

## Сложные случаи в колопроктологии

### Дивертикулярный абсцесс, манифестировавший хронической диареей

Дивертикулярная болезнь (ДБ) кишечника ассоциируется с некоторыми достаточно редкими осложнениями (В. Ravo et al., 1985), например с развитием флегмоны или абсцесса брюшной полости или таза вследствие перфорации дивертикула.

Хроническая диарея, которая определяется как частый неоформленный стул в течение более 4 недель, может отмечаться при целом ряде заболеваний и патологических состояний (А.М. Bahadursingh et al., 2003). Абсцесс брюшной полости или таза в редких случаях также может быть причиной хронической диареи. В представленном клиническом случае хроническая диарея была вызвана тазовым абсцессом, развившемся вследствие перфорации дивертикула толстой кишки.

### Клинический случай

72-летняя женщина поступила с жалобами на диарею без примеси крови в течение последнего месяца, абдоминальную боль и субфебрильную температуру. Помимо этого, она отмечала боль в анальной области в положении сидя и потерю 10 кг массы тела за последние полгода. Три года назад ей был установлен диагноз терминальной стадии хронической болезни почек, в связи с чем проводится гемодиализ. В течение последнего года пациентка получает преднизолон в дозе 15 мг/сут по поводу ревматоидного артрита (РА).

На первом визите за месяц до описываемых событий пациентка предъявляла похожие жалобы, в связи с чем ей были назначены цефтриаксон и метронидазол внутривенно. После проведенного лечения частота стула уменьшилась, и больная была выписана из стационара с частичным улучшением. Через 3 недели вновь появились диарея, абдоминальная боль (преимущественно в нижних квадрантах живота), тошнота, рвота и субфебрильная температура.

На момент обследования сознание пациентки ясное, уровень артериального давления составлял 110/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 120 уд/мин, температура тела – 38°C. Живот не вздут, частота кишечных шумов по данным аускультации повышена, отмечается незначительная болезненность в левом нижнем квадранте живота, в остальных участках пальпация живота безболезненна. При пальцевом ректальном исследовании обнаружена умеренная эритема и папилломы в перианальной области. Также отмечены патологические изменения суставов, характерные для РА.

Лабораторный анализ крови показал наличие анемии (уровень гемоглобина – 69 г/л), повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 101 мм/ч, уровня С-реактивного белка (СРБ) до 55 мг/л (норма – до 10 мг/л), а также азота мочевины (58 мг/дл) и креатинина (4,4 мг/дл). Результат посева крови на стерильность отрицательный. Отмечены повышенные уровни опухолевых маркеров: раково-эмбрионального антигена (РЭА) – до 5,4 нг/мл (норма – до 4,3 нг/мл), ракового антигена 125 (СА-125) – до 99 Ед/мл (норма – до 37 Ед/мл), ракового антигена 19-9 (СА-19-9) – до 42 нг/мл (норма – до 37 нг/мл). Результаты лабораторного анализа мочи: рН=5, следы крови, 2-3 эритроцита в поле зрения, 2-3 лейкоцита в поле зрения, единичные бактерии и дрожжевые грибки, умеренное количество аморфных кристаллов. В анализе кала – 2-3 лейкоцита в поле зрения, без примеси крови. Результаты посева мочи и кала – отрицательные.

УЗИ органов брюшной полости и таза показало наличие большой кисты (170x91 мм) в области таза, которая оказывала давление на матку и мочевой пузырь, смещая их кпереди. Киста, по данным УЗИ, содержала жидкость с плотными включениями и пузырьками газа. Толщина паренхимы обеих почек уменьшена, ее эхогенность повышена, отмечен умеренно выраженный двусторонний гидронефроз.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости и таза с пероральным контрастированием

желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) показала наличие больших газовых пузырей и горизонтальных уровней жидкости в области дугласова пространства (рис. 1). Также обнаружены многочисленные субплевральные узелки в легких и левосторонняя парааортальная аденопатия на уровне почек или немного ниже. Отмечена атрофия обеих почек и гидронефроз.

