

М.Ю. Кабанов, И.А. Соловьёв, О.В. Балюра

Результаты комплексного лечения больных с острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Апробирована патогенетически обоснованная двухэтапная схема комплексной терапии больных с острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза. Первый этап – консервативное лечение, второй – хирургическое, проводимое при неэффективности первого этапа. Установлено, что средний возраст больных с острой кишечной непроходимостью карциноматозного генеза равен $63,5 \pm 6,5$ лет. У таких пациентов определялся низкий уровень показателей миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта, в большей степени в проксимальных отделах. Это происходит за счёт преимущественного поражения карциноматозом тощей кишки. В связи с этим оперативное лечение большинства пациентов включало формирование обходных кишечных анастомозов. Доказана эффективность предложенного тактического подхода, позволяющего уменьшить срок стационарного лечения, снизить уровень летальности, количество осложнений и достичь снижения числа рецидивов острой кишечной непроходимости.

Ключевые слова: карциноматоз брюшины, миоэлектрическая активность, электрогастроинтестиноколонография, острая кишечная непроходимость, комплексное лечение, энтеро-энтероанастомоз, октреотид, дексаметазон, цитофлавин.

Введение. За последние годы число онкологических больных неуклонно растёт. Прогрессивное увеличение онкологической заболеваемости происходит главным образом за счёт пациентов с поздними стадиями заболевания [1, 12]. Причинами этого являются несвоевременное обращение пациентов за медицинской помощью, отсутствие онкологической настороженности у врачей поликлинического звена, недостаточная медицинская информированность населения. Рост числа больных с запущенными опухолями неизбежно сопровождается увеличением количества осложнений.

Подавляющее число больных с осложненными формами онкологических заболеваний органов брюшной полости поступают не в специализированные онкологические учреждения, а в многопрофильные стационары. Таким пациентам требуется проведение интенсивной терапии и экстренного хирургического лечения. В связи с этим диагностика и лечение больных с осложнёнными формами онкологических заболеваний является важной и актуальной клинической задачей.

Одним из наиболее частых путей прогрессирования злокачественных новообразований органов брюшной полости является диссеминация опухолевых клеток по брюшине. Частота перитонеального карциноматоза (ПК) составляет 20–30% от общего числа пациентов с первичным заболеванием, а при рецидивирующем раке перитонеальная поверхность вовлечена в процесс в 40–70% случаев [12].

Прогрессирование ПК, как правило, сопровождается прогрессированием моторно-эвакуаторных нарушений в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), крайним проявлением которых является острая ки-

шечная непроходимость (ОКН). Её частота у больных с карциноматозом брюшины (КБ) составляет 25–34% [10]. Летальность при ОКН карциноматозного генеза составляет 31–46%, частота послеоперационных осложнений – 40–56% [7, 8].

Тактика лечения таких пациентов на сегодняшний день не утверждена. Ряд авторов [4, 6, 9, 11] отмечают, что обязательным элементом программы лечения должна быть паллиативная операция минимального объёма, направленная на устранение непроходимости. Другие авторы [2, 3] наиболее адекватной тактикой лечения больных с ОКН вследствие ПК считают раннее выполнение операции максимального объёма. В последние годы появились работы, в которых указывается на возможность купирования ОКН карциноматозного генеза консервативными мероприятиями [5].

Таким образом, следует признать, что в настоящий момент проблема диагностики и лечения больных с ОКН карциноматозного генеза далека от окончательного решения.

Цель исследования. Улучшить результаты лечения пациентов с КБ, осложнённым ОКН.

Материалы и методы. В исследовании приняло участие 98 больных, находившихся на стационарном лечении в клинике военно-морской и госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова с диагнозом ОКН 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. Характер источника КБ представлен в таблице 1.

Таблица 1

Характер источника карциноматоза брюшины

Источник карциноматоза	Количество, абс. (%)
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 на две группы – основную и контрольную.

