

Тема: Методы диагностики и лечения заболеваний вен нижних конечностей

1. Определение и классификация острого венозного тромбоза

Тромбофлебит (синонимы: тромбоз глубоких вен, варикофлебит, флеботромбоз) — заболевание, связанное с острым внутрисосудистым пристеночным образованием тромба в вене и воспалением стенки вены в месте тромбоза.

Различают тромбофлебит поверхностных вен конечностей и тромбофлебит глубоких вен.

Поверхностный тромбофлебит, распространяющийся выше коленного сустава, называют восходящим тромбофлебитом.

При поражении глубоких вен существует угроза ТЭЛА.

С тактической точки зрения необходимо разделение тромбофлебита на стадии в зависимости от активности и динамики проявлений воспалительной реакции и давности от начала тромбоза.

Стадия тромбофлебита поверхностных вен конечностей влияют на: необходимость госпитализации, выбор цели и вида хирургического вмешательства, определение показаний к применению антикоагулянтов (препаратов из группы антитромботические средства), определение показаний к применению НПВП.

Стадии тромбофлебита поверхностных вен ТФПВ:

- острый тромбофлебит поверхностных вен ТФПВ (0-7 дней от момента начала заболевания), обычно сопровождается выраженными проявлениями воспаления кожи и мягких тканей около пораженных сосудов;

- стихающий тромбофлебит поверхностных вен ТФПВ (1-3 недели от момента начала заболевания), характеризуется регрессом проявлений воспаления мягких тканей около пораженных сосудов;

- стихший тромбофлебит поверхностных вен ТФПВ (более 3-х недель от момента начала заболевания) характеризуется отсутствием проявлений воспаления мягких тканей, но сохранением безболезненных или слабо болезненных уплотнений по ходу пораженных сосудов, а также возможным наличием гиперпигментации кожи над ними. Стадией "стихшего тромбофлебита" обозначается период, в который отсутствуют или слабо выражены клинические проявления воспаления и не требуется симптоматическая терапия, но сохраняется повышенный риск рецидива венозного тромбоза и может быть целесообразна антикоагулянтная терапия.

Рекомендуется разделять тромбофлебит поверхностных вен ТФПВ и посттромботические изменения в поверхностных венах

Термин "посттромботические изменения поверхностных вен" может применяться для обозначения в диагнозе состояния после перенесенного тромбофлебита (когда не требуется лечение или наблюдение), для описания клинических проявлений перенесенного тромбофлебита поверхностных вен ТФПВ (уплотнения, пигментации в зоне расположения измененных вен). Условной границей разграничения стихшего тромбофлебита и посттромботических изменений является 45 суток.

2. Патофизиология тромбоза.

В основе любого тромбоза лежит стандартная концепция внутрисосудистого тромбообразования называемая *триадой Вирхова*, согласно которой, для развития тромбоза необходимы один или несколько следующих факторов:

1) гиперкоагуляционное состояние;

2) повреждение эндотелия;

3) замедление скорости кровотока.

Состояния, являющиеся пусковым механизмом тромбообразования.

1. *Гиперкоагуляция* — это изменение свойств крови с повышением активности системы свёртывания. Гиперкоагуляционные состояния могут быть разделены на наследственные и приобретенные.

2. *Химиотерапия* — химиотерапевтические препараты индуцируют синтез тканевого фактора, который играет главную роль в генерации тромбина. Нити фибрина, покрывающие раковые клетки, защищают метастазирующие клетки от иммунной системы

3. *Оральные контрацептивы и заместительная гормональная терапия*

4. *Беременность и послеродовой период*

5. *Ожирение*



II. *Повреждение эндотелия.* В норме эндотелий обладает антитромботическими свойствами, однако, при воздействии альтерирующих факторов, например, курении, происходит развитие эндотелиальной дисфункции. При прямом повреждении эндотелия, что наблюдается при сепсисе, химиотерапии, травмах, операциях и катетеризации вен, в кровь выделяется тканевой фактор, который активирует каскад коагуляции.

III. Венозный стаз – состояние затруднения оттока крови. Может возникнуть у пациентов с гипсовой иммобилизацией конечности, госпитализированных больных, хирургических больных, особенно при выполнении операции под общей анестезией, у неврологических пациентов с параличами, при длительных путешествиях (длительность более 6 часов как при авиаперелетах, так и используя наземный транспорт), у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, а также у беременных и у пациентов с ожирением.