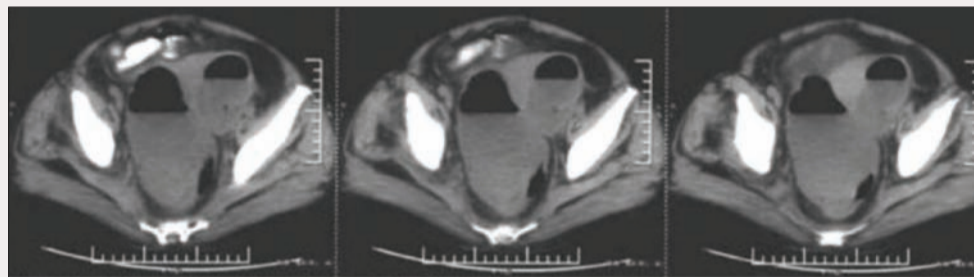


Рис. 1. МСКТ органов таза: наличие больших газовых пузырей и горизонтальных уровней жидкости в области дугласова пространства

При колоноскопии обнаружены множественные дивертикулы толстой кишки. Патогистологическое исследование слизистой оболочки прямой и поперечной ободочной кишки показало умеренный отек и инфильтрацию собственной пластинки слизистой оболочки клетками воспаления без каких-либо признаков малигнизации.

В связи с подозрением на абсцесс малого таза, развившийся вследствие перфорации и фистулизации дивертикула толстой кишки, проведена лапароскопия. В ходе операции в полости таза обнаружен большой абсцесс, расположенный между ректосигмоидным отделом толстой кишки и маткой. Выполнено дренирование абсцесса, а также резекция ректосигмоидного отдела кишки (операция Хартмана) и гистерэктомия в связи с выраженным некрозом тканей этих органов. Гистопатологическое исследование иссеченных тканей показало наличие хронического воспалительного процесса без признаков малигнизации, что позволило подтвердить диагноз дивертикулита и дивертикулярного абсцесса.

После операции пациентка в течение полугода ежемесячно посещала врача, симптомы ДБ при этом не отмечались. В дальнейшем рекомендованы периодические осмотры (один раз в 6 месяцев).

### Обсуждение

Причиной диареи может быть как нарушение всасывания, так и повышение секреции жидкости в тонкой кишке, что приводит к увеличению содержания воды в каловых массах и их объема (P.D. Headstrom et al., 2005). Выделяют острую, персистирующую и хроническую диарею.

Хроническая диарея – это достаточно частый клинический симптом, распространенность которого по приблизительным оценкам составляет 3-5% (K.D. Fine et al., 1999). Под этим определением понимаются учащенный неоформленный стул в течение более чем 4 недель. Иногда хроническую диарею определяют как увеличение объема каловых масс до 200 г/сут и более или увеличение частоты дефекации до 3 раз в сутки и более в течение 3 недель (P.D. Headstrom et al., 2005).

Ключевым патофизиологическим механизмом любой диареи является неполное всасывание воды из просвета кишечника (L.R. Schiller et al., 2002). Поэтому в основу классификации этого синдрома положен этиологический фактор (табл. 1) (L.R. Schiller et al., 2001). В редких случаях причиной хронической диареи может быть абсцесс малого таза.

Дивертикулит является одним из осложнений ДБ, тяжесть которой может варьировать от субклинического воспаления до генерализованного перитонита (S.T. Bogardus et al., 2006).

Проявления острого дивертикулита разнообразны, нередко неспецифическая клиническая картина этого заболевания является причиной ошибочного диагноза синдрома раздраженного кишечника. Наиболее частыми симптомами острого дивертикулита являются лихорадка, анорексия, боль в нижних квадрантах живота и диарея (J.S. Wu, M.E. Baker, 2005). В описываемом клиническом случае у пациентки на первом визите отмечалась диарея без примеси крови, боль

в животе и повышение температуры тела, которая нормализовалась после проведения курса антибиотикотерапии, что может свидетельствовать в пользу дивертикулита.

Воспалительный процесс в стенке кишки при дивертикулите и ее фокальный некроз приводят к микро- или макроперфорации дивертикула. В большинстве случаев небольшие перфорации быстро закрываются,

но иногда может образовываться абсцесс или фистула (S.T. Bogardus et al., 2006).