В основную группу вошли 52 (53,1%) пациента, из которых женщин – 35 (67,3%), мужчин – 17 (32,7%). Средний возраст пациентов 63,0±7,5 лет. Характеристика источника КБ в группе следующая: рак яичников – 34 (65,4%) больных, рак сигмовидной кишки – 8 (15,4%) больных, рак желудка – 8 (15,4%) больных, рак матки – 2 (3,8%) больных.

В контрольную группу вошло 46 (46,9%) больных, из которых мужчин было 14 (30,4%), женщин – 32 (69,6%). Средний возраст пациентов этой группы 64,0±9,5 лет. Распределение источника КБ следующее: рак яичников – 27 (58,7%) больных, рак сигмовидной кишки – 11 (23,9%) больных, рак желудка – 7 (15,2%) больных, рак матки – 1 (2,2%) больная.

Всем больным при поступлении в стационар и во время лечения для контроля его эффективности, проводилось электрофизиологическое исследование моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ с использованием медицинского программно-аппаратного комплекса МПАК «ГАСТРОН-1». При анализе данных электрогастроинтестиноколонографии (ЭГИКГ) производился расчёт мощности миоэлектрической активности (МЭА) отделов ЖКТ в единицу времени (мкВ/мин). Определялись базальный и максимальный уровни (БУ и МУ) МЭА. 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).

БУ МЭА характеризует тоническую составляющую МЭА ЖКТ и, следовательно, отражает изменения площади кишечной трубки в различных её отделах и степень участия отделов ЖКТ в поддержании гомеостаза организма. МУ МЭА характеризует степень перистальтической активности различных отделов ЖКТ.

Лечение больных начиналось с консервативных мероприятий. Терапия пациентов контрольной группы включала:

- длительную декомпрессию верхних отделов ЖКТ через зонд, установленный в желудок, либо за связку Трейца;

- многокомпонентную инфузионную терапию, направленную на коррекцию эндогенной интоксикации, водно-электролитных расстройств, кислотно-основного состояния;

- сакроспинальные блокады;
- очистительные клизмы;
- антисекреторную терапию (квamatел 40 мг внутривенно 2 раза в сутки или омепразол 20 мг внутривенно 2 раза в сутки);
- реотропную терапию (пентоксифиллин (трентал) 10–15 мл в 250 мл 0,9% раствора NaCl внутривенно капельно 2 раза в сутки);
- метаболическую терапию (витамин В₆ 4 мл внутривенно 1 раз в сутки, рибоксин 20 мл внутривенно струйно 1 раз в сутки, реамберин 400 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки);
- симптоматическую терапию: антиэметики (церукал 2–4 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки, мотилиум сублингвальные таблетки по 10 мг 3 раза в сутки), спазмолитики.

При лечении пациентов основной группы дополнительно использовались:

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

При неэффективности комплекса консервативных мероприятий, как правило, проводимых в течение 2–3 суток как в основной, так и в контрольной группах пациентов выполнялось оперативное вмешательство. Объем оперативного вмешательства определялся характером и степенью прогрессирования онкологического процесса в брюшной полости, уровнем препятствия и тяжестью состояния больного. В связи с тяжёлым состоянием больных предпочтение отдавалось формированию обходных кишечных анастомозов. У больных с превалированием толстокишечного обтурационного компонента приходилось формировать разгрузочные колостомы.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования МЭА ЖКТ у пациентов основной и контрольной групп представлены в таблицах 2 и 3. Показано, что у больных ОКН карциноматозного генеза определяется низкий уровень суммарной мощности БУ и МУ МЭА ЖКТ при поступлении в стационар. Снижение данных показателей происходит за счёт снижения БУ и МУ МЭА всех отделов ЖКТ, но в большей степени отмечается снижение данных показателей в проксимальных отделах ЖКТ.