В упрощенном варианте патогенез венозного тромбоза можно представить следующим образом – венозный стаз в дилатированных варикозных венах или вследствие недостаточной активности мышечно-венозной помпы голени способствует повреждению эндотелия, что в сочетании с внешними воздействиями, например, приеме оральных контрацептивов, ведёт к локальной гиперкоагуляции. Вышеперечисленные нарушения приводят к агрегации форменных элементов с формированием микротромбов. При длительном воздействии агрессивных факторов фибринолитическая система крови не справляется с прогрессированием тромбообразования, что приводит к манифестации венозного тромбоза.

3. Клиническая картина и субъективные и объективные методы исследования при флебитах и тромбофлебитах.

В зависимости от локализации тромботического процесса, его распространенности, длительности заболевания и степени вовлечения в воспалительный процесс окружающих пораженную вену тканей могут наблюдаться различные варианты клинических проявлений заболевания – от резко выраженного воспаления по ходу тромбированной вены, сопровождающегося нарушениями общего состояния больного, до незначительных проявлений как местного, так и системного характера.

Типичные клинические проявления.

- Распирающая боль и отек голени (тромбофлебит глубоких вен).
- Уплотнения и покраснения по ходу подкожных вен (тромбофлебит поверхностных вен).
- Повышение локальной кожной температуры и общей температуры тела.
- Цианоз.
- Клинические симптомы тромбофлебит глубоких вен ТГВ
 - Симптом Хоманса — боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы.

- Симптом Мозеса — болезненность при сдавлении голени в передне-заднем направлении.

- Симптом Ловенберга — боли в икроножных мышцах при давлении до 80 мм рт. ст., создаваемом манжеткой сфигмоманометра (прибора для измерения артериального давления).



Рис. Симптом Хоманса. Симптом Мозеса. Симптом Ловенберга.

При сборе анамнеза следует выяснить:

- время появления первых признаков заболевания;
- наличие прогрессирования симптомов;
- связывает ли пациент начало заболевания с определенными факторами;
- сопутствующая патология (в частности онкологические заболевания, тромбофилии);
- наличие тромботических осложнений в личном анамнезе;
- семейный анамнез;
- какие лекарственные препараты принимает пациент (причинами тромбофлебита, помимо использования эстроген-содержащих препаратов, может быть прием амиодарона, диазепама, ванкомицина, химиотерапевтических препаратов, глюкокортикостероидов).



Рис. Тромбофлебит поверхностных вен

Также, у пациента следует уточнить наличие симптомов ТЭЛА (возникновение одышки, синкопального состояния, боли в грудной клетке, кровохарканья, кашля).

В ходе осмотра определяется изменение цвета кожных покровов (для тромбофлебита характерна полоса гиперемии), состояние поверхностных вен, наличие трофических расстройств. Обязателен полный осмотр обеих нижних конечностей и паховых областей.

При пальпации характерно наличие подкожного болезненного тяжа, размеры которого могут варьировать, определяется местная гипертермия и гиперестезия кожных покровов. Следует оценить пульсацию на магистральных артериях нижних конечностей на всех уровнях.



Рис. Тромбофлебит глубоких вен

Основным диагностическим критерием тромбоза глубоких вен в большинстве случаев является отёк нижней конечности, выраженность которого зависит от уровня поражения. В случае илеофemorального тромбоза (образования тромбов в глубоких венах на уровне бедра и тазовой области) отмечается отёчность всей нижней конечности до уровня бедра, возможно с односторонним отёком половых органов и значимым болевым синдромом.

