

В.Д. Скрипко,
Д.В. Бачинський

Івано-Франківський національний
медичний університет,
Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: рак ободової
кишки, ендогенна інтоксикація, стома, декомпресія,
кишковий лаваж.

DOI: <https://doi.org/10.15407/oncology.2024.04.286>

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОБСТРУКТИВНИЙ РАК ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБОДОВОЇ КИШКИ

Мета: покращення результатів хірургічного лікування хворих з обструктивною непрохідністю лівої половини товстої кишки шляхом розробки та впровадження комплексного підходу до діагностики та лікування з урахуванням корекції ендогенної інтоксикації (ЕІ). **Об'єкт і методи:** в основу дослідження покладено результати комплексного обстеження та лікування 115 пацієнтів з обструктивним раком лівої половини ободової кишки, які мали явища обтураційної товстокишкової непрохідності (ОТКН) та були піддані хірургічному лікуванню. Пацієнти поділені на дві групи: I група (контрольна) — 59 пацієнтів, лікування яких проводилося згідно рекомендацій МОЗ України від 02.04.2010 р. № 297; II група (основна) — 56 пацієнтів, терапія яких проводилася за запропонованим нами комплексним методом з урахуванням корекції ЕІ. У 25 пацієнтів контрольної групи після резекції лівої половини ободової кишки було сформовано превентивну трансверзостому. У 34 пацієнтів основної групи дана операція завершувалася декомпресійною ретроградною інтубацією ободової кишки з подальшим лаважем у післяопераційному періоді, в процесі лікування використовували препарати з антиоксидантною, гепатопротекторною та дезінтоксикаційною дією. В обох групах вивчали динаміку змін показників ЕІ в сироватці крові. **Результати:** у пацієнтів контрольної групи по мірі прогресування ОТКН зростали показники ЕІ, з одночасним зниженням показників антиоксидантної системи (АОС). Підвищення рівня С-реактивного білку спостерігали з 2–3-ї післяопераційної доби (15,2 мг/л), до 6-ї доби вміст СРБ продовжував наростати і зберігався на рівні 30,1 мг/л. Збільшення рівнів прокальцитоніну спостерігали на 2- (1,27 нг/мл), 3- (2,87 нг/мл); 6-ту доби (3,21 нг/мл). Динаміка росту цих показників свідчила про розвиток гнійно-інфекційних ускладнень, що вимагало призначення антибіотикотерапії, а в разі необхідності проводилися повторні хірургічні втручання. В післяопераційному періоді гнійно-інфекційні ускладнення виникли у 27 з 115 пацієнтів. Релапаротомії були проведені у 14 хворих контрольної групи та у 5 пацієнтів основної групи. Застосування комплексного хірургічного лікування, сприяло більш інтенсивному зниженню ступеня показників ЕІ та поступовому збільшенню показників АОС у пацієнтів основної групи. Зниження рівня показників ЕІ наступало не одразу після хірургічного лікування з відновлення прохідності і залежало від ступеня пошкодження паренхіми печінки. Аналіз результатів лікування хворих на ОТКН показав, що додаткове застосування антигіпоксанти-антиоксидантної та гепатопротекторної терапії, а також декомпресії товстої кишки з кишковим лаважем сприяє зменшенню таких показників, як кількість післяопераційних ускладнень (з 23 до 14%) та число вимушених релапаротомій (з 23 до 8%). **Висновки:** диференційована хірургічна тактика лікування обструктивної лівобічної товстокишкової непрохідності має переваги завдяки комплексному підходу, який включає ретроградну інтубацію ободової кишки, кишковий лаваж, антиоксидантну, гепатопротекторну та дезінтоксикаційну терапію, що сприяє зменшенню ЕІ. Застосування превентивних стом не впливає на зниження ймовірності недостатності анастомозів. Для раннього виявлення інфекційно-гнійних ускладнень рекомендовано використовувати маркери гострої запальної реакції, зокрема прокальцитонін та С-реактивний білок.