Показатели суммарной мощности БУ и МУ МЭА ЖКТ у больных ОКН карциноматозного генеза в основной и контрольной группах в момент поступления были снижены (300,1±14,3; 560,7±11,6 и 303,4±12,9; 561,6±12,1 мкВ/мин соответственно) по сравнению с данными показателями «здоровых» людей (456,8±15,6 и 824,2±8,2 мкВ/мин) и достоверно не отличались. На фоне проводимого комплексного консервативного лечения отмечался прирост показателей суммарной мощности БУ и МУ МЭА ЖКТ в основной и контрольной группах. На

Таблица 2

Показатели миоэлектрической активности в контрольной группе

Миоэлектрическая активность различных отделов ЖКТ, мкВ/мин	Базальный уровень		Максимальный уровень	
	1-е сутки	2-е сутки	1-е сутки	2-е сутки
Желудок	63,1±4,2	64,5±1,9	90,3±5,6	91,9±3,8
12-перстная кишка	49,2±7,0	55,0±6,8	119,3±14,1	122,0±7,0
Тощая кишка	35,7±2,9	39,9±3,0	96,7±10,4	98,2±11,1
Подвздошная кишка	87,3±3,1	88,1±4,2	128,0±9,2	127,3±5,8
Толстая кишка	70,9±11,2	69,7±7,6	138,1±7,5	137,2±4,7
Суммарная мощность МЭА ЖКТ	306,2±11,1	317,2±12,0	572,4±11,5	576,6±10,3
Суммарная мощность МЭА проксимальных отделов (МЭАп)	148,0±12,3	159,4±8,2	306,3±7,3	312,1±9,4
Суммарная мощность МЭА дистальных отделов (МЭАд)	158,2±8,1	157,8±7,5	266,1±11,1	264,5±8,3
МЭАп/МЭАд	0,94	1,01	1,15	1,18

Таблица 3

Показатели миоэлектрической активности в основной группе

Миоэлектрическая активность различных отделов ЖКТ, мкВ/мин	Базальный уровень		Максимальный уровень	
	1-е сутки	2-е сутки	1-е сутки	2-е сутки
Желудок	67,0±1,9	65,2±6,3	91,7±8,2	90,1±6,7
12-перстная кишка	61,7±4,5	67,7±12,4	153,5±6,3	169,3±5,8
Тощая кишка	49,2±6,5	53,3±7,2	107,3±11,7	117,9±13,6
Подвздошная кишка	87,9±9,4	86,5±7,9	131,4±3,9	135,2±8,2
Толстая кишка	71,8±11,0	74,1±7,1	139,8±8,1	138,2±7,2
Суммарная мощность МЭА ЖКТ	337,6±6,6	346,8±9,1	623,7±7,0	650,7±7,8
Суммарная мощность МЭА	177,9±9,7	186,2±7,4	352,5±13,1	377,3±8,6
Суммарная мощность МЭА	159,7±14,2	160,6±10,3	271,2±11,3	273,4±13,1
МЭАп/МЭАд	1,1	1,16	1,3	1,38

вторые сутки данные показатели были равны 346,8±9,1; 650,7±7,8 мкВ/мин в основной группе и 317,2±12,0; 576,6±10,3 мкВ/мин в контрольной группе соответственно. Прирост показателей суммарной мощности БУ и МУ МЭА ЖКТ у пациентов основной группы был достоверно выше, чем в контрольной группе (рис. 1, 2).

Установлено, что у пациентов с КБ, осложнённым ОКН, определяется низкий уровень КК (БУ – 0,9 и МУ – 1,1), по сравнению со «здоровыми» людьми (БУ – 1,56 и МУ – 1,9), однако на фоне проводимого лечения данный показатель у большинства пациентов в основной группе на вторые сутки проводимой комплексной консервативной терапии увеличился до 1,2 (БУ) и 1,4 (МУ). В контрольной группе прирост данного показателя был незначительный.