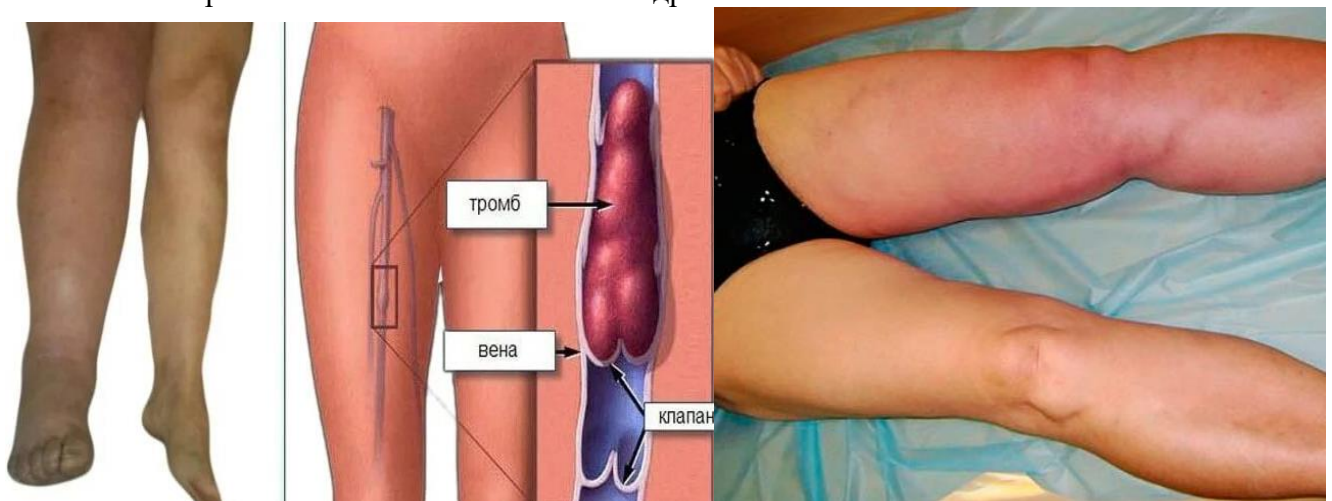


Рис. Илеофemorальный тромбоз

К сожалению, точно определить протяженность тромба только физикальным исследованием весьма затруднительно в связи с тем, что истинная распространенность тромбоза зачастую превышает клинически определяемые границы тромбоза.

4. Дополнительные методы исследования при тромбофлебитах

К необходимым лабораторным исследованиям помимо общепринятых, следует исследовать коагулограмму. Главным показателем является D-димер (маркер тромбообразования), который является продуктом разрушения кровяного сгустка (фибринолиза). Так же следует оценивать фибриноген (норма 2,0-4,0 г/л), протромбиновое время (9-15 сек), МНО (0,85-1,15), АЧТВ (21,8-31,8 сек). При высоких результатах требуются дальнейшие диагностические исследования.

Основным методом инструментальной диагностики тромбофлебита служит ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей «золотой стандарт».

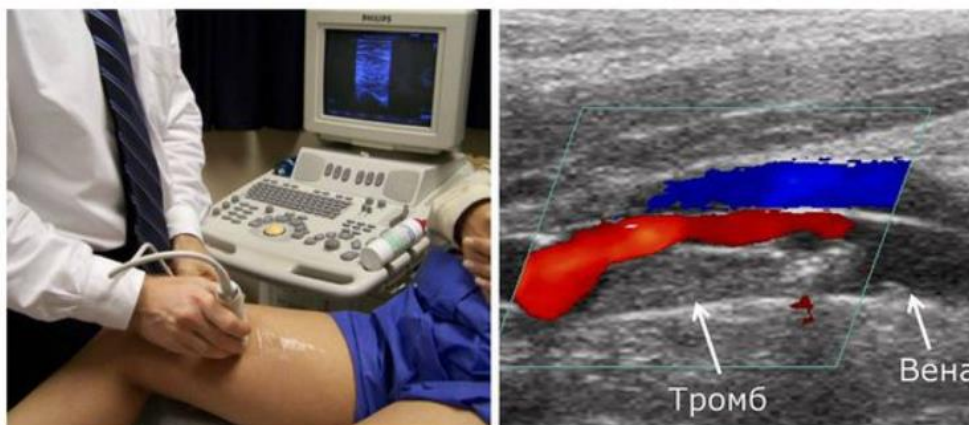


Рис. – Дуплексная ультрасонография нижних конечностей

Метод позволяет оценить состояние стенок и просвета вен, наличие в них тромботических масс, характер тромба (окклюзивный, пристеночный, флотирующий), его дистальную и проксимальную границы, проходимость глубоких и перфорантных вен. У пациентов с высоким риском тромбообразования требуется проведение компьютерной томография нижней конечности с внутривенным болюсным контрастированием (КТ-венография).

5. Консервативные методы лечения тромбофлебитов.

