

УДК 617-089:616.345-089. 86-616.1

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ ТЕХНИКИ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ

© 2007 г. И.С. Евлахова, В.И. Нефедов

The aim of investigation was to improve the quality of colon anastomosis formation. The investigation was carried out on 60 animals. The simulation of colon ischemia was completed under the original technique (RF patent No. 2291496 of 10.01.2007). It was established, that intramural blood flow in anastomosis zone is connected with the situation in the long and short direct arteries, while forming anastomosis gut resection line is to pass strictly parallel to the direction of direct intramural ways, the optimal choice being the location of seam first row more proximal than ligated direct artery of afferent loop and more distal than efferent loop.

Несостоятельность толстокишечных анастомозов была и остается актуальной проблемой современной абдоминальной хирургии. В настоящее время частота несостоятельности толстокишечных анастомозов варьируется от 1,1 до 28,5 % в зависимости от тяжести основного заболевания и преморбидного фона. При наложении анастомозов сшивающими аппаратами вероятность несостоятельности варьируется от 2,7 до 8,6 % [1–4]. Каловые перитониты, осложняющие несостоятельность толстокишечных анастомозов, характеризуются чрезвычайно высокой летальностью, достигающей 50 % [5–10]. Приведенные ссылки на литературу аргументируют *цель исследования* – повышение качества формирования толстокишечных анастомозов.

В соответствии с целью исследования определены задачи:

- 1) изучить особенности регенерации толстокишечного анастомоза в условиях нарушения интерстициального кровотока системы коротких и длинных прямых артерий;
- 2) в эксперименте проанализировать наиболее значимые факторы надежности толстокишечного анастомоза в зависимости от топографии межкишечных швов относительно прямых артерий.

Материал исследования

60 животных (крысы линии «Vistar», средний возраст – 5 мес., средняя масса – 245 ± 25 г). Моделирование ишемии толстой кишки осуществляли по оригинальной методике (патент РФ № 2291496 от 10.01.2007).

Ход эксперимента: после моделирования ишемии кишку пересекали в поперечном направлении и накладывали прецизионный шов полипропиленовой нитью 8/0–10/0. Подслизистый ряд швов – узелками в просвет кишки, при наложении второго ряда швов лигатуру проводили в серозно-мышечном слое. В зависимости от техники наложения шва и степени нарушения кровоснабжения толстой кишки при исследовании особенностей васкуляризации и регенерации зоны анастомоза изучали при захвате в шов коротких прямых артерий (1 серия), длинных прямых артерий (2 серия), при наложении швов вдали от прямых артерий (3-А серия), в непосредственной близости к последним (3-В серия), вблизи прямых артерий приводящей петли и вдали от таковых отводящей петли (3-С серия). Сроки наблюдения 3 – 30 дней.

Методы исследования

Микроциркуляторное русло ободочной кишки инъецировали взвесью черной туши в воде (1:3) по Б.В. Огневу (1928) с последующим приготовлением просветленных препаратов. Под микроскопом МБР-1 (ок. 8, об. 20) высчитывали плотность капилляров на 1 мм^2 по методике С.М. Блинкова и Г.Д. Моисеева [11]. При гистологическом исследовании (срезы 5 мк) использовались окраски гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону. Физическую герметичность анастомозов изучали методом пневмокомпрессии по Ю.А. Дятчину (1991).

Результаты исследования и обсуждение

В 1-й серии экспериментов на 3-и сут после операции погибло 5 животных от разлитого гнойного перитонита. Через 3 сут при гистологическом исследовании в краях дефекта стенки кишки отечна, инфильтрирована сегментоядерными лейкоцитами, пропитана фибрином, большое количество колоний микробов. Сохранившиеся железы расширены, эпителий слущен. Грануляционная ткань отсутствует. Признаков эпителизации слизистой оболочки нет. На брюшине определяются мелкие очаги грануляционной ткани, представленной молодыми клеточными элементами с немногочисленными капиллярами. Вокруг шовного материала скопления сегментоядерных лейкоцитов в состоянии распада. Обнаруживается скудная архитектура гемомикроциркуляторного русла «шовной полосы». Видны «ампутационные культы» основных стволов прямых артерий, захваченных в шов, значительное количество бессосудистых полей, единичные анастомозы между короткими и длинными прямыми артериями. На 3-й день показатель физической герметичности анастомоза снизился и составил 35–40 мм рт. ст. в отличие от аналогичного показателя непосредственно после наложения швов, составившего 80–90 мм рт. ст. (таблица).