Рак ободової кишки, ускладнений обтураційною товстокишковою непрохідністю (ОТКН) лівої половини, є однією з найбільш складних і актуальних проблем сучасної хірургії. Основним методом радикального лікування таких пацієнтів є хірургічне втручання, зокрема первинно-відновні операції, які включають резекцію ураженої ділянки кишки з подальшим формуванням анастомозу. Однак первинне формування товстокишкових анастомозів часто супроводжується розвитком недостатності анастомозу (НА), що значно ускладнює післяопераційний період і може призвести до серйозних ускладнень. Клінічно значущі форми НА діагностуються у 3–21% хворих, і летальність при розвитку цього ускладнення може досягати 12–32% [1, 2]. Ключовими факторами розвитку НА є висота розташування пухлини, вік пацієнта, високий індекс маси тіла, наявність супутніх захворювань, а також досвід і інтуїція хірурга, який проводить операцію. Не менш важливим є вибір хірургічної техніки та методів відновлення прохідності кишки. Важливим елементом профілактики НА при резекції ободової кишки є адекватна передопераційна підготовка товстої кишки за допомогою сольових проносних засобів, що сприяє очищенню кишки та зменшує ризик розвитку післяопераційних ускладнень [3–5]. Сучасні традиційні методи доопераційної декомпресії не забезпечують у хворих з ОТКН повноцінного вивільнення товстої кишки від стійкого і високовірulentного вмісту та токсинів. Недостатня очистка товстої кишки в ранньому післяопераційному періоді сприяє розвитку бродіння, ендогенної інтоксикації, збільшенню внутрішньо-кишкового тиску та порушенню кровопостачання ішемізованої стінки кишки, що є одним з факторів розвитку НА. Високий рівень токсичних речовин у кишці викликає додаткові порушення метаболічного гомеостазу, що ускладнює післяопераційний період і підвищує ризик ускладнень. У свою чергу, інтраопераційні методи декомпресії не відповідають вимогам хірургів, оскільки вони часто призводять до бактеріального забруднення черевної порожнини, що є серйозною загрозою для подальшого відновлення пацієнта. Одна з основних проблем у хірургії ОТКН полягає у виборі оптимальної тактики декомпресії товстої кишки, а також використанні кишкового лаважу з метою профілактики НА та зниження ендогенної інтоксикації в післяопераційному періоді. Ендогенна інтоксикація, що розвивається при ОТКН, веде до порушення метаболічного гомеостазу та накопичення в кровотоку значної кількості токсичних молекул, зокрема молекул середньої маси (МСМ) і продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що має негативний вплив на антиоксидантну систему (АОС) організму. Збільшення рівня токсинів і запальних маркерів погіршує здатність організму до боротьби

з інфекцією та сприяє розвитку ускладнень. З метою зниження внутрішньо-просвітнього тиску деякі автори рекомендують застосування трансанальної декомпресії товстої кишки. Цей метод допомагає зменшити тиск у кишці, покращити кровопостачання ішемізованих ділянок та знизити рівень токсичних продуктів в організмі, що в свою чергу сприяє профілактиці НА та зниженню ендогенної інтоксикації в післяопераційному періоді [6–8]. Враховуючи вищезазначене, доцільність застосування трансанальної декомпресії та кишкового лаважу є важливим аспектом хірургічного лікування ОТКН, що потребує подальших досліджень для оптимізації хірургічних методів та зменшення ризику ускладнень у післяопераційному періоді. Залишається дискусійним питання формування превентивних стом для профілактики НА. На думку багатьох дослідників, превентивна стома повинна формуватися у пацієнтів з товстокишковою непрохідністю II–III ступеня. Однак, хоча вона не знижує частоту розвитку НА, вона все ж зменшує наслідки, пов'язані з ним, зокрема післяопераційні гнійно-запальні процеси в черевній порожнині. Після проведених коlostомій ускладнення, які виникають в ранньому післяопераційному періоді, в основному включають абсцес передньої черевної стінки, недостатність швів стоми та паракоlostомічні грижі в пізньому періоді. Післяопераційні ускладнення можуть розвиватися не лише після формування кишкових стом, але й після їх усунення, серед яких гостра кишкова непрохідність, гнійно-септичні ускладнення в ділянці післяопераційних ран та недостатність швів анастомозу, що нерідко вимагає повторних оперативних втручань [8–10]. За даними досліджень, частота ускладнень після закриття петлевих стом становить 17,3–22,8%, а летальність досягає 0,4–2,5%. Наявність стомальних ускладнень значно впливає на реабілітаційний період і погіршує якість життя пацієнтів цієї категорії. Раннє виявлення та адекватна лікувальна тактика дозволяють значно знизити наслідки інфекційно-гнійних післяопераційних ускладнень. У зв'язку з цим важливим є використання сучасних, високочутливих, специфічних і доступних маркерів запального процесу [11–13]. Значну роль у ранньому прогнозуванні та діагностиці післяопераційних інфекційних ускладнень відіграє саме оцінка рівня білків гострої фази запалення у сироватці крові. Найбільш специфічними біохімічними маркерами бактеріального запалення є поліпептид прокальцитонін (ПКТ) та С-реактивний білок. У нормі фізіологічна концентрація цих маркерів складає 0,01–0,05 нг/мл та 5 мг/л відповідно [14–16]. Проведений аналіз літератури свідчить про те, що незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні хворих на рак ободової кишки, проблема залишається актуальною і потребує подальших