В основном острые нарушения венозного оттока *лечат* консервативно с применением дезагрегантов (аспирин, курантил, трентал), антикоагулянтов (гепарин, энаксапарин натрия, фенилин, фраксипарин). Рекомендуются использовать краткосрочные курсы системных НПВП (диклофенак, кетопрофен, напроксен), ангиопротекторов и флеботонических препаратов (детралекс, троксевазин, эскузан).

С целью анальгезии может быть использована локальная гипотермия – местно холод по 20 минут 3–4 раза в день. Помимо этого, можно применять гепаринсодержащие препараты для местного применения

Компрессионная терапия

Правильно наложенный эластический биндаж или компрессионный трикотаж активно используется при тромбозе поверхностных вен. Компрессионная терапия направлена на купирование симптомов, в частности боли и отека, и на предотвращение нарастания тромба за счет уменьшения венозной емкости. Компрессия должна быть минимум на 10 см выше проксимальной верхушки тромба. Не следует настаивать на ношении трикотажа если из-за выраженного воспаления пациент не может его использовать, в противном случае, вследствие усиления болевого синдрома уменьшается мобильность пациента, что повышает риск развития тромбоэмболии глубоких вен.

Задачами консервативного лечения являются прекращение тромбообразования, прочная фиксация тромба к стенке, купирование спазма и воспалительного процесса, как правило, асептического, а также воздействие на микроциркуляцию и тканевой обмен.

Рекомендуется проводить динамическую оценку течения заболевания не реже одного раза в 5-10 дней с целью исключения прогрессирования тромботического процесса.

6. Оперативное лечение тромбофлебитов

Классической операцией при тромбофлебите подкожных вен с высоким риском развития вторичных тромбоэмболических осложнений является кроссэктомия (операция Троянова–Тренделенбурга).

Суть ее заключается в лигировании большой подкожной вены БПВ или малой подкожной вены МПВ с перевязкой приустьевых притоков и иссечением ствола подкожной вены в пределах операционной раны. Показанием для её выполнения служит распространение тромба на проксимальную часть бедра либо приустьевые притоки при тромбозе БПВ и верхней трети голени при поражении МПВ. Операция выполняется под местной инфильтрационной анестезией, что позволяет осуществлять её у любой

категории больных. Важное условие такого хирургического пособия — оставление при перевязке минимальной культи большой подкожной вены; в противном случае в последующем в ней возможно образование тромбов. Операция достаточно проста, если тромб не дошел до устья большой подкожной вены, но требует чрезвычайного внимания в случаях, когда тромб определяется у устья или выходит в бедренную вену.

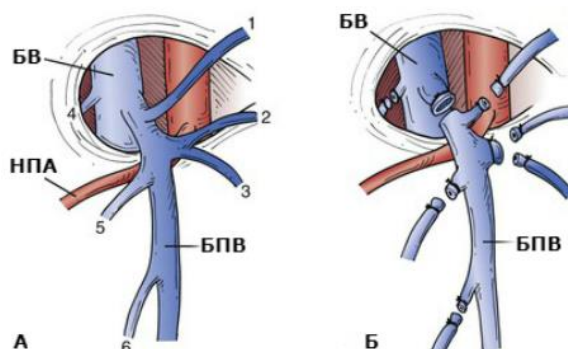


Рис. Операция кроссэктомия

В послеоперационном периоде после хирургического устранения источников венозной тромбоэмболии больного необходимо максимально активизировать (вставание, ходьба, лечебная гимнастика). При этом необходимо продолжать в прежнем объеме медикаментозное лечение.

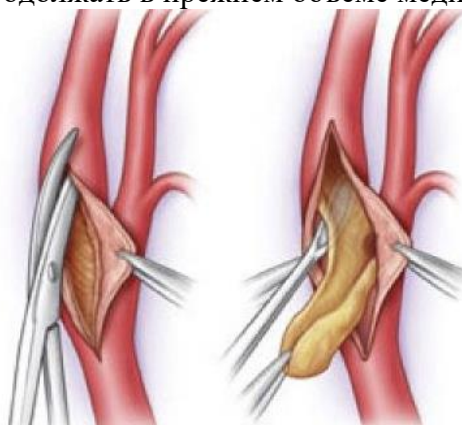


Рис. Тромбэктомия

При варикотромбофлебите, если состояние пациента позволяет, в первые пару недель после кроссэктомии выполняется минифлебэктомия как тромбированных варикозных вен, так и притоков без признаков тромбоза. При выполнении минифлебэктомии в более поздние сроки малотравматичное удаление притоков может быть затруднено фиброзными изменениями в области тромбоза.