На 7-е сут в зоне анастомоза обнаруживается выраженный спаечный процесс. При гистологическом исследовании область анастомоза заполнена грануляционной тканью с большим количеством клеток, тонкостенных сосудов и нейтрофилов. Раневая поверхность эпителизирована на небольшом протяжении уплощенным эпителием. В прираневающей зоне неповре-

Физическая герметичность анастомоза при пневмокомпрессии под водой, мм рт. ст.

Серия	Сроки исследования, дни				
	3	7	14	21	1 мес.
1	37,4 ± 3,23	51,33 ± 2,14	97,2 ± 2,37	127,4 ± 6,17	147,6 ± 7,33
2	35,3 ± 4,11	47,3 ± 2,81	91,21 ± 4,03	122,2 ± 4,23	146,8 ± 6,18
3-A	42,7 ± 4,21	51,9 ± 3,06	92,3 ± 3,33	127,8 ± 7,03	148,4 ± 7,41
3-B	51,7 ± 3,75	59,9 ± 4,11	114 ± 5,32	128,3 ± 5,14	148,3 ± 7,62
3-C	57,7 ± 2,21	82,4 ± 2,16	131 ± 3,11	147,4 ± 6,23	147,3 ± 7,09

жденные крипты содержат большое количество бокаловидных клеток с признаками гиперсекреции. Собственный слой слизистой и подслизистая основа инфильтрированы сегментоядерными лейкоцитами, отек и полнокровие. Серозная оболочка отечна, определяются мелкие лимфогистиоцитарные инфильтраты. На ангиограммах определяется начало врастания новообразовавшейся капиллярной сети в грануляционную ткань (рис. 1).

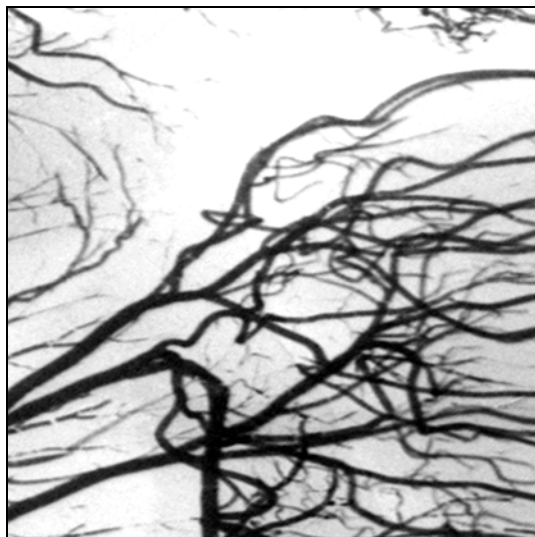


Рис. 1. Эксперимент № 4. Терминальный отдел сосудистого русла толстой кишки, окраска тушью по Б.В. Огневу об. 20, ок.7

Образующаяся мелкопетлистая сосудистая сеть располагается вблизи сохранённых прямых артерий. В зоне «культей» коротких прямых артерий капиллярная сеть чрезвычайно бедна и представлена единичными капиллярными звеньями на фоне бессосудистых полей. Физическая герметичность остается на низком уровне – 45–55 мм рт. ст. (таблица).

На 14-е сут отмечается более плотное сращение сальника и по линии анастомоза. Зона раневого дефекта представлена созревающей соединительной тканью с большим количеством фибробластов и признаками дифференцировки сосудов. Появляются тонкие коллагеновые волокна. Раневая поверхность эпителизируется. Сохраняется значительная лейкоцитарная инфильтрация, в воспалительном инфильтрате увеличивается число макрофагов и лимфоцитов. Вокруг шовного материала и отмечается умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация и выраженная пролиферация фибробластов.

На инъецированных микропрепаратах (рис. 2) обнаруживается хорошо развитая сосудистая сеть, образующая плотно прилегающую к «шовной полосе» зону, состоящую из новообразованных капилляров. Спиралеобразные сосуды имеют неравномерный просвет от 20 до 40 мк.