Способность окружающих кишку тканей сдерживать распространение воспалительного процесса при перфорации дивертикула определяет дальнейшее течение болезни и терапевтическую тактику. При ограничении воспалительного процесса развивается локализованная флегмона или абсцесс. Дивертикулярный абсцесс выявляют приблизительно у 15% пациентов с острым дивертикулитом без перитонита и у 30-56% больных, которым проводилось раннее оперативное вмешательство по поводу дивертикулита (J.E. Burkhardt et al., 1997).

Клиническая картина при перфорации дивертикула толстой кишки может варьировать от умеренно выраженного абдоминального дискомфорта до проявлений жизнеугрожающего сепсиса. Как правило, основным симптомом является боль в области перфорации. Так, при перфорации дивертикула сигмовидной кишки (наиболее частая локализация) больные предъявляют жалобы на боль в левом нижнем квадранте живота или надлобковой области (А.М. Bahadursingh et al., 2003). При перфорации дивертикула абсцесс может формироваться в различных отделах брюшной полости и таза, даже в печени и простате (M. Chatzipetrou et al., 2008; R.G. Slater, 2002).

У пожилых или иммунокомпрометированных пациентов симптомы перфорации дивертикула и дивертикулярного абсцесса могут быть слабо выраженными или неспецифическими (J.D. Perkins et al., 1984). В данной публикации описана пожилая пациентка (72 года) с иммуносупрессией вследствие длительного приема кортикостероидов, у которой дивертикулярный абсцесс манифестировал нехарактерной клинической картиной (диарея без примеси крови, абдоминальная боль, тошнота,

рвота, субфебрильная лихорадка), которые могли ввести врача в заблуждение.

Для выявления абсцесса в брюшной полости (в том числе в печени и селезенке) и полости таза можно использовать УЗИ, так как с помощью этого метода хорошо визуализируются указанные области. Возможности УЗИ ограничены только в отношении визуализации среднего отдела живота (J.P. Minei, J.G. Champine, 2006). Методом выбора для диагностики абдоминальных абсцессов может быть и КТ с внутривенным или пероральным контрастированием (S.L. Gearhart, G. Bulkley, 2005). При диаметре абсцесса более 5 см показано его дренирование под контролем КТ, приблизительно у 20% больных может потребоваться проведение хирургического вмешательства (S.T. Bogardus et al., 2006).

В описанном случае у пациентки были также повышены уровни опухолевых маркеров (СА-125 и СА-19-9). Хотя их традиционно используют для скрининга онкологических заболеваний, специфичность этих маркеров недостаточно высокая. Так, уровень СА-125 может быть повышен и при ряде других заболеваний, таких как эндометриоз, воспалительные заболевания органов малого таза, дивертикулит (B.W. Mol et al., 1998). При дивертикулите может повышаться и уровень СА-19-9 (T. Nakamura et al., 2002). Увеличение уровней этих опухолевых маркеров отмечают также при РА (E. Szekancz et al., 2007), который являлся сопутствующим заболеванием в описанном случае.

Субплевральные узелки, которые были найдены у больной на КТ, по всей видимости, были проявлением РА. Такие ревматоидные узелки являются специфическим легочным проявлением РА и локализируются, как правило, субплеврально (S.A. Yousem et al., 1985).

Левосторонняя парааортальная аденопатия на уровне почек была расценена как реактивная в ответ на воспалительный процесс в области таза, поэтому дальнейшее обследование в связи с наличием этого симптома не проводилось.

### Вывод

Несмотря на относительную редкость таких заболеваний, как ДБ и абдоминальный или тазовый абсцесс, возможность их развития следует иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики рефрактерной хронической диареи, особенно у пожилых лиц или пациентов с иммунодефицитными состояниями.

N.E. Daryani et al., Cases J. 2009 Dec 23; 2: 9389.