Рис. Минифлебэктомия

7. Общие понятия о варикозном расширении вен нижних конечностей и хронической венозной недостаточности

Варикозное расширение вен нижних конечностей – хроническое заболевание, сопровождающееся увеличением длины вен, наличием их змеевидной извитости и мешковидным увеличением их просвета, которое может привести к развитию хронической венозной недостаточности (отек, гиперпигментация, индурация (липодерматосклероз), венозная экзема, трофическая язва).



Рис. Варикозное расширение вен правой нижней конечности

Венозный отек – увеличение конечности, вызванное нарастанием объема жидкости в коже и подкожной клетчатке, сопровождающийся образованием характерной ямки при надавливании пальцем, обусловленное хронической венозной недостаточностью.

Гиперпигментация – изменение цвета кожных покровов голени, заключающееся в появлении коричневых пятен разного размера и разной степени интенсивности. Чаще локализуется в нижней трети голени на медиальной поверхности, но может распространяться на другие сегменты голени и на стопу.

Индурация (липодерматосклероз) – это увеличение плотности тканей, в результате разрастания волокнистой соединительной ткани.

Венозная экзема (застойный дерматит, экземоподобный дерматит) – разновидность экземы, возникающая как следствие хронической венозной недостаточности, чаще локализующаяся на нижних конечностях и характеризующаяся развитием серозного воспаления сосочкового слоя дермы и очагового спонгиоза эпидермиса, проявляющаяся полиморфной зудящей сыпью (везикулы, папулы, эритема и др.).



Рис. Хроническая венозная недостаточность

Трофическая венозная язва — это долго незаживающий дефект кожной поверхности, возникающий вследствие нарушения местной иннервации, лимфо- и кровотока.

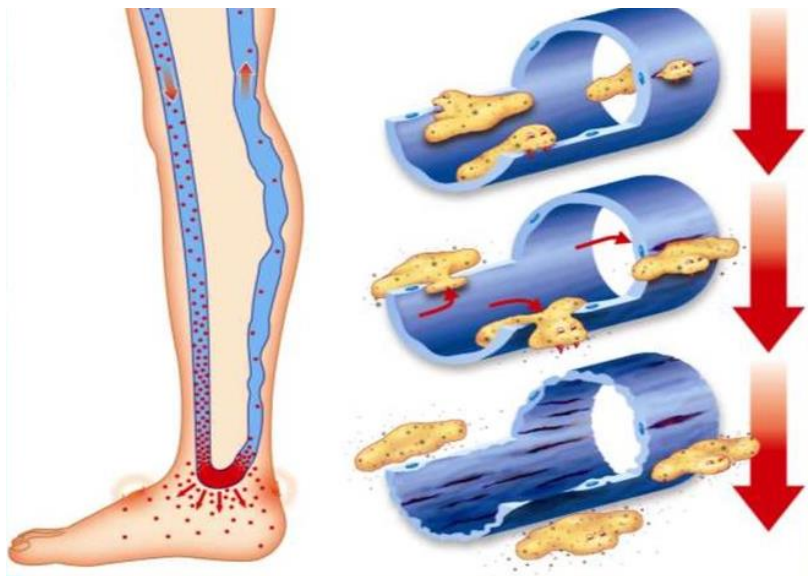
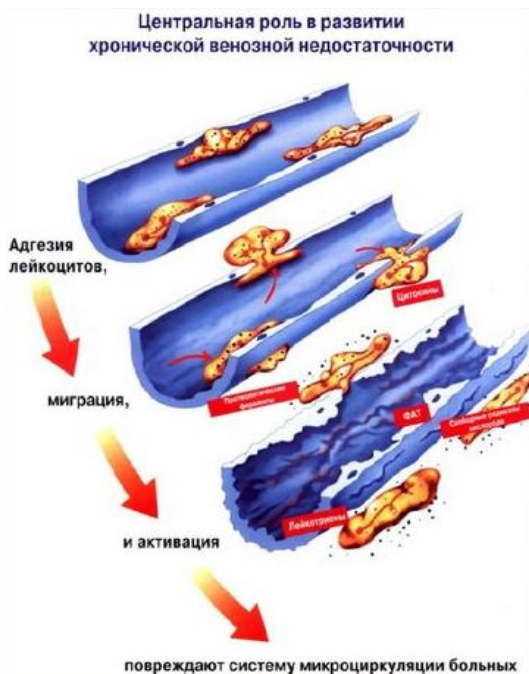