Рис. 2. Эксперимент № 1. Терминальный отдел сосудистого русла толстой кишки окраска, тушью по Б.В. Огневу об. 20, ок.7

Прекапиллярные артерии имеют извитой ход, во многих местах образуют выпячивания, растущие навстречу друг другу. Капилляры окружены рыхлой волокнистой соединительной тканью, в которой они образуют густые сети. Капиллярная сети синусоидного типа с лакунами до 40 мк в диаметре. Многие веточки сосудов проникают в толщу «шовной полосы». Показатели физической герметичности в этот период увеличиваются до 95–100 мм рт. ст. (таблица).

Через 3 нед. после операции со стороны серозной оболочки анастомоз имеет вид белесоватой полоски, трудно различим, легко расправляется. Дефект полностью эпителизируется. Регенерировавшая слизистая оболочка характеризуется недостаточно сформированными, неглубокими криптами с незавершившейся дифференцировкой покровного эпителия и единичными бокаловидными клетками, а также утратой мышечной пластике подслизистого слоя. Дефект прочих оболочек замещен созревающей соединительной тканью.

Несмотря на наличие воспалительной инфильтрации количество фибробластов в соединительной ткани, замещающей дефект, нарастает, продолжается дифференцировка сосудов, что проявляется утолще-

нием стенок сосудов и проявлением морфологических особенностей строения артериальных и венозных отделов. В слизистой и подслизистой оболочках прирастной зоны еще сохраняется воспалительная инфильтрация. На гистотопограммах инъецированных препаратов определяется сеть новообразованных сосудов, проникающих в зону «шовной полосы». Сосуды располагаются в 2 яруса. Наружный слой образован более крупными сосудами (от 20 до 40 мк), а внутренний более тонкими, диаметром 10–15 мк, извитыми сосудами. Физическая герметичность анастомоза достигает 110–135 мм рт. ст. (таблица).

Через месяц область анастомоза представлена сформировавшимся рубцом. Микроскопически это плотная волокнистая соединительная ткань с большим количеством коллагеновых волокон, небольшого количества сосудов. Отмечается выраженный склероз в подслизистом и серозном слоях кишки. Лигатуры окружены рубцовой тканью с единичными макрофагальными гранулемами с гигантскими клетками типа инородных тел. Сосудистая сеть подвергается редукции и дифференцировке. Показатели физической герметичности межкишечного анастомоза – 140–155 мм рт. ст. (таблица).

Анализ результатов 1-й серии показал, что интрамуральный кровоток системы коротких прямых артерий имеет небогатую сосудистую сеть с малым количеством скудно анастомозирующих ветвей 2-го порядка. Их прошивание или пересечение при косых разрезах ведёт к снижению внутриорганного кровотока, критической ишемии «шовной полосы».

На 3-и сут у животных 2-й серии анастомоз представлен возвышающимся валом слизистой неправильной формы. На вершине валика определяется краевой некроза и участки отторгнутой некротизированной слизистой. Очаговая пролиферация эпителия прилежащих к «шовной полосе» желёз с наполнением однородного цилиндрического эпителия. На ангиограммах со стороны противобрыжеечного края видны отдельные «ампутационные культы» длинных прямых артерий с чрезвычайно скудными веточками, сдавленными неравномерно расположенными очагами некроза и отёка. Диаметр их непостоянен, стенки утолщены, прекапилляры почти не фиксируются. Показатели физической герметичности анастомоза – 30–40 мм рт. ст.

На 7-е сут со стороны брыжеечного края серозной оболочки определяется белесоватая спайка, располагающаяся по линии швов, которая по мере приближения к противобрыжеечному краю приобретает менее четкий рельеф за счет более выраженного отека. Здесь в слизистом слое и подслизистой основе воспалительный процесс больше выражен, сохраняется диффузная лейкоцитарная инфильтрация краёв приводящей и отводящей петель, в их толще микроабсцессы. На ангиограммах новообразованные сосуды молодой грануляционной ткани обнаруживаются со стороны брыжеечного края анастомоза. С противоположной стороны отдельные веточки диаметром до 0,2 мм располагаются в небольшом количестве вдоль «шовной полосы». Нарушения физической герметичности анастомоза отмечаются при давлении 45–50 мм рт. ст. (таблица).