досліджень для удосконалення методів діагностики та лікування.

Мета дослідження: покращення результатів хірургічного лікування хворих з обструктивною непрохідністю лівої половини товстої кишки шляхом розробки та впровадження комплексного підходу до діагностики та лікування, з урахуванням корекції ендогенної інтоксикації.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В основу дослідження покладено результати комплексного обстеження та лікування 115 хворих на obturaційну товстокишкову непрохідність (ОТКН) лівої половини ободової кишки. Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічному відділенні №1 КНП “Прикарпатський клінічний онкологічний центр” ІФОР (КНП ПКОО ІФОР), КНП “Миколаївська обласна клінічна лікарня” МОР упродовж 2021–2024 рр. Групою контролю були 20 практично здорових осіб. Розподіл хворих за віком здійснено відповідно до рекомендацій ВООЗ, прийнятих на Міжнародному семінарі з проблем геронтології, 2016р. Середній вік хворих склав $64,2 \pm 14,1$: чоловіки — $65,8 \pm 14,9$, жінки — $63,5 \pm 14,2$. Розподіл за статтю: чоловіків — 54 (46,9%, 95% ДІ 38–55), жінок — 61 (53,0%, 95% ДІ 44–61). Більшу частину обстежених пацієнтів становили особи похилого — 48 (41,7%, 95% ДІ 32–50) та старечого віку — 44 (78,6%, 95% ДІ 29–47). Загальний стан пацієнтів оцінювали за клінічним перебігом захворювання, результатами лабораторно-клінічних та ендоскопічних досліджень, патогістологічного заключення, даних МРТ, КТ, УЗД та рентгенологічного досліджень.

Причинами ОТКН ободової кишки у досліджуваних хворих були: аденокарцинома селезінкового кута — 9 (7,8%, 95% ДІ 3–12), нисхідного відділу — 14 (12,1%, 95% ДІ 6–18), сигмоподібної кишки — 30 (26,0%, 95% ДІ 17,3–34,9) пацієнтів. Аденокарциному ректосигмовидного кута ободової кишки виявлено у 62 (53,9%, 95% ДІ 44–62) хворих.

За гістологічною структурою в обох групах переважали пацієнти з помірно диференційованими аденокарциномами — 87 (75,7%, 95% ДІ 67–84); рідше — з високодиференційованими аденокарциномами — 16 (13,9%, 95% ДІ 7–20); у 8 (7%, 95% ДІ 1–11) хворих виявлено низькодиференційовану аденокарциному; у 4 (3,5%, 95% ДІ 0–6) — недиференційований рак.

Ступінь декомпенсації ілеусу оцінювали згідно класифікації П.В. Свирепи та співавт. (2018) [17]. Компенсована форма ОТКН виявлена у 51 (44,4%, 95% ДІ 35–51) хворого, субкомпенсована — у 38 (33,0%, 95% ДІ 24–41) та декомпенсована у 26 (22,6%, 95% ДІ 14–30) пацієнтів.

Клінічну стадію раку ободової кишки (РОК) визначали у відповідності до системи TNM. Стадія I (T1-4N0-2M1) діагностована у 11 (9,6%,

95% ДІ 4–15); стадія II (T3-4N0M0) — у 51 (44,4%, 95% ДІ 35–53); стадія III (T1-2N1-2-M0) — у 30 (26,1%, 95% ДІ 17–34); стадія IV (T Any N Any M1) — у 23 (20,0%, 95% ДІ 12–27) хворих.