Рис. Трофическая венозная язва

8. Патогенез развития хронических заболеваний вен

Важную роль в патогенезе ВБНК и ее осложнений играют изменения гемодинамики, возникающие вследствие нарушения венозного оттока. Снижение ламинарной скорости кровотока и застой крови уменьшают касательное напряжение и вызывают перерастяжение стенки сосуда. Эти изменения, а также связанная с ними гипоксия способны запустить каскад биохимических процессов варикозной трансформации. Варикозная трансформация вен связан с явлениями дисбаланса процессов клеточного взаимодействия в системе «кровь-венозная стенка». Патологические условия создаются медиаторами — биологически активными веществами, вызывающими изменение метаболизма и функционирования. Ключевое значение имеет венозная гипертензия, стаз, ишемия сосудистой стенки клеток-мишеней. Основным моментом возникновения цепи реакций перестройки венозных стенок является адгезия и миграция воспалительных клеток через эндотелий вен. Именно активации лейкоцитов и их взаимодействию с эндотелиальными клетками, лежит в основе перестройки стенки вен, а также венозных клапанов вызывая особый воспалительный процесс "лейкоцитарная агрессия". Далее развивается фиброз внутренней оболочки вен, эластичные волокна утолщаются, а внутренняя мембрана разрыхляется и разрушается.

По мере прогрессирования в средней оболочке развивается атрофия мышечных структур, поэтому она истончается. Нередко отмечается чередование участков стенки с гипертрофией и атрофией мышечных элементов. Прогрессивно нарастает атрофии мышечных элементов, происходит уменьшение эластических волокон и увеличение содержания коллагеновых волокон, что является причиной изменения упруго-эластичных свойств венозной стенки и варикозной трансформации поверхностных вен.



Морфологические изменения вен представлены чередованием зон атрофии и гипертрофии и затрагивают все три анатомических слоя сосуда. В атрофированных сегментах снижено количество клеточных элементов, компонентов внеклеточного матрикса и питающих сосудов, в то время как на участках гипертрофии наблюдается обратная картина.

Основа развития варикозной болезни нижних конечностей — порочный круг, где патоморфологические изменения венозной стенки и клапанов являются и причиной, и следствием гемодинамических нарушений.

9. Консервативные методы лечения варикозной болезни нижних конечностей и хронической венозной недостаточности.

Компрессионное лечение

Эластическая компрессия нижних конечностей (компрессионная терапия) играет ключевую роль в консервативном лечении заболеваний вен. Она может быть использована самостоятельно или в дополнение к инвазивным вмешательствам.

Цели компрессионной терапии:

- Уменьшение выраженности или устранение субъективных симптомов хронических венозных заболеваний;
- Профилактика развития и уменьшение выраженности отеков;
- Уменьшение проявлений липодерматосклероза;
- Ускорение заживления и профилактика рецидива трофических язв;
- Снижение уровня болей и сокращение сроков реабилитации после инвазивного лечения по поводу варикозного расширения вен;
- Повышение качества жизни за счет уменьшения выраженности или устранения субъективных симптомов хронических венозных заболеваний и объективных проявлений хронической венозной недостаточности.



Рис. Приспособление для надевания компрессионного белья

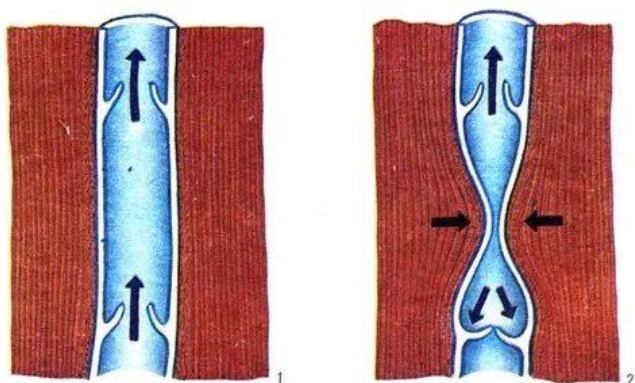
Флеботропные препараты

- Уменьшение выраженности или устранение субъективных симптомов хронических заболеваний вен (ХЗВ);
- Профилактика развития и уменьшение выраженности венозных отеков;
- Уменьшение проявлений липодерматосклероза;
- Ускорение заживления трофических язв;
- Профилактика и лечение нежелательных (побочных) явлений после инвазивного лечения по поводу варикозного расширения вен;
- Повышение качества жизни за счет уменьшения выраженности или устранения субъективных симптомов ХЗВ и объективных проявлений хронической венозной недостаточности (ХВН).
- Пероральные флеботропные препараты рекомендуются как безопасные средства устранения симптомов ХЗВ.