В результате проводимой консервативной терапии больных ОКН карциноматозного генеза был установлен положительный эффект у 43 (81,7%) пациентов основной группы, и только у 18 (39,1%) пациентов контрольной группы. Дальнейшее проведение консервативного лечения этим пациентам было продолжено после выписки из клиники в специализированных лечебных учреждениях. Остальным 33 (33,7%) пациентам выполнялись оперативные вмешательства. В ходе операций у пациентов чаще всего выявлялся ПК 1-й (11 (33,3%) пациентов) и 2-й стадии (12 (36,4%) пациентов). КБ 3-й стадии был обнаружен у 6 (18,2%) больных, 4-й стадии – у 4 (12,1%) больных.

Установлено, что чаще других карциноматозному поражению подвержена тонкая кишка (5 человек

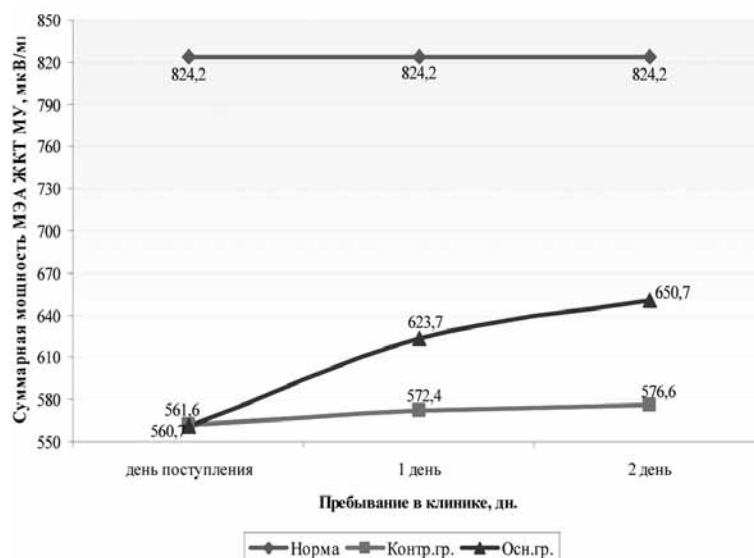


Рис. 1. Динамика показателей БУ МЭА ЖКТ

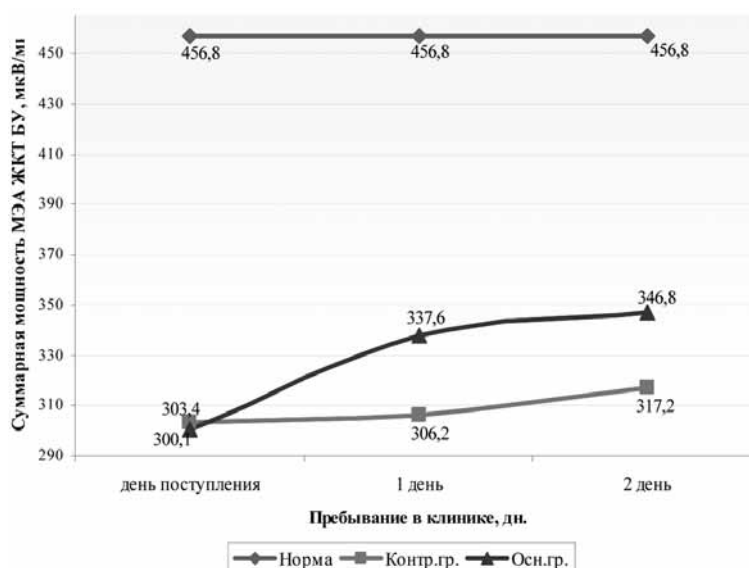


Рис. 2. Динамика показателей МУ МЭА ЖКТ

основной группы и 18 человек контрольной группы, из числа прооперированных больных). В этих случаях механического компонента ОКН обнаружено не было. Петли тонкой кишки чаще всего были в раздутном состоянии. При этом приходилось выполнять назогастроинтестинальную интубацию. Имелись зоны тонкой кишки с наибольшим опухолевым поражением, на этих участках перистальтика отсутствовала. В связи с этим выполнялись оперативные вмешательства в виде формирования обходных кишечных анастомозов (20 (60,6%) пациентов). При небольших пораженных карциноматозом участках тонкой кишки выполнялась их резекция с формированием энтеро-энтероанастомоза. Данное оперативное