Досліджувані пацієнти в залежності від проведеного лікування, були поділені на 2 групи: групу I (контрольна) склали 59 (51,3%, 95% ДІ 42–60) пацієнтів на ОТКН лівої половини ободової кишки, комплексне лікування яких проводилося згідно рекомендацій МОЗ України від 02.04.2010 р. № 297; групу II (основна) — 56 (48,6%, 95% ДІ 9–57) хворих, терапія яких проводилася за запропонованим нами комплексним лікуванням. Лапароскопічним методом виконано 43 (37,4%, 95% ДІ 28,4–46,4), а відкритим лапаротомічним доступом — 72 (62,6%, 95% ДІ 53–71) оперативні втручання.

В контрольній групі всім 59 хворим після проведеної резекції лівої половини ободової кишки сформовано первинний анастомоз “кінець — в — кінець”. У 21 (35,6%, 95% ДІ 23–47) хворого цієї групи було сформовано превентивну двохстовбурову трансверзостому. У 38 (67,9%, 95% ДІ 56–79) пацієнтів основної групи після проведеної резекції лівої половини ободової кишки було сформовано первинний анастомоз типу “кінець — в — кінець”. У 18 (32,1%, 95% ДІ 20–43) пацієнтів цієї групи сформовано анастомоз типу “кінець — в — бік”. Крім того, у 4 (7,1%, 95% ДІ 1–13) пацієнтів цієї групи було виконано формування превентивної двохстовбурової трансверзостоми та проведено ретроградну інтубацію ободової кишки. У решти 34 (60,7%, 95% ДІ 48–73) хворих операцію завершували декомпресійною інтубацією товстої кишки. Для цього газовідвідну ПВХ трубку (24–32 Fr) інтраопераційно, під візуальним та мануальним контролем встановлювали вище лінії анастомозу і фіксували до шкіри перианальної ділянки. На протязі 4 діб всім хворим проводили товстокишковий лаваж тричі на добу. Оптимальний об'єм рідини складав в середньому до 600 мл 0,9% NaCl одноразово, при температурі її 36–37°C. При благоприємному післяопераційному періоді трубку видаляли на 5 добу. В основній групі хворим додатково призначали препарати з антиоксидантною, дезінтоксикаційною та гепатопротекторною дією, а саме: аскорбінова кислота 400 мг — 100 мл, 5% — 400 мл розчин глюкози зі швидкістю 60–70 крапель за хв, реосорбілакт 400 мл (6–7 мл/кг маси тіла), розчин глутаргіну 40% — 20 мл (8 г) з 200 мл 0,9% розчином натрію хлориду зі швидкістю 30–40 крапель за хв. Препарати вводили доведено, краплинно, 1 раз на добу.

В обох групах вивчали динаміку змін показників ендогенної інтоксикації: рівень лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індексу інтоксикації (ІІ), молекул середньої маси (МСМ), перекисного окислення ліпідів — рівень малонового альдегіду (МА) та дієнових кон'югатів (ДК), окисної моди-

фікації білків (ОМБ 356, ОМБ 370, ОМБ 430, ОМБ 530) та активності ферментів антиоксидантної системи, а саме рівень каталази (КАТ), супероксиддисмутази (СОД), церулоплазміну (ЦП). Дані показники досліджували в сироватці крові хворих. Для ранньої діагностики інфекційних ускладнень проводили кількісне визначення рівня білків гострої запальної реакції — прокальцитоніну (ПКТ) та С-реактивного білка (СР) — в сироватці крові хворих на 2–7-му добу післяопераційного періоду та перед випискою зі стаціонару.

Методи статистичної обробки інформації проводились на основі сформованих баз даних в редакторі “Microsoft Excel 2010” (Microsoft, США). Для їхньої статистичної обробки використано програмне забезпечення “STATISTICA 10” (Stat Soft, 48 США). Під час аналізу кількісних даних обов’язково визначали характер розподілу значень показника, використовуючи для цього найбільш строгий із відомих методів — Shapiro-Wilk’s W тест. Кількісні показники з ненормальним розподілом у 2 незалежних групах порівнювали за допомогою методу Mann-Whitney U. Порівняння коефіцієнтів кореляції здійснювали у програмі 49 “STATISTICA 10”. Критичний рівень значущості (p) при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні дорівнював 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Перед початком лікування всім пацієнтам проводили стандартні лабораторні обстеження. Анемію різного ступеня важкості ($Hb < 120$ г/л) виявлено у 35 із 115 (30,4%; 95% ДІ 22,2–39,7) хворих, гіпопротеїнемія (загальний білок < 64 г/л) — у 30 із 115 (26,1%; 95% ДІ 18,3–35,1), гіпоальбумінемія (рівень альбуміну < 35 г/л) — у 7 із 115 (6,1%; 95% ДІ 2,5–12,1). Лейкоцитарна формула була в межах норми (рівень лейкоцитів $4–9 \times 10^9$ г/л) у 106 із 115 (92,2%; 95% ДІ 85,7–96,4) обстежених.