### Интестинальный пневматоз: можно ли избежать хирургического вмешательства?

Интестинальный пневматоз (ИП) – это скопление газа в стенке ЖКТ в виде кист (кистовидный пневматоз) или тонких прослоек (линейный). Он является не отдельной

Таблица 1. Дифференциальная диагностика хронической диареи в зависимости от характеристики стула (L.R. Schiller et al., 2001)

Характеристика стула	Дифференциальный диагноз
Водянистая диарея	
- осмотическая	<ul style="list-style-type: none"> <li>• прием внутрь магния, фосфатов, сульфатов</li> <li>• мальабсорбция углеводов</li> </ul>
- секреторная	<ul style="list-style-type: none"> <li>• злоупотребление слабительными средствами (не осмотическими)</li> <li>• врожденные синдромы</li> <li>• действие бактериальных токсинов</li> <li>• мальабсорбция желчных кислот в подвздошной кишке</li> <li>• воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, микроскопический (лимфоцитарный и коллагенозный) колит, дивертикулит)</li> <li>• васкулиты</li> <li>• действие лекарств и ядов</li> <li>• нарушения моторики ЖКТ (постваготомическая диарея, постсимпатэтомическая диарея, диабетическая автономная нейропатия, гипертиреоз, синдром раздраженного кишечника)</li> <li>• нейроэндокринные опухоли (гастронома, вилома, соматостатинома, мастоцитоз, карциноидный синдром, медулярная карцинома щитовидной железы)</li> <li>• злокачественные опухоли (рак кишечника, лимфома, ворсинчатая аденома)</li> <li>• болезнь Аддисона</li> <li>• эпидемическая секреторная диарея (диарея Брайнерда)</li> <li>• идиопатическая секреторная диарея</li> </ul>
Стеаторея	<ul style="list-style-type: none"> <li>• синдром мальабсорбции (вирусная диарея, синдром короткой кишки, пострезекционная диарея, мезентериальная ишемия)</li> <li>• мальдигестия (внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, дефицит желчных кислот)</li> </ul>
Воспалительная диарея	<ul style="list-style-type: none"> <li>• воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, дивертикулит, язвенный еуноилит)</li> <li>• инфекционные заболевания (цитомегаловирусный, герпесвирусный энтероколит)</li> <li>• ишемический колит</li> <li>• лучевой колит</li> <li>• злокачественные новообразования (рак кишечника, лимфома)</li> </ul>

нозологической формой, а рентгенологическим признаком ряда заболеваний. Клиническая значимость ИП зависит от его природы и тяжести лежащего в его основе патологического состояния или заболевания. Клиническое течение и исход ИП варьируют в широких пределах — от доброкачественного течения до развития абдоминального сепсиса и летального исхода (S.D. Peter et al., 2003).

ИП развивается в результате нарушения целостности слизистой оболочки ЖКТ, вероятно, вследствие ее перерастяжения. Распространенность этого состояния существенно выше у иммунокомпрометированных лиц (длительная терапия кортикостероидами, химиотерапия, лучевая терапия, СПИД).

В описанном ниже случае ИП мог быть результатом поступления газа, образующегося в результате жизнедеятельности бактерий, из полости кишки в ее стенку из-за повышения проницаемости слизистой оболочки вследствие дефекта лимфоидной ткани кишечной стенки. Очень важно учитывать наличие других рентгенологических и клинических признаков, чтобы дифференцировать этот транзитный пневматоз от ИП при других фульминантных жизнеугрожающих состояниях.

Более чем у 90% пациентов с ИП развивается пневмоперитонеум вследствие перфорации стенки кишки (F.V. McGlone et al., 1966). Практически всегда при этом состоянии отмечаются симптомы раздражения брюшины, и пациенты, как правило, нуждаются в безотлагательном проведении хирургического вмешательства. В редких случаях пневмоперитонит может развиваться и без нарушения целостности стенки ЖКТ (H. Omori et al., 2003).

#### Клинический случай

75-летней пациентке в 2005 году был установлен диагноз эндометриоидной аденокарциномы, стадия 2B, в связи с чем проведены абдоминальная тотальная гистерэктомия, двусторонняя сальпингоофорэктомия, диссекция парааортальных и тазовых лимфатических узлов, адьювантная лучевая терапия и 4 цикла химиотерапии карбаплатином и паклитакселом. Пациентка не смогла перенести полный курс химиотерапии в связи с тем, что на 4 цикле у нее развилось желудочно-кишечное кровотечение, после чего химиотерапия была прекращена.