На 14-й день отек и гиперемия краёв «шовной полосы» сохраняются лишь по противобрыжеечному краю, где определяются остатки фибриновых наложений. Микроскопически определяются созревающая соединительная ткань, лимфогистиоцитарная инфильтрация, макрофагальные гранулемы вокруг лигатур. В зоне грануляций большое количество толстостенных сосудов. Пневмопрессия в этот период нарушает физическую герметичность анастомоза при почти в 2 раза большем давлении (85–95 мм рт. ст.).

На 21-е сут края анастомоза бледно-розовые. В зоне рубца – созревающая рыхлая волокнистая соединительная ткань, гигантские клетки и лейкоцитарная инфильтрация вокруг лигатур. Мышечные волокна гипертрофированы, располагаются беспорядочно. Эпителий слизистой в области краёв гиперплазирован. Гемомикроциркуляторное русло приобретает упорядоченную структуру. Сосуды диаметром до 0,1 мм, глубоко проникают в формирующийся рубец. При пневмокомпрессии признаки разгерметизации анастомоза появляются при давлении 130–135 мм рт. ст. (таблица).

Через месяц слизистая оболочка несколько гипертрофирована, крипты глубокие, неправильной формы, снижено количество бокаловидных клеток. Дефект замещен зрелой рыхлой волокнистой соединительной тканью. Нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты и плазматические клетки встречаются в небольшом количестве. Сосудистая сеть в зоне анастомоза дифференцирована, определяются отдельные толстостенные сосудистые веточки, глубоко проникающие в ткани зоны анастомоза. Анастомоз в этот период достаточно прочен и выдерживает давление до 140–155 мм рт. ст. (таблица).

Таким образом, установлено, что любое отклонение направления разреза от параллельно идущего прямого длинного сосуда или захват его в шов является недопустимым, ведёт к критической ишемии противобрыжеечного края стенки кишки, её некрозу и несостоятельности швов анастомоза.

Результаты экспериментов 3-А серии аналогичны 1 и 2-й серий. Различием является механизм ишемии «шовной полосы». В 3-А серии ее причиной было сдавление прямых артерий при наложении второго ряда швов. В те же сроки обнаруживалось сходное течение репаративных процессов. В физической герметичности анастомоза существенных изменений нет: 35–50, 50–55, 90–95, 120–135 и 140–155 мм рт. ст. соответственно срокам исследования (таблица).

При изучении результатов экспериментов 3-В серии был обнаружен ряд особенностей, касающихся техники наложения кишечного шва. При условии наложения кишечных швов на приводящую и отводящую петли кишечника вдали от маргинальных магистральных ветвей коротких и длинных прямых артерий неизбежно образуются беспорядочно располагающиеся в зоне «шовной полосы» различных размеров и формы очаги ишемии, на фоне которых к третьим суткам после операции формируются участки некроза с несостоятельностью швов анастомоза, перфорацией стенки кишки и развитием калового перитонита, что явилось причиной гибели 5 животных. Гистологическая картина процессов регенерации и васку-

ляризации зоны анастомоза остальных животных аналогичны 1 и 2-й сериям.

В 3-С серии на 3-и сут после операции зона анастомоза инфильтрирована полиморфноядерными клетками. Начинается организация зон некроза и умеренная пролиферация эпителия.

На ангиогистотопограммах определяется выраженная мелкопетлистая сеть капилляров среди молодой грануляционной ткани. Хорошо видны идущие параллельно «шовной полосе» короткие и длинные прямые артерии (рис. 3).

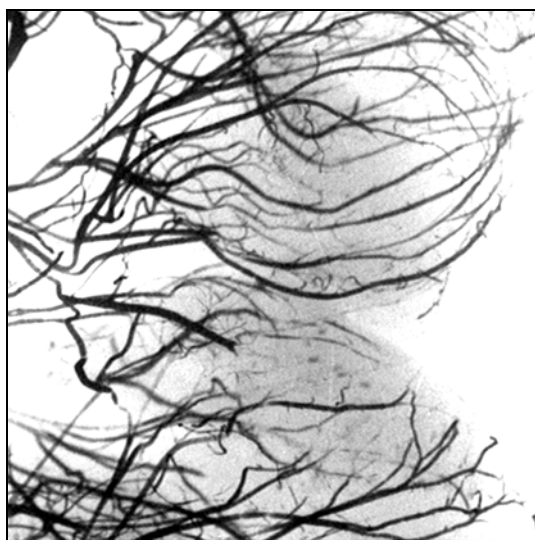


Рис. 3. Эксперимент № 37. Терминальный отдел сосудистого русла толстой кишки, окраска тушью по Б.В. Огневу об. 20, ок. 7

Пневмокомпрессия определяет относительно высокие показатели физической герметичности анастомоза 55–60 мм рт. ст. (табл. 1).