Встановлено, що по мірі прогресування ОТКН зростають показники ендогенної інтоксикації (ЕІ) у сироватці крові, з одночасним зниженням показників антиоксидантної системи (АОС).

Так, рівень лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індексу інтоксикації (ІІ) та молекул середньої маси (МСМ) становили відповідно 4,37 (3,45; 5,67) ум.од., 8,71 (7,89; 9,21) ум.од. та 0,56 (0,43; 1,26) ум.од., при нормі 0,70 (0,45; 1,1) ум.од. 0,95 (0,67; 1,54) ум.од та 0,27 (0,12; 0,67) ум.од. ($p < 0,05$). Рівні МСМ на різних стадіях ОТКН становили: 0,42 (0,38; 0,43), 0,56 (0,51; 0,58) та 0,72 (0,69; 0,73) ум.од. ($p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,01$) при нормі — 0,23 (0,18; 0,25) ум.од.

Також з прогресуванням захворювання виявлено поступове зростання рівня МА до 6,39 (6,25; 6,42), 7,88 (7,62; 7,92) та 8,11 (8,05; 8,15) нмоль/мл ($p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,05$) при нормі показника 3,14 (2,58; 3,17) нмоль/мл. Спостерігали аналогічну

спрямованість змін рівня ДК у сироватці крові хворих: 3,11 (3,02; 3,18), 3,69 (3,52; 3,72) та 4,69 (4,53; 4,82) ум.од., при нормі 1,41 (1,32; 1,46) ум.од. ($p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,01$).

Вивчаючи інтенсивність процесів пероксидації білків (ОМБ 356, ОМБ 370, ОМБ 430, ОМБ 530), встановлено, що по мірі прогресування захворювання відбувається достовірне зростання продуктів ОМБ у хворих в порівнянні з групою контролю ($p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,01$).

При аналізі АОС спостерігали протилежну направленість зі значним зниженням рівня показників. Так, рівень каталази в сироватці крові пацієнтів з різними стадіями ОТКН становив: 8,1 (7,7; 9,1), 6,3 (5,8; 7,3) та 5,3 (4,6; 5,8) H_2O_2 /мл, при нормі 12,4 (12,1; 12,7) H_2O_2 /мл ($p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,01$). Вміст СОД по мірі прогресування захворювання також зменшувався: 42,4 (31,8; 51,8), 35,7 (24,7; 45,5) та 32,2 (18,7; 41,2) ум.од., при нормі 63,6 (54,4; 74,6) ум.од. ($p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,01$). Рівень ЦП в стадії компенсації був вищим за показник норми — 39,2 (38,1; 39,9) ум.од. при нормі 28,9 (27,4; 30,1) ум.од., що є компенсаторною захисною реакцією організму на різке підвищення продуктів ПОЛ. Однак, по мірі прогресування захворювання запаси ЦП виснажувалися. В подальшому спостерігалася стійка динаміка до зниження даного показника: 19,1 (18,2; 20,2) ум.од. в стадії субкомпенсації, 16,1 (15,3; 16,9) ум.од. ($p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,01$) у стадії декомпенсації.

Підвищення рівня СРБ в сироватці крові досліджуваної групи пацієнтів спостерігали з 2–3-ї післяопераційної доби — 15,2 (14,8; 16,8) мг/л, до 6-ї доби рівень СРБ продовжував наростати і зберігався на показниках 30,1 (27,8; 34,7) мг/л. Збільшення рівнів ПКТ спостерігали на 2-гу — 1,3 (0,9; 1,5) нг/мл, на 3-тю — 2,9 (2,3; 3,2) нг/мл та на 6-ту доби — 3,2 (2,9; 3,7) нг/мл. Рівень ПКТ 0,05 нг/мл свідчив про низький рівень інтоксикації, що клінічно проявлялося відсутністю гнійно-інфекційних ускладнень. Збільшення ПКТ до 0,5–2 нг/мл вказує на наявність синдрому системної запальної відповіді. Динаміка росту показників свідчила про розвиток гнійно-інфекційних ускладнень, що вимагало призначення антибіотикотерапії, а в разі необхідності проводилися повторні хірургічні втручання.