вмешательство было выполнено у 3 (9,1%) пациентов контрольной группы. В основной группе данного вида оперативное вмешательство не выполнялось.

При обнаружении 3-й и 4-й стадий карциноматоза чаще всего выявлялись опухолевые очаги размерами более 10 мм, которые частично или полностью сужали просвет толстой кишки, являясь источником ОКН. В данных случаях выполнялась обструктивная резекция толстой кишки, такое оперативное вмешательство было выполнено 1 (3,1%) пациенту; или формирования разгрузочная колостома, данные операции выполнены 7 (21,2%) больным. 2 (6,1%) пациентам была выполнена эксплоративная лапаротомия, при этом диагностирован тотальный карциноматоз.

Послеоперационными осложнениями были: прогрессирующий перитонит, некроз колостомы, нагноение послеоперационной раны, пневмония, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, тромбоэмболия лёгочной артерии. Характер и частота послеоперационных осложнений у больных основной и контрольной группы представлены в таблице 4.

Таблица 4
Послеоперационные осложнения, абс. (%)

Характер осложнения	Основная группа	Контрольная группа
Прогрессирующий перитонит	-	1 (4)
Нагноение послеоперационной раны	2 (25)	4 (16)
Некроз колостомы	-	1 (4)
Пневмония	1 (12,5)	2 (8)
Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы	1 (12,5)	2 (8)
Тромбоэмболия лёгочной артерии	-	1 (4)
Итого	4 (50)	11 (44)

В послеоперационном периоде умерло 14 (42,4%) пациентов. Из них в основной группе – 4 (12,1%) пациента, в контрольной – 10 (30,3%) пациентов. Общая летальность в основной группе составила 5 (9,6%) больных, в контрольной – 13 (28,3%) больных.

Длительность стационарного лечения пациентов основной группы составила 9,4±3,2 суток, контрольной – 17,6±2,5 суток. Меньшая продолжительность стационарного лечения у большинства пациентов основной группы обусловлена тем, что у них лечение заканчивалось ещё на консервативном этапе, в связи с большей его эффективностью. Также в основной группе число прооперированных больных было меньше более чем в 3 раза. Всё это подтверждает эффективность предложенной схемы комплексного лечения больных ОКН карциноматозного генеза. Результаты лечения пациентов с ОКН на фоне ПК представлены в таблице 5.

Оценивалось также влияние используемой схемы лечения на сохранение состояния ремиссии пациентов основной и контрольной групп. Предполагалось, что лечение пациентов по предложенной схеме (основная группа) определяет большую продолжительность сохранения ремиссии, чем при использовании стандартной схемы. Для оценки значимости различий функций сохранения состояния ремиссии был рассчитан критерий Вилкоксона – Гехана. Графики функций сохранения ремиссии для двух групп представлены на рисунке 3.

Анализ данных графиков и величины критерия Вилкоксона – Гехана подтверждают положительное

Таблица 5
Результаты лечения больных основной и контрольной группы, абс. (%)

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Все осложнения	4 (7,7)	11 (23,9)
Летальность	5 (9,6)	13 (28,3)
Продолжительность стационарного лечения, сутки	9,4±3,2	17,6±2,5

влияние на длительность ремиссии у больных ОКН карциноматозного генеза, получающих лечение по предложенной схеме ($p < 0,05$). Так, выявлено, что пациенты контрольной группы повторно госпитализировались по поводу ОКН чаще, чем пациенты основной группы. Причём вероятность возникновения рецидива у пациентов контрольной группы была максимальна в период со второго по третий месяц после выписки из клиники. В основной группе вероятность возникновения рецидива была меньше. Чаще всего повторное развитие ОКН наблюдалось у них через полгода после выписки из клиники.