На 7-е сут после операции края анастомоза рыхлые, эластичные. Отёк слизистой незначительный, просвет анастомоза не сужен. Серозная и слизистая оболочки розовые, без признаков воспаления. Микроскопически в области анастомоза видна созревающая грануляционная ткань с небольшим количеством сегментоядерных лейкоцитов. Из соседних участков на грануляционную ткань слизистой оболочки начинает напоздать покровный эпителий. На ангиограммах и гистотопограммах обнаруживается уменьшение количества капилляров, появляются отдельные толстостенные сосудистые образования, дифференцировка гемомикроциркуляторного русла. Физическая герметичность анастомоза увеличивается в 2 раза по сравнению с предыдущими сериями (80 – 85 мм рт. ст.) (таблица).

Через 14 сут после эксперимента серозная и слизистая оболочки розового цвета. Края анастомоза эпителизированы, отёка нет, рубец эластичен и представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью, чётко видны фибробласты и вновь образованные коллагеновые волокна. В рыхлой волокнистой соединительной ткани определяются единичные кровеносные сосуды. Вокруг сосу-

дов имеются скопления лимфоидных клеток, у лигатур – фиброз, слизистая оболочка полностью восстановилась. Показатели физической герметичности анастомоза превышают таковые предыдущего срока и составляют 125–135 мм рт. ст., что на 35–40 мм рт. ст. выше аналогичных показателей предыдущих серий (таблица).

К 21-м сут область анастомоза представлена соединительнотканым рубцом. Серозная и слизистая оболочки полнокровны. Гистологически в зоне анастомоза – рыхлая волокнистая соединительная ткань с малым количеством фиброцитов и фибробластов. Слизистая в зоне анастомоза покрыта эпителием.

На гистотопограммах обнаруживается хорошо выраженная дифференцирующаяся сосудистая сеть, в которой чётко определяются артериальные и венозные ветви, образующие мелкопетлистую сеть в зоне соединительнотканного рубца анастомоза, некоторые из них запустевают по мере созревания рыхлой волокнистой соединительной ткани, формирующей рубец. Физическая герметичность анастомоза составляет 140–155 мм рт. ст.

Через 30 дней после операции анастомоз свободен от сращений, слизистая эпителизирована. Рубец представлен васкуляризированной рыхлой волокнистой соединительной тканью. Шовный материал инкапсулирован волокнистой соединительной тканью с фиброцитами, фибробластами и гигантскими клетками. Чётко определяется послойное строение стенки толстой кишки. Отмечается умеренная гипертрофия гладкомышечных волокон. На гистотопограммах – хорошо развитая сосудистая сеть системы коротких и длинных прямых артерий, слабо анастомозирующих единичными ветвями между собой. По линии рубца анастомоза определяется мелкопетлистая капиллярная сеть, больше выраженная со стороны брыжеечного края. Физическая герметичность анастомоза в этот период аналогична показателям 21-го дня (140–155 мм рт. ст.).

Исследованием емкости артериального русла у животных 1-й серии (рис. 4) установлено, что на 3-и сут эксперимента емкость артериального русла составила $0,07 \pm 0,01$ мм² (емкость артериального русла стенки толстой кишки крысы в контроле $0,19 \pm 0,03$ мм²), т.е. снизилась до 36,8 % от исходных показателей.