Варто зазначити, що підвищення кількості лейкоцитів в периферичній крові до $12,6 \pm 1,5 \times 10^9$ /л спостерігалось лише з 3–4-ї доби післяопераційного періоду та досягало $14,1 \pm 1,3 \times 10^9$ /л добу.

В післяопераційному періоді гнійно-інфекційні ускладнення виникли у 27 з 115 пацієнтів (23,5%, 95% ДІ 15–31). Всього у контрольній групі було зафіксовано ускладнення у 19 пацієнтів (32,2%, 95% ДІ 20–44), тоді як в основній групі — у 8 (14,3%, 95% ДІ 5–23) хворих. Спостерігали наступні ускладнення: нагноєння післяопераційної

рани — у 5 пацієнтів (8,5%, 95% ДІ 1–15) контрольної групи та у 3 пацієнтів (5,4%, 95% ДІ 0–11) основної групи. Недостатність швів анастомозу діагностовано у 9 пацієнтів контрольної групи (15,3%, 95% ДІ 5–24) на 4–10 добу та у 2 пацієнтів основної групи (3,6%, 95% ДІ 0–8) на 3–7 добу. Абсцес черевної порожнини діагностовано у 3 пацієнтів (5,1%, 95% ДІ 0–10) контрольної групи та у 1 пацієнта (1,8%, 95% ДІ 0–5) основної групи. Абсцес пресакрального простору діагностовано у 2 пацієнтів (3,4%, 95% ДІ 0–8) контрольної групи та у 2 пацієнтів (3,6%, 95% ДІ 0–8) основної групи. Релапаротомії були проведені 14 (23,7%, 95% ДІ 12–35) хворим контрольної групи та 5 (8,9%, 95% ДІ 2–15) хворим основної групи.

Як показали наші дослідження, зниження рівня показників ЕІ у хворих настає не одразу після хірургічного лікування з відновлення прохідності і залежить від ступеня пошкодження паренхіми печінки, через те показники на 7-му добу післяопераційного періоду не приходили до норми. Спостерігалася незначна динаміка зміни показників в контрольній групі. Так, показники ЕІ на 5–7-му доби післяопераційного періоду в контрольній групі становили: ЛПІ — 4,4 (4,0; 4,7) ум.од., П — 9,7 (8,3; 10,6) ум.од.; МСМ — 0,6 (0,3; 0,8) ум.од.; ДК — 0,8 (0,6; 1,0) ум.од.; МДА — 1,0 (0,8; 1,4) ум.од.; ОМБ 356 — 1,63 (1,36; 1,88), $p < 0,05$; ОМБ 370 — 1,53 (1,32; 1,71), $p < 0,05$; ОМБ 430 — 0,92 (0,79; 1,14), $p < 0,05$; ОМБ 530 — 0,19 (0,12; 0,27), $p < 0,05$. Відмічали поступове збільшення показників АОС: КАТ — 9,1 (8,9; 9,3) $\text{H}_2\text{O}_2/\text{мл}$, ЦП — 22,3 ум.од., СОД — 49,9 (37,8; 58,7) ум.од., $p < 0,05$.

Застосування комплексного хірургічного лікування, сприяло більш інтенсивному зниженню на 5–7-му доби ступеня ендогенної інтоксикації досліджуваних показників в основній групі (ЛПІ, П, МСМ) відповідно до 1,7 (1,4; 2,1) ум.од., 2,7 (2,3; 3,3) ум.од., 0,4 (0,1; 0,5) ум.од. ($p < 0,05$); продуктів ПОЛ — ДК до 0,5 (0,3; 0,8) ум.од., МДА до 4,9 (3,9; 5,4) ($p < 0,05$) ум.од.; відмічали зменшення продуктів ОМБ 356 — 1,63 (1,36; 1,88), ОМБ 370 — 1,53 (1,32; 1,71), $p < 0,05$, ОМБ 430 — 0,92 (0,79; 1,14), $p < 0,05$, ОМБ 530 — 0,19 (0,12; 0,26), $p < 0,05$; поступове збільшення показників АОС — КАТ до 9,1 (8,9; 9,3) $\text{H}_2\text{O}_2/\text{мл}$, ЦП — 25,8 (24,6; 27,8) ум.од., СОД — 49,9 (37,8; 58,7) ум.од., $p < 0,05$.