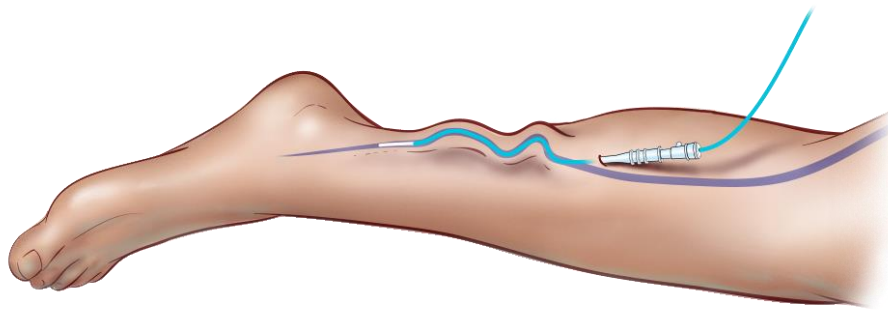
Гесперидин+Диосмин - обладает венотонизирующим действием, улучшает лимфатический дренаж, улучшает микроциркуляцию, уменьшает адгезию лейкоцитов к венозной стенке и их миграцию в паравенозные ткани, улучшает диффузию кислорода и перфузию в кожной ткани, обладает противовоспалительным действием.

Препараты растительного происхождения: экстракт листьев красного винограда, экстракт семян конского каштана.

При ангиопатии с повышенным риском тромбообразования эффективно применение препарата Сулодексид, который обладает ангиопротективным, антиадгезивным, антикоагулянтным, антитромботическим, гиполипидемическим, фибринолитическим.



10. Хирургические методы лечения варикозной болезни нижних конечностей и хронической венозной недостаточности.



11. Свищи. Понятие о стомах.

Свищ — патологически образовавшийся или искусственно созданный канал, выстланный эпителием или грануляциями, соединяющий различные органы или полости между собой или с наружной поверхностью тела, выделяющий продукты воспаления, секреты или содержимое этих органов и полостей.

Свищи классифицируют по нескольким критериям.

1. По происхождению:— врожденные;— приобретенные:— патологические;— искусственные.
2. По отношению к поверхности тела:
— наружные;— внутренние.
3. По строению:— гранулирующие;— эпителизированные (в том числе губовидные);— смешанные.
4. По характеру отделяемого:— мочевые;— слюнные;— каловые;— ликворные;— гнойные;— слизистые и т. д.

Врожденные свищи образуются в связи с пороками развития; к ним относятся срединные и боковые свищи шеи, свищи пупка, свищи прямой кишки и некоторые другие.

Приобретенные патологические свищи являются результатом распада тканей вследствие травмы (например, кишечный свищ после ранения), нарушения трофики, воспаления (при хроническом остеомиелите, костно-суставном туберкулезе, при гранулемах вокруг инородных тел или лигатур, холецисто-дуоденальный свищ вследствие калькулезного холецистита и пролежня стенки пузыря камнем и др.), опухолевого роста (например, пузырно-маточный свищ при раке матки).

К приобретенным искусственным относятся свищи, созданные оперативным путем: свищ мочевого пузыря, наложенный при переломе позвоночника с повреждением спинного мозга, желудочный свищ, наложенный при рубцовом стенозе или опухоли пищевода, и др.

Наружные свищи полых органов, полостей, тканей соединяют их с поверхностью тела; их называют по органу — источнику свища (кишечный, мочепузырный, дуоденальный и т. д.). Внутренними свищами называют сообщение между полыми органами, между органами и патологическим очагом, соединенные органы и дают название свищу (желудочно-кишечный, бронхо-пищеводный и др.).

Ко всем патологическим свищам применим термин «fistula». Для терминологического отличия искусственных свищей наружные искусственные свищи называют стомами (гастростомы, цистостомы и т. д.), а внутренние — анастомозами (гастроэнтероанастомоз, илеотрансверзоанастомоз и др.).