В марте 2006 года больная поступила в стационар в связи с усугубляющимся затруднением дыхания и нарастающим асцитом. Визуализационные методы диагностики позволили установить рецидив и распространение первичной опухоли, а также наличие множественных эндометриальных имплантатов в брюшине и метастазов в легких. Было принято решение о проведении химиотерапии липосомальным доксорубицином. Всего проведено 3 цикла лечения этим препаратом, последний — в мае 2007 года.

Через неделю после третьего цикла химиотерапии пациентка поступила в отделение неотложной помощи в связи с частой рвотой в течение последних 2 дней. Больная также отмечала умеренно выраженный дискомфорт в области живота, связанный с прогрессированием асцита, выраженность которого постепенно нарастала в течение недели, предшествующей госпитализации. Наличие метеоризма в последние 2 дня до поступления пациентка не отмечала.

Наиболее вероятной причиной описанных жалоб врачи посчитали прием последней

дозы доксорубина за несколько дней до развития симптомов. В связи с тем, что у пациентки была отмечена тонкокишечная непроходимость, ей была назначена «голодная пауза».

Была проведена КТ органов брюшной полости и таза, показавшая наличие достаточно большого осумкованного асцита, вызвавшего обструкцию привратника желудка на уровне мезентериальных сосудов, вздутие двенадцатиперстной кишки и желудка и их выраженный пневматоз (рис. 2). Кроме того, отмечено достаточно большое количество газа в портальной венозной системе и свободный газ вокруг желудка, что с большой долей вероятности указывало на перфорацию тонкой кишки. Клинических признаков перитонита не было, кишечные шумы отсутствовали.

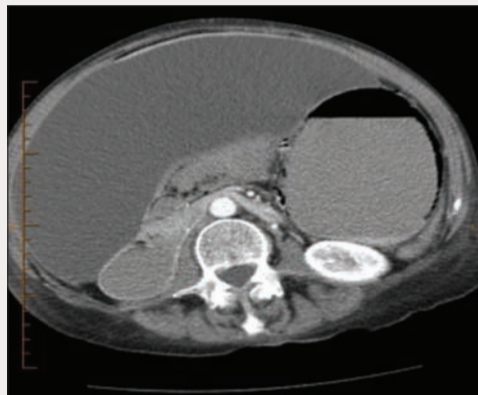


Рис. 2. КТ: осумкованный асцит большого размера, выраженный пневматоз желудка, скопление газа в портальной венозной системе, небольшое количество свободного газа вокруг желудка

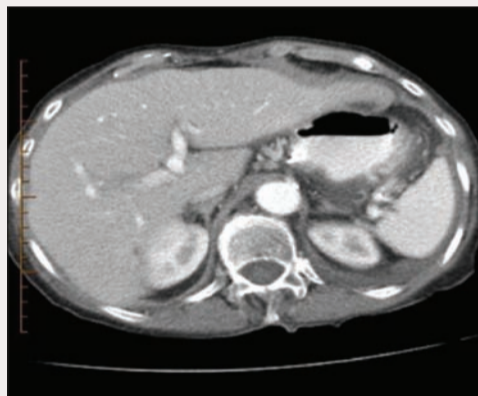


Рис. 3. Значительное уменьшение количества газа в портальной венозной системе и выраженности пневматоза желудка

Было принято решение о консервативном лечении пациентки в связи с тем, что серьезным препятствием к проведению оперативного вмешательства была тяжесть ее основного заболевания. Пациентке назначили октреотид (аналог соматостатина длительного действия) в дозе 100 мкг подкожно с интервалом 12 ч и метронидазол в дозе 500 мг внутривенно каждые 8 ч. Был поставлен назогастральный зонд, выполнен парацентез и дренирование асцита.

Спустя неделю состояние пациентки улучшилось. Повторная КТ органов брюшной полости и таза подтвердила полное разрешение пневматоза (рис. 3).