Аналіз результатів лікування хворих на ОТКН показав, що додаткове застосування антигіпоксанти-антиоксидантної та гепатопротекторної терапії, а також декомпресії товстої кишки з кишковим лаважом сприяє зменшенню таких показників, як кількість післяопераційних ускладнень (з 23 до 14%) та число вимушених релапаротомій (з 23 до 8%).

Середній термін перебування в стаціонарі для пацієнтів основної групи склав 11 днів, а для пацієнтів контрольної групи — 16 днів.

ВИСНОВКИ

1. Доведено, що диференційована хірургічна тактика лікування обструктивної лівобічної товстокишкової непрохідності має переваги завдяки комплексному підходу, який включає ретроградну інтубацію ободової кишки, кишковий лаваж, а також антиоксидантну, гепатопротекторну та дезінтоксикаційну терапію. Це сприяє зменшенню ендогенної інтоксикації.

2. Застосування превентивних стом не має впливу на зниження ймовірності недостатності швів анастомозів.

3. Для раннього виявлення інфекційно-гнійних ускладнень рекомендовано використовувати маркери гострої запальної реакції, зокрема прокальцитонін та С-реактивний білок.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Pacilli M, Fersini A, Pavone G, *et al.* Emergency surgery for colon diseases in elderly patients-analysis of complications, and postoperative course. *Medicina (Kaunas)* 2022; **58** (8): 1062. doi: 10.3390/medicina58081062.
2. Bawa D, Khalifa YM, Khan S, *et al.* Surgical outcomes and prognostic factors associated with emergency left colonic surgery. *Ann Saudi Med* 2023; **43** (2): 97–104. doi: 10.5144/0256-4947.2023.97.
3. Sabbagh C, Maggiori L, Panis Y. Management of failed low colorectal and coloanal anastomosis. *J Visc Surg* 2013; **150** (3): 181–7. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2013.03.016.
4. Konopke R, Schubert J, Stöltzing O, *et al.* Predictive factors of early outcome after palliative surgery for colorectal carcinoma. *Innov Surg Sci* 2020; **5** (3–4): 91–103. doi: 10.1515/iss-2020-0018.
5. Stergios K, Frountzas M, Pergialiotis V, *et al.* The effect of TISSEEL® on colorectal anastomosis healing process in a diabetic animal experimental model. *In Vivo* 2020; **34** (2): 659–65. doi: 10.21873/invivo.11820.
6. Kam MH, Tang CL, Chan E, *et al.* Systematic review of intraoperative colonic irrigation vs. manual decompression in obstructed left-sided colorectal emergencies. *Review Int J Colorectal Dis* 2009; **24** (9): 1031–7. doi: 10.1007/s00384-009-0723-1.
7. Cao K, Wang ZJ, Han JG. [Treatment of obstructive colorectal cancer]. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 2023; **26** (1): 44–50. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.cn441530-20221114-00465.
8. Zarnescu EC, Zarnescu NO, Costea R. Updates of risk factors for anastomotic leakage after colorectal surgery. *Diagnostics (Basel)* 2021; **11** (12): 2382. doi: 10.3390/diagnostics11122382.
9. Hauters P, Cardin JL, Lepere M, *et al.* Prevention of parastomal hernia by intraperitoneal onlay mesh reinforcement at the time of stoma formation. *Hernia* 2012; **16** (6): 655–60. doi: 10.1007/s10029-012-0947-9.
10. Gordiichuk M. Transanal intubation for preventing colorectal anastomotic failure. *Int J Surg Oncol* 2024; **2024**: 5562420. doi: 10.1155/2024/5562420.
11. Gomila A, Gomila A, Carretela J, *et al.* Risk factors and outcomes of organ-space surgical site infections after elective colon and rectal surgery. *Antimicrob Resist Infect Control* 2017; **6**: 40. doi: 10.1186/s13756-017-0198-8.
12. Hewitt D, Hewitt B, Tannouri S, *et al.* Reducing colorectal surgical site infections: a novel, resident driven, quality Am J Surg 2017; **213** (1): 36–42. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.04.009.

