,6%
Хронический холецистит	27 5,8%	129 27,6%	169 36,1%	325 69,5%
ЖКБ	18 3,9%	45 9,6%	38 8,1%	101 21,6%
Перегиб желчного пузыря	9 1,9%	3 0,7%	-	12 2,6%
Холестероз желчного пузыря	-	9 1,9%	3 0,7%	12 2,6%
Хронический панкреатит	9 1,9%	3 6,6%	39 8,4%	79 16,9%

Гепатоптоз обнаружен у 27 (5,0%) человек, был обусловлен удлинением серповидной связки, во всех случаях. Также по УЗИ выявлены опущения селезенки у 17 (3,1%) пациентов, которые характеризовались перемещениями ее вниз и медиально при поворотах пациента во время осмотра.

Диффузные изменения паренхимы печени диагностированы у 129 (27,6%) из 467 обследованных, дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП) - у 316 (67,6%), хронический холецистит - у 325 (69,5%), в том числе желчекаменная болезнь (ЖКБ) - у 101 (21,6%) пациента. По нашему мнению, выявленные изменения при висцероптозе связаны с нарушением пассажа по ЖКТ. Об этом свидетельствует зависимость частоты выявленных изменений от степени ХТС. Например, ДЖВП выявлена у 18 (3,9%) больных с ХТС в стадии компенсации, а в стадии субкомпенсации и декомпенсации ХТС - уже у 127 (27,1%) и 171 (36,6%) пациента соответственно.

Хронический холецистит выявлен у 27 (5,8%) больных в 1 группе, у 129 (27,6%) - во второй и 169 (36,1%) - в третьей. Диффузные изменения паренхимы печени - у 6 (1,3%) пациентов в первой группе, а во 2-й и 3-й группах - у 45 (9,6%) и у 78 (16,7%) соответственно.

Хронический панкреатит выявлен у 9 (1,9%) больных висцероптозом с ХТС в стадии компенсации, у 31 (6,6%) - в стадии субкомпенсации и у 39 (8,4%) - в стадии декомпенсации.

Большую роль мы придаем фракционному дуоденальному зондированию для изучения ритма желчеотделения и последующей микроскопии содержимого, что позволило выявить у большинства наблюдаемых больных функциональные нарушения желчеотделения.

Нормотония желчного пузыря в сочетании с нормотонией сфинктерного аппарата отмечена только в 11 (18,3%) случаях, из них у 8 (13,3%) больных - в стадии компенсации ХТС и у 3 (5,0%) - в стадии субкомпенсации. У 49 (81,7%) обследованных выявлены нарушения моторно-эвакуаторной функции желчевыводящей системы по типу гипо- или гиперкинезии желчного пузыря и сфинктерного аппарата.

В стадии компенсации ХТС преобладали пациенты с нормотонией и гипертонией, а в стадиях субкомпенсации и декомпенсации - с его гипокинезией.

У 49 (81,7%) обследованных больных выявлена дискинезия желчевыводящих путей в различных вариантах. Так, у 6 (10,0%) пациентов диагностирована гипотония желчного пузыря с гипотонией сфинктерного аппарата. Выделение первой порции желчи у них начиналось в интервале от 10 до 20 мин., вторая порция желчи - через $36,5 \pm 3,5$ мин. У 7 (11,7%) больных наблюдалось сочетание гипертензии желчного пузыря с гипертономусом сфинктерного аппарата, при этом желчь была темно-желтого цвета и выделялась неравномерными порциями. Скорость выделения желчи у 2 больных была 1 мл/мин. и превышала 1,5 мл/мин. - у 5 пациентов. Гипотония желчного пузыря с гипотонией сфинктерного аппарата отмечена у 15 (25,0%) больных с ХТС в стадиях субкомпенсации и декомпенсации. В стадии компенсации ХТС такого варианта дискинезии нами не было выявлено. Количество пузырной желчи в этих случаях составляло $45,3 \pm 6,5$ мл.

По результатам фракционного дуоденального зондирования прослеживается определенная зависимость изменений тонуса желчевыводящих путей от степени ХТС. Если в стадии компенсации преобладают нормотония и гипертония, то в стадии декомпенсации развивается гипотония как желчного пузыря, так и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей. По нашему мнению, причиной этих изменений является повышенное внутриполостное давление в ЖКТ, при хроническом толстокишечном стазе и нарушении пассажа по ЖКТ.

Таким образом, выявленные нами изменения панкреатобилиарной зоны у больных с висцероптозом зависели от степени хронического толстокишечного стаза. В патогенезе их развития решающую роль играет нарушение пассажа по ЖКТ, а также рефлекторные, функциональные связи между желчным пузырем и толстой кишкой.

По результатам проведенных исследований 452 (83,7%) пациентам из 540 обследованных проведено хирургическое лечение. К оперативному лечению мы ставим следующие показания:

хронический толстокишечный стаз в стадиях субкомпенсации и декомпенсации; выраженный абдоминальный болевой синдром, иногда даже при нормальном или неустойчивом стуле, у больных с выявленным опущением внутренних органов; наличие в анамнезе операции деторзии при завороте различных отделов ободочной кишки с продолжающимся болевым абдоминальным синдромом и запорами.

Хирургическая коррекция ободочной кишки проводилась нами с учетом недостатков ранее примененных способов фиксации. В настоящее время мы перешли к более радикальным методам, которые включают ряд обязательных условий: устранение всех врожденных сращений и перегибов ободочной кишки, удаление пленчатых наслоений и полное ее расправление; резекция атоничных, удлинённых участков и укорочение ободочной кишки до нормальных размеров; фиксация восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки в мезоперитонеальном положении.

Придерживаясь выработанной тактики, мы провели операции, которые также отражены в таблице 7.