#### Обсуждение

Было предложено немало теорий патогенеза ИП. Предполагается, что ИП у пациентов со злокачественными новообразованиями

в период лейкопении развивается как результат повреждения слизистой оболочки кишечника вследствие приема миелосупрессивных препаратов или иммуносупрессии на фоне терапии преднизолоном. ИП, который обнаружен случайно при проведении рентгенографии, при отсутствии признаков перитонита можно рассматривать как доброкачественное и нередко самокупирующееся состояние (D.L. Earnest, M. Sleisenger, 1975).

В литературе представлено достаточно много случаев ИП, однако в значительно меньшем количестве публикаций описано консервативное ведение таких пациентов и его результаты. Всего удалось обнаружить описание результатов применения различных консервативных подходов у 110 пациентов с ИП. У 98 из них (89%) исход был благоприятным, 11 пациентов (11%) умерли. В таблице 2 суммированы результаты консервативного лечения ИП.

Наибольшая серия случаев консервативного ведения пациентов с ИП (n=52) представлена Morris et al. (2008). Лечение заключалось в декомпрессии желудка с помощью назогастрального зонда (НГЗ) и функциональной разгрузке кишечника с помощью парентерального питания. У 48 из них пневматоз разрешился, 3 пациента умерли (1 от диабетического кетоацидоза и острого респираторного дистресс-синдрома, 2 — вследствие осложнений болезни «трансплантат против хозяина» после пересадки костного мозга).

Knechtle et al. (1990) оценили результаты лечения и исходы у 27 больных с различными клиническими проявлениями и этиологией ИП. Они сделали вывод, что пациенты с ИП и симптомами кишечной непроходимости или ишемией кишечника нуждаются в проведении хирургического вмешательства. На наличие ишемии кишечника может указывать метаболический ацидоз, особенно лактатацидоз, и существенное повышение уровня амиллазы в сыворотке крови. У больных, у которых еще до операции предполагалась ишемия кишечника как основная причина пневматоза, чаще выявляют некроз стенки кишки, чем у тех пациентов, у которых пневматоз является результатом кишечной непроходимости. При ИП и отсутствии признаков сепсиса и других клинически значимых симптомов может быть рекомендовано консервативное лечение. Из 27 пациентов у 16 была выполнена диагностическая лапаротомия, при этом лишь в одном случае не было необходимости в проведении дальнейшего хирургического вмешательства. Из 11 пациентов, которых лечили консервативно, умерло только 2, от причин, не связанных с патологией ЖКТ. В группе прооперированных пациентов умерло 7 из 16. Следует отметить, что из 9 больных, у которых имела место кишечная непроходимость (в 7 случаях понадобилось хирургическое вмешательство), умер только 1 пациент (летальность 11%), в то время как из 8 пациентов с ишемией кишечника умерли 6, несмотря на проведение операции (летальность 75%).

Наибольшая серия случаев ИП у пациентов со злокачественными новообразованиями женских половых органов описана Horowitz et al. (2002). Из 15 больных у 9 провели хирургическое вмешательство, 6 лечили консервативно. Боль и болезненность при пальпации на момент госпитализации служили аргументом в пользу проведения операции. Из 6 пациенток группы консервативной терапии умерли 3 (50%) в течение недели после установления диагноза. Оставшиеся

пациентки прожили 2, 4 и 6 месяцев. Из 9 больных группы хирургического вмешательства умерли 6 (67%), 4 из них в течение 2 недель после операции, двое — через 2 и 12 месяцев. Три пациентки, прожившие более года, были из группы оперативного вмешательства. Ни у одной из них на момент диагностики ИП не было рентгенологических или патогистологических признаков злокачественной опухоли. В целом летальность в первые 6 месяцев после обнаружения ИП составила 73%.

Хирургическое лечение ИП ассоциируется с продолжительным пребыванием пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии, необходимостью механической вентиляции легких и высоким риском развития сепсиса, в связи с чем разрабатываются схемы консервативного лечения таких больных. Консервативная терапия включает, как правило, декомпрессию ЖКТ с помощью назогастрального зонда, парентеральное питание и антибиотикопрофилактику (S. Hashimoto et al., 1995; S.J. Knechtle et al., 1990; N.S. Horowitz et al., 2002, и др.). Необходимость применения антибиотиков при ИП основывается на бактериальной теории его развития, согласно которой газ, продуцируемый E. coli, клостридиями и другими газообразующими микроорганизмами, абсорбируется и накапливается в подслизистом слое стенки кишки и лимфатических сосудах. Разрешение пневматоза на фоне терапии синдрома избыточного бактериального роста метронидазолом (P.P. Tak et al., 1992) и при применении оксигенотерапии высокими концентрациями кислорода (S. Holt et al., 1979) свидетельствует в пользу бактериальной теории развития ИП.