13. Gantz O, Zagadailov P, Merchant A, *et al.* The cost of surgical site infections after colorectal surgery in the United States from 2001 to 2012: A longitudinal analysis *Am Surg* 2019; **85** (2): 142–9. doi: 10.1177/000313481908500219.
14. Sparreboom C, Dereci A, Boersema G, *et al.* Cytokines as early markers of colorectal anastomotic leakage: A systematic review and meta-analysis *Gastroenterol Res Pract* 2016; **2016**: 3786418. doi: 10.1155/2016/37864.
15. Schietroma M, Pessia B, Colozzi S, *et al.* Septic complications after resection for middle or low rectal cancer: Role of gut barrier function and inflammatory serum markers. *Dig Surg* 2017; **34** (6): 507–17. doi: 10.1159/000475847.
16. Facy O, Paquette B, Orry D, *et al.* Diagnostic accuracy of inflammatory markers as early predictors of infection after elective colorectal surgery. Results from the IMA-CORS study. *Ann Surg* 2016; **263** (5): 961–6. doi: 10.1097/SLA.0000000000001303.
17. Svirepo PV, Kryvoruchko IA, Azhigibesov KA. The choice of the optimal treatment tactics for patients with colonic obstruction of tumor origin *Kharkiv Surgical School* 2018; **2** (89): 146–8. (in Ukrainian)

DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE CANCER OF THE LEFT HALF OF THE COLON

V.D. Skrypko, D.V. Bachynskyi

Ivano-Frankivsk National Medical University,
Ivano-Frankivsk, Ukraine

Summary. Aim: to improve surgical treatment outcomes for patients with obstructive cancer of the left colon through the development and implementation of a comprehensive diagnostic and therapeutic approach, incorporating the correction of endogenous intoxication. **Object and methods:** the study is based on the results of comprehensive examination and treatment of 115 patients with obstructive cancer of the left colon, who presented with symptoms of obstructive colonic obstruction (OCO) and underwent surgical treatment. Two groups were formed: Group I (control) – 59 patients, whose treatment was carried out according to the recommendations of the Ministry of Health of Ukraine (02.04.2010 No. 297); Group II (main) – 56 patients, whose therapy was carried out according to the comprehensive method proposed by us, taking into account the correction of endogenous intoxication. In 25 patients, a preventive transverse colostomy was performed. In 34 patients, the procedure was completed with decompressive colonic intubation followed by postoperative lavage, additionally, medications with antioxidant, hepatoprotective, and detoxifying effects were administered. In both groups, the dynamics of changes in endogenous intoxication (EI) indicators were studied. **Results:** the study found that with the progression of obstructive colonic obstruction (OCO), there was an increase in EI markers in the blood serum, accompanied by a decrease in antioxidant system (AOS) parameters. An increase in the level of C-reactive protein (CRP) in the blood serum was observed from the 2–3rd postoperative day (15.2 mg/l), by the 6th day the CRP content continued to increase and remained at the level of 30.1 mg/l. An increase in the levels of procalcitonin was observed on the 2nd (1.27 ng/ml), 3rd (2.87 ng/ml);

6th day (3.21 ng/ml). The dynamics of these parameters suggest the development of purulent-inflammatory complications, which require antibiotic therapy and, if necessary, repeated surgical interventions. In the postoperative period, purulent-infectious complications occurred in 27 out of 115 patients. Relaparotomies were performed in 14 patients in the control group and in 5 patients in the main group. The use of complex surgical treatment contributed to a more intensive reduction in the degree of EI markers and a gradual increase in AOS indicators in patients of the main group. The reduction in EI markers occurred gradually and depended on the degree of liver parenchyma damage. Analysis of the results of treatment of patients with OCO showed that the additional use of antihypoxant-antioxidant and hepatoprotective therapy, as well as colon decompression with intestinal lavage, contributes to a reduction in such indicators as the number of postoperative complications (from 23 to 14%) and the number of forced relaparotomies (from 23 to 8%). **Conclusions:** a differentiated surgical approach to the treatment of obstructive left-sided colonic obstruction demonstrates advantages due to its comprehensive strategy, which includes retrograde colonic intubation, bowel lavage, as well as antioxidant, hepatoprotective, and detoxification therapy, all of which contribute to a reduction in EI. Simultaneously, the use of preventive stomas does not affect the reduction in the likelihood of anastomotic insufficiency. For early detection of infectious-purulent complications, it is recommended to use markers of the acute inflammatory response, including procalcitonin and C-reactive protein.

Keywords: colorectal cancer, endogenous intoxication, stoma, decompression, bowel lavage.

Адреса для листування:

В.Д. Скрипко
Івано-Франківський національний медичний
університет
вул. Галицька, 2, Івано-Франківськ, 76018
E-mail: skripko.vasil@gmail.com

Одержано: 27.11.2024