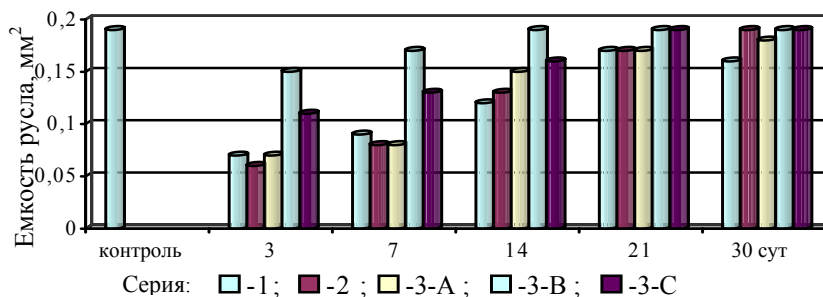


Рис. 4. Емкость артериального русла у животных

На 7-е сут эксперимента емкость артериального русла толстой кишки в зоне анастомоза составила $0,09 \pm 0,01$ мм², или 47,3 % от контрольных значений. На 14-е сут отмечено ее увеличение в зоне соустья до

$0,12 \pm 0,02$ мм², т.е. 63,2 % от контрольных значений. Через 3 нед. после операции емкость артериального русла 2-ярусной сети новообразованных сосудов составила $0,17 \pm 0,02$ мм², 89,4 % от контрольного значения. Через месяц область анастомоза представлена сформировавшимся рубцом, емкость артериального русла в котором и прилежащих участках кишки составила $0,16 \pm 0,02$ мм², т.е. снизилась по сравнению с предыдущим сроком на 5 % и составила 84,2 % от контрольного значения.

Емкость артериального русла в области анастомоза у животных 2-й серии на 3 сут эксперимента составила $0,06 \pm 0,01$ мм², т.е. снизилась до 31,5 % от исходных показателей (рис. 4). На 7-е сут эксперимента емкость артериального русла толстой кишки в зоне анастомоза по брыжеечному краю составила $0,09 \pm 0,01$ мм², по противобрыжеечному – $0,06 \pm 0,01$, в среднем $0,08 \pm 0,01$ мм², что составило 42,1 % от контрольных значений. При исследовании емкости артериального русла толстой кишки в области анастомоза на 14-е сут отмечено ее увеличение до $0,13 \pm 0,02$ мм², т.е. 68,4 % от контрольных значений. На 21-е сут эксперимента емкость артериального русла новообразованных сосудов в созревающей рыхлой волокнистой соединительной ткани анастомоза и прилежащих участках толстой кишки составила $0,17 \pm 0,03$ мм², 89,4 % от контрольного значения. Через 30 сут область анастомоза представлена сформировавшимся рубцом из зрелой рыхлой волокнистой соединительной ткани с дифференцированной сосудистой сетью, емкость артериального русла в зоне анастомоза и прилежащих участках кишки составила $0,19 \pm 0,03$ мм² и приблизилась к контрольным значениям.

Динамика изменения емкости артериального русла у животных 3-А серии аналогична 1 и 2-й сериям (рис. 4), емкость артериального русла в области анастомоза у животных 3-А серии на 3 сут эксперимента снизилась до $0,07 \pm 0,01$ мм², 36,8 % от исходных показателей. На 7-е сут эксперимента емкость артериального русла толстой кишки в зоне анастомоза – $0,08 \pm 0,02$ мм², что составило 42,1 % от контрольных значений. На 14-е сут емкость артериального русла толстой кишки в области анастомоза увеличилась до $0,15 \pm 0,02$ мм², 78,9 % от контрольных значений. На 21 сут после эксперимента емкость артериального русла новообразованных сосудов в зоне анастомоза и прилежащих участках толстой кишки составила $0,17 \pm 0,02$ мм², 89,4 % от контрольного значения. Через 30 сут в области анастомоза емкость артериального русла составила $0,18 \pm 0,02$ мм², 94,7 % от контрольных значений.

Динамика изменения емкости артериального русла у животных 3-В серии отличается от 1 и 2-й серий, что проявляется ее более ранним восстановлением за счет интактной системы длинных прямых артерий (рис. 4). На 3-и сут эксперимента емкость артериального русла в зоне анастомоза снизилась до $0,15 \pm 0,02$ мм², 78,9 % от исходных показателей. На 7-е сут эксперимента емкость артериального русла толстой кишки в зоне анастомоза составила $0,17 \pm 0,02$ мм², что составило 89,4 % от контрольных значений. На 14-е сут емкость артериального русла толстой кишки в области анастомоза восстановилась до контрольных значений – $0,19 \pm 0,03$ мм², аналогичные показатели были

отмечены и в более поздние сроки эксперимента (21 и 30 сут). Однако, как следует из результатов исследования герметичности анастомозов пневмопрессией, значительное уменьшение объема тканей захватываемых в шов негативно сказалось на механической прочности анастомозов в ранние сроки эксперимента.