Заключение. Установлено, что в 70,5% случаев больные ОКН карциноматозного генеза – это пациенты пожилого возраста, имеющие сопутствующую патологию. КБ на момент экстренной госпитализации был диагностирован у 53 (54%) пациентов. Чаще всего наличие диссеминации опухоли по брюшине подтверждалось результатами спиральной компьютерной томографии.

Комплексная консервативная терапия была эффективна более чем в 60% случаев. Причём, большинство из пациентов, у которых отмечался положительный эффект от консервативного лечения, входило в основную группу и получало помимо стандартного комплекса лечебных мероприятий, современные антисекреторные препараты, глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства и цитофлавин. Эффективность консервативного лечения, помимо субъективного улучшения состояния пациентов (купирование болей, отхождение стула и газов), подтверждалась увеличением показателей миоэлектрической активности ЖКТ на фоне проводимого лечения. При неэффективности консервативного лечения больным выполнялись оперативные вмешательства (33 пациента). При определении опухолевого поражения тонкой кишки больным (20 человек) выполнялось формирование обходных кишечных анастомозов.

В целом комплексная терапия больных ОКН карциноматозного генеза, включающая, помимо стандартных лечебных мероприятий, современные антисекреторные препараты, глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства и цитофлавин, является более эффективной.

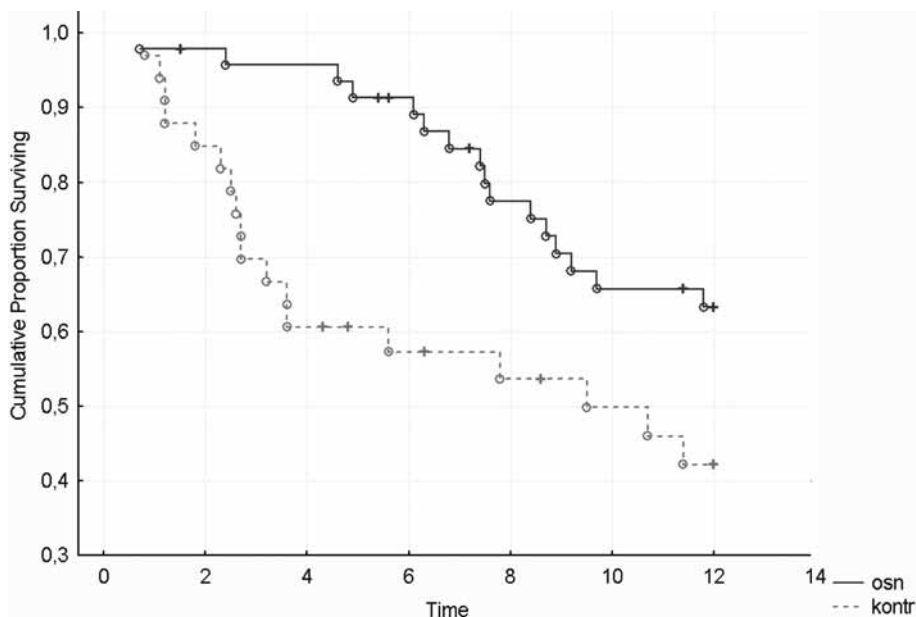


Рис. 3. Графики кумулятивной функции сохранения состояния ремиссии пациентов в основной и контрольной группах