Tchabo et al. (2005) сообщили о случае развития тонкокишечной непроходимости и ИП по данным рентгенографии в послеоперационном периоде у пациентки с метастазирующей лейомиосаркомой матки. Больная предъявляла жалобы на значительную выраженную абдоминальную боль, однако болезненности при пальпации и повышения температуры тела не было. Была проведена декомпрессия желудка с помощью назогастрального зонда, обеспечена разгрузка кишечника с помощью полного парентерального питания, назначены антибиотики широкого спектра действия. Признаки ИП на рентгенографии исчезли в течение 6 дней.

Ade-Ajayi et al. (2002) описали 6 случаев успешного консервативного ведения ИП у детей, перенесших трансплантацию костного мозга. Схема лечения включала 7-дневный курс внутривенной антибиотикотерапии и 10-дневную разгрузку кишечника с помощью парентерального питания. У всех детей пневматоз разрешился.

Несколько авторов отмечали положительную динамику у пациентов с ИП, развившимся вследствие псевдообструкции кишечника, при применении октреотида (Kobayashi et al., 1993; J.E. Jackson, A.M.K. Thomas, 1987; Yonemitsu et al., 1988; R.H. Fallon, 1967). Kobayashi et al. (1993) описали случай ИП у 26-летней женщины со слабым ответом на стандартную терапию, в то время как подкожное введение октреотида в дозе 50 мкг/сут в течение 3 недель позволило купировать такие симптомы, как тошнота и вздутие живота. Также после курса лечения было отмечено существенное уменьшение скопления газов в тонком кишечнике по данным рентгенографии.

В литературе описано несколько случаев успешного лечения ИП с помощью гипербарической оксигенации (S. Hashimoto et al., 1995; D.A. Grieve, I.P. Unsworth, 1991; S. Togawa et al., 2004, и др.).

#### Вывод

Клиническая картина ИП может варьировать от бессимптомного течения до критического состояния больного. В связи с этим значимость обнаруженного на рентгенограмме ИП зависит от конкретной клинической ситуации. В большинстве случаев не составляет труда установить точный диагноз при ИП и избежать ненужного хирургического вмешательства, особенно у тех пациентов, у которых отсутствуют признаки перитонита. В то же время следует помнить, что консервативное ведение нецелесообразно в случае нестабильной гемодинамики и наличия клинических признаков перфорации кишечника.

A. Al-Talib et al. Case Rep Gastroenterol. 2009; 3: 28 6-2 92

Подготовила Наталья Мищенко

Таблица 2. Результаты консервативного лечения ИП

Автор	Количество пациентов	Лечение	Исходы	
			летальный	разрешение ИП
Knechtle et al. (1990)	11	НГЗ + антибиотики	2 (от других причин)	9
Horowitz et al. (2002)	6	НГЗ + антибиотики	3	3
Hashimoto et al. (1995)	4	НГЗ + гипербарическая оксигенация	1 (от сепсиса)	3
Tchabo et al. (2005)	1	НГЗ + антибиотики + ППП	-	1
Ade-Ajayi et al. (2002)	6	НГЗ + антибиотики + ППП	-	6
Ripamonti et al. (2000)	17	НГЗ + антибиотики + октреотид	-	17
Kobayashi et al. (1993)	1	Октреотид	-	1
Masterson et al. (1978)	2	Гипербарическая оксигенация	-	2
Grieve et al. (1991)	8	Гипербарическая оксигенация	2 (от других причин)	6
Togawa et al. (2004)	2	Гипербарическая оксигенация	-	2
Morris et al. (2008)	52	НГЗ	3	48
Всего	110		11	98

НГЗ — декомпрессия желудка с помощью назогастрального зонда и разгрузка кишечника, ППП — полное парентеральное питание.