При эпителизированных свищах эпителий, выстилающий свищевой ход, непосредственно переходит в эпидермис. Дефекта покровов нет, т. е. репаративные процессы полностью завершились. Естественно, что такие свищи не заживают. Отсутствие дефекта покровов исключает распространение инфекции за пределы свищевых ходов.

Клиническая картина и диагностика. Для наружных свищей характерны наличие свищевых отверстий соответствующей локализации, из которого истекает содержимое патологического очага или полого органа — источника свища. Чем более химически агрессивно отделяемое, тем ярче и обширнее перифокальный дерматит, сопровождающийся выраженными постоянными болями, а при дуоденальных и еюнальных свищах он может достигать стадии обширной язвы.

Общие симптомы при наружных свищах обусловлены интоксикацией в связи с воспалением окружающих тканей. При свищах желудка и тонкой кишки в связи с большой потерей пищеварительных соков нарушается водно-солевой и белковый обмен; чем проксимальнее расположен источник свища, тем выраженнее эти нарушения.

Для внутренних патологических свищей не выделяют специфических симптомов. При исследовании

выявляются признаки поражения того или иного органа, формирования внутриполостного воспалительного инфильтрата.

Диагностика наружных свищей не представляет трудностей и основывается на клинических признаках. Длина и направление свищевого хода уточняются, путем зондирования, а точный топический диагноз основывается на фистулографии, фистулоскопии, контрастной рентгенографии (желудочно-кишечного тракта, бронхиального дерева, мочевыводящих путей).

Лечение свищей начинают с консервативных мероприятий.

При *гранулирующих свищах* основное значение имеет ликвидация очага воспаления в глубине тканей. При этом обязательно удаляют имеющиеся инородные тела, некротизированные ткани и костные секвестры; необходимо также создать хороший отток отделяемого, минуя свищевой ход.

При консервативном *лечении* свища особое значение имеет защита кожи от мацерации и сопутствующего дерматита. С этой целью эффективно применение салицилово-цинковой пасты или цинковой мази, которую тонким слоем с помощью шпателя наносят на кожу вокруг свища.

В последнее время широкое клиническое применение получили химические методы защиты кожи, в основе которых лежит использование антисекреторных агентов, ингибиторов протеолитических ферментов, в частности сандостатина.

Ингибиторы протеолитических ферментов применяются как внутривенно, так и местно. Салфетки, смоченные раствором трасилола или контрикала, укладывают вокруг свищевого отверстия, возможно капельное орошение свища указанными растворами. Наряду с этим применяется введение лекарственных средств, уменьшающих секрецию пищеварительных желез и тем самым существенно снижающих количество отделяемого из кишечных свищей.

Сформировавшиеся трубчатые гранулирующие свищи могут зажить самостоятельно, если для оттока их отделяемого нет препятствия по ходу полого органа. Для этого необходимо прекратить поступление отделяемого по свищевому ходу. С этой целью применяют тампонирующее свищевое канала марлевыми тампонами, пропитанными мазями, или поролоновыми губками; их подводят к свищу, и они закрывают его ход снаружи.

Губовидные свищи могут быть излечены только оперативным путем. Суть такого лечения — в мобилизации стенок полого органа, несущего свищ, и его герметичном ушивании. При рубцовых или воспалительных изменениях органов со свищом показана резекция всего патологически измененного фрагмента с наложением межорганного анастомоза для восстановления целостности органов.

Стома — искусственное отверстие, создающее сообщение между полостью любого органа (например, кишечника, трахеи) и окружающей средой. Данное отверстие накладывается на полый орган при его непроходимости или для исключения из работы отделов, лежащих ниже стомы.

Стома не имеет замыкательного аппарата, поэтому стомированные пациенты не чувствуют позывов и не могут контролировать процесс опорожнения. Стома лишена и болевых нервных окончаний, поэтому боль не чувствуется. Возникающие болевые ощущения, жжение или зуд могут быть связаны с раздражением кожи вокруг стомы или с усиленной перистальтикой (работой) кишечника.

Стома может быть постоянной или временной. Постоянная стома не может быть ликвидирована в процессе дальнейшего лечения пациента по причине отсутствия или необратимого повреждения запирающего аппарата кишечника, или при невозможности выполнения оперативного восстановления непрерывности хода кишечника и по другим причинам.