Литература

1. Беляев, А.М. Внутривенная химиотерапия злокачественных опухолей брюшной полости / А.М. Беляев, С.Ф. Багненко, Н.В. Рухляда – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 254 с.
2. Симонов, Н.Н. Кишечная непроходимость при распространенных злокачественных опухолях женских половых органов: хирургическая тактика и комбинированные операции / Н.Н. Симонов, А.В. Аксенов, Е.П. Рыбин // Вестн. хирургии. – 1999. – Т. 158, № 2. – С. 55–59.
3. Тарасов, В.А. Хирургическое лечение больных метастатическим раком / В.А. Тарасов, Е.С. Побегалов, М.В. Виноградова // Практическая онкология. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 92–102.
4. Gauderer, M.V. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique / M.V. Gauderer // J. pediatr. surg. – 1980. – Vol. 15, № 6. – P. 872–875.
5. Guillemette, L. Protocol for the Treatment of Malignant Inoperable Bowel Obstruction: A Prospective Study of 80 Cases at Grenoble University Hospital Center / L. Guillemette, A. Catherine, S. Laetitia // Journal of pain and symptom management – 2006. – Vol. 31, № 6. – P. 502–512.
6. Herman, L.L. Percutaneous endoscopic gastrostomy for decompression of the stomach and small bowel / L.L. Herman // Gastrointest. endosc. – 1992. – Vol. 38, № 3. – P. 314–318.
7. Jacquet, N. New philosophy in the treatment of peritoneal carcinomatosis of gastrointestinal origin / N. Jacquet // Bull. men. acad. r. med. belg. – 1998. – Vol. 153, № 10–11. – P. 414–425.
8. Lon, S. The results of surgical treatment of bowel obstruction caused by peritoneal carcinomatosis / S. Lon, M.D. Annest, C. Philip // The American surgeon – 1979. № 11. – P. 718–721.
9. Robert, L. Small intestinal obstruction from Peritoneal carcinomatosis / L. Robert, M.D. Glass // The American journal of surgery – 1973. – Vol. 125, № 3. – P. 316–317.
10. Sadeghi, B. Peritoneal carcinomatosis from non-gynecologic malignancies results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study / B. Sadeghi [et al.] // Cancer. – 2000. – Vol. 88. – P. 358–363.
11. Stellato, T.A. Percutaneous endoscopic gastrostomy in the cancer patient / T.A. Stellato // Am. surg. – 1988. – Vol. 54, № 7. – P. 419–422.
12. Sugarbaker, P.H. Peritoneal carcinomatosis: a new oncologic frontier / P.H. Sugarbaker // Curr. opin. oncol. – 2005. – Vol. 17. – P. 397–399.

M. Yu. Kabanov, I.A. Soloviev, O.V. Balura

The results of complex treatment of patients with acute intestinal obstruction from the peritoneal carcinomatosis

Abstract. The pathogenetically well-founded scheme of complex therapy patients with acute intestinal obstruction from the peritoneal carcinomatosis was approved. Treatment of this category of patients consists of two stages. The first stage is conservative treatment, the second – surgical treatment which is spent at an inefficiency of the first stage. It is established that middle age of patients with acute intestinal obstruction of a carcinomatous genesis is $63,5 \pm 6,5$ years. Such patients have low level of indicators of mioelectric activity in the gastroenteric tract, most of all in proximal departments. It occurs at the expense of a primary lesion a jejunum carcinomatosis. In this connection operative treatment of the majority of patients included formation of roundabout intestinal anastomoses. Efficiency of this tactical approach has been proved. It allows to reduce term of hospitalisation of patients, to lower level of a lethality and quantity of complications, and allows to reach depressions of number of relapses of acute intestinal obstruction at patients with a peritoneal carcinomatosis.

Key words: peritoneal carcinomatosis, mioelectric activity, electrogastrointestinocolonography, acute intestinal obstruction, complex treatment, entero-enteroanastomoz, octreotide, dexamethasone, cytoflavin.

Контактный телефон: 8-911-166-06-36; e-mail: oleg6458@rambler.ru