Таблица 7

Характер проведенных операций

Вид операции	Число больных N-452	Процент 100%
Баугинопластика	49	10,8%
Аппендэктомия	168	37,2%
Резекция левого фланга ободочной кишки	440	97,3%
Двухсторонняя колонопексия	443	98,0%
Правосторонняя колонопексия	5	1,1%
Левосторонняя колонопексия	4	0,9%
Резекция сигмовидной кишки	9	2,0%
Пластика тазового дна	41	9,1%
Резекция большого сальника	28	6,2%

Разделение двустолок произведено 251 (55,5%) больному, в том числе: 134 (29,6%) в печеночном изгибе, 117 (25,9%) - в селезеночном. Расправление ободочной кишки, деформированное двустолокками, пластинчатыми пленками, сальником, мы считаем обязательным, так как они являются препятствием для прохождения каловых масс. Ободочная кишка была освобождена от пластинчатых пленок Джексона у 64 (14,2%) больных, от сальника, прикрепленного к слепой и восходящей ободочной кишкам, - у 28 (6,2%) человек, 12 (2,7%) больным была произведена

резекция сальника из-за его инфильтрации, массивности.

Резекция левого фланга ободочной кишки нами выполнена 440 (97,3%) больным. Резекция сигмовидной кишки - 9 (2,0%) больным. После проведения резекции и укладывания в анатомическое ложе оба фланга ободочной кишки фиксируются в мезоперитонеальном положении. Мы пользуемся методами, разработанными в нашей клинике и предложенными А.И. Ивановым (1996), которые обеспечивают надежную фиксацию флангов ободочной кишки.

Двухсторонняя колонопексия проведена 443 (98%) больным, правосторонняя - 5 (1,1%), левосторонняя - 4 (0,9%), мезосигмапликация без резекции ободочной кишки - 3 (0,7%). Изменив тактику оперативных вмешательств в пользу радикальных, мы отошли от операций укорочения брыжейки, т.к. после них часто возникают рецидивы и эффективность их сомнительна.

У 168 (37,2%) выявлены хронические, воспалительные изменения червеобразного отростка, и им произведена аппендэктомия.

Рассечение спаяк, деформирующих ободочную кишку, без резекции последней, произведено 2 (0,4%) больным. Эти операции не избавили больных от запоров, однако уменьшились приступы болей в животе. Причину неэффективности мы видим в тактической ошибке хирурга, ограничившегося ликвидацией только видимого препятствия. Эти ошибки показывают сложность всей патологии и необходимость тщательной, продуманной ревизии органов брюшной полости. Операционные находки служат показанием к их коррекции, которые являются дополнением к основной операции.

Когда после корригирующих операций остаются несколько удлиненные сегменты ободочной кишки, при которых не показана резекция этих участков, мы применяем методы пластики связок. Нами выполнена пластика желудочно-ободочной связки у 21(4,6%) больного. Она выполняется путем наложения гофрирующих швов.

Таким образом, выявленные различные врожденные деформации ободочной кишки, вызванные пленчатыми наслоениями Джексона, тяжами Лайна, наряду с опущением и подвижностью приводят к нарушению нормального пассажа и ХТС.

После резекции толстой кишки нами проведено морфологическое исследование ее стенки у 50 больных с целью выяснения характера и возможной первоочередности поражения структур кишечника при данной патологии.

Проведенные нами гистологические исследования стенки резецированных участков толстой

кишки показали, что при хроническом толстокишечном стазе возникают реактивные морфологические изменения слизистой и подслизистой оболочек толстой кишки, наиболее часто проявляющиеся в гипертрофии и гиперсекреции крипт Либеркюна, отеке и лейкоцитарной инфильтрации подслизистой. Крайними проявлениями этих изменений являются кистозная трансформация крипт и фиброзирование подслизистой оболочки. Итогом реактивных изменений слизистой и подслизистой оболочек, вызванных нарушением физиологического пассажа содержимого кишечника и интоксикацией, является гибель подавляющего большинства ганглиев и нейронов подслизистых нервных сплетений. Также на фоне относительно сохранной морфологии мышечной оболочки толстой кишки при ХТС в подавляющем большинстве случаев регистрируются деструктивные изменения межмышечных нервных сплетений (уменьшение числа ганглиев, деструкция нервных клеток). При этом уменьшение численности, размеров и клеточного состава ганглиев, составляющих данные сплетения, следует, вероятно, рассматривать как подтверждение первоначального существования гипоганглиоза, а признаки деструкции, обнаруживаемые в цитоплазме и ядрах нейронов межмышечных ганглиев, являются вторичными, развивающимися под влиянием механических и химических воздействий, которые испытывает мышечная оболочка толстой кишки при хроническом толстокишечном стазе.

Операции, проведенные по разработанным нами методикам в ближайшем послеоперационном периоде, дали хорошие результаты. Из 452 оперированных больных у 372 (82,3%) исчезли боли в животе, установился регулярный, ежедневный или через 1 сутки стул. При выписке из стационара беспокоили незначительные боли в местах фиксации. Сон и аппетит восстановились. У 69 (15,2%) больных результат оценен как удовлетворительный. У этой группы больных, при выписке, запоры сохранились, но их продолжительность сократилась до 2-3 дней, боли в животе и поясничной области уменьшились. У 11 (2,4%) больных эффекта от операции не было. Причину неудовлетворительных результатов мы видим в недостаточно радикальной резекции ободочной кишки - у 8 (1,7%) пациентов, а у 3 (0,7%) человек допущена тактическая ошибка - ограничение операции только пластикой желудочно-ободочной связки и мезосигмапликацией при удлинении поперечно-ободочной или сигмовидной кишок.