Как следует из рис. 4, емкость артериального русла у животных 3-С серии на 3-и сут эксперимента составила $0,11 \pm 0,02$ мм², т.е. снизилась до 57,8 % от исходных показателей. На 7-е сут эксперимента емкость артериального русла толстой кишки в зоне анастомоза составила $0,13 \pm 0,01$ мм², т.е. 68,4 % от контрольных значений. При исследовании емкости артериального русла толстой кишки в области анастомоза на 14-е сут отмечено ее увеличение до $0,16 \pm 0,02$ мм², 84,2 % от контрольных значений. Через 3 нед. после операции емкость артериального русла новообразованных сосудов составила $0,19 \pm 0,02$ мм², что свидетельствовало о полном восстановлении гемомикроциркуляторного русла в области анастомоза за счет сохранения длинных прямых артерий, при этом механическая прочность анастомоза также оставалась на достаточном для полноценной регенерации уровне.

Таким образом, из вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

Знание пределов возможной компенсации интрамурального кровотока при формировании толстокишечных анастомозов представляет практический интерес и является одним из важнейших факторов профилактики несостоятельности межкишечных соустьев.

Интрамуральный кровоток зоны анастомоза, как правило, связан с состоянием длинных и коротких прямых артерий. Передняя и задняя длинные артерии слабо анастомозируют между собой и особенно на противобрыжеечной стороне в отличие от коротких, которые не распространяются до противобрыжеечного края, слабо анастомозируют между собой и обеспечивают кровоток лишь в пределах брыжеечного отдела кишки.

При формировании межкишечного соустья линия резекции кишки должна проходить строго параллельно векторным направлениям прямых интрамуральных магистралей, оптимальным вариантом является расположение первого ряда швов проксимальнее нелигированной прямой артерии приводящей петли и дистальнее отводящей так, чтобы второй ряд швов обеспечил расположение краев анастомозов в зоне двух смежных функционирующих прямых артерий.

Пересечение прямых артерий, прошивание их лигатурами, продольное рассечение, травматизация и чрезмерное натяжение стенок кишки при формировании толстокишечных соустьев недопустимо и ведет к снижению интенсивности интрамурального кровотока, развитию «критической ишемии» регенерирующих слоев кишечной стенки зоны анастомоза, несостоятельности швов и перитониту.

Разработанная техника формирования толстокишечного анастомоза не приводит к критической ишемии толстой кишки в раннем послеоперационном периоде и способствует полному восстановлению микроциркуляции в системе коротких и длинных артерий ободочной кишки в сроки от 14 до 21 сут.

Литература

1. *Корепанов В.И. и др.* Кишечный шов. М., 1997.
2. *Мушеникова В.Н. и др.* // Вестн. рентгенол. и радиол. 1984. № 5. С. 51–56.
3. *Becker H., Roher H.D.* // Chirurg. 1995. В. 66. № 1. S. 50 – 53.
4. *Biegger P., Donati D., Giovannacci L.* // Helv. Chir. Acta. 1994. В. 60. № 6. S. 969 – 970.
5. *Воробьев Г.И., Минц Я.В. и др.* // Хирургия. 1989. № 2. С. 47–51.
6. *Воробьев Г.И., Саламов К.Н., Кузьминов А.М.* // Хирургия. 1993. № 3. С. 74–77.
7. *Земляной В.П., Рыбкин А.К., Акимов А.П.* // Актуальные вопросы колопроктологии: Материалы конф. Ростов н/Д, 2001. С. 28.
8. *Debus E.S., Geiger D. et al.* // Eur. Surg. Rec. 1997. Vol. 29. № 1. P. 52–61.
9. *Flyger H.L., Hakansson T.U., Jensen L.P.* // Eur. J. Surg. 1995. Vol. 161. № 12. P. 911–913.
10. *Kotanagi H., Koyama K.* // Dis. Colon Rectum. 1994. Vol. 37. № 6. P. 604–605.
11. *Блинков С.М., Моисеев Г.Д.* // Докл. Акад. наук СССР. 1961. Т. 140. № 2. С. 465 – 468.