



И. А. Дворник,
В. В. Непомнящий

Харьковская медицинская
академия последипломного
образования

© Дворник И. А.,
Непомнящий В. В.

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ (КЛИНИКО–ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Резюме. В работе представлены результаты экспериментального исследования о возможности использования ауто-трансплантата париетальной брюшины для пластики множественных или единичных обширных десерозаций кишки в условиях ОНК. В эксперименте установлена способность брюшины быстро восстанавливать поврежденный мезотелиальный слой, который предупреждает развитие спаечного процесса. Результаты эксперимента подтверждены в клинике – 21 пациент с СОНК, у которых десерозированную стенку кишки укрывали ауто-трансплантантом. Об эффективности использования данного способа свидетельствует отсутствие релапаротомий в раннем послеоперационном периоде и снижение частоты осложнений с 15,4 до 3,8%, и послеоперационной летальности до 8,5%.

Ключевые слова: острая спаечная кишечная непроходимость, десерозация, ауто-трансплантант, УЗИ.

Введение

Внедрение в хирургию миниинвазивных эндоскопических вмешательств, использование новых фармакологических средств (противоспаечных гелей), не приводит к снижению количества пациентов с острой спаечной непроходимостью кишечника (ОСНК), частота которой составляет 3,3 – 4,5% среди ургентной патологии [1, 2, 4]. Среди больных с механической непроходимостью кишечника неопухолевого генеза спайки являются причиной илеуса у 50 – 93% пациентов [2, 3]. Послеоперационная летальность у больных с илеусом спаечного генеза колеблется в пределах 8,8 – 18,9% [4, 6]. Повторные операции при выраженном спаечном процессе в брюшной полости чреваты развитием как интраоперационных осложнений – множественные десерозации, кровотечение, повреждение паренхиматозных органов, так и послеоперационных – формирование наружных и внутренних свищей, перитонит [2–4, 6]. Особые трудности во время операции представляет наличие участков десерозации на фоне конгломератов кишечных петель [2, 5]. В этих случаях перед хирургом стоит выбор: удалить полностью конгломерат кишек или искать более щадящее вмешательство, особенно у тяжелых больных. Целенаправленными исследованиями было установлено, что одной из основных причин развития спаечной болезни является нарушение целостности серозной оболочки кишки, а точнее – повреждение мезотелиального слоя [3 – 5].

Цель исследования

Улучшить результаты лечения больных с ОСНК, путем использования в клинике пластики десерозированных участков кишечника ауто-трансплантантом брюшины.

Материалы и методы исследования

Для изучения особенностей приживления ауто-трансплантата брюшины вначале было выполнено экспериментальное исследование. У 6 животных (кролики породы Шиншила) моделировали механический илеус и через 12 часов после его возникновения производили десерозацию кишки на измененном участке выше препятствия. У одного животного повреждали серозную оболочку в 2–х местах на расстоянии 45–50 см друг от друга. Площадь десерозации составляла 1/2 – 3/4 ее окружности. Затем снимали лигатуру, которая перекрывала просвет кишки, а на место десерозации фиксировали отдельными викриловыми швами ауто-трансплантант брюшины после предварительной его перфорации. Схема фиксации трансплантата представлена на рис. 1.

Животных выводили из эксперимента на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки. Экспериментальный фрагмент работы выполнен с соблюдением требований международной конвенции по защите лабораторных животных (Хельсинки, 1984).

Особенности приживления участка брюшины на измененной десерозированной кишке изучали гистологически в сроки выведения животных из эксперимента.

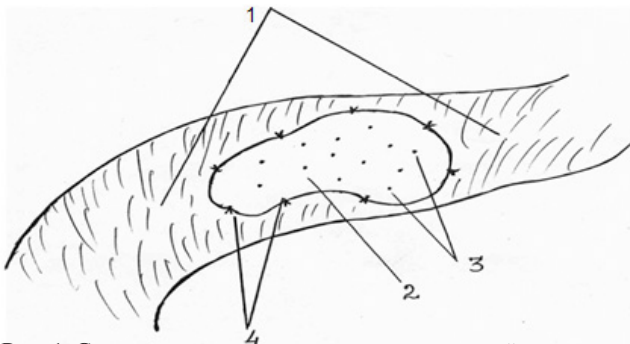


Рис. 1. Схема аутоотрансплантата париетальной брюшины. 1 – сегмент кишки; 2 – наложенный аутоотрансплантат париетальной брюшины; 3 – перфоративные отверстия в аутоотрансплантате; 4 – узловые фиксирующие швы

Клинический раздел состоит из анализа историй болезни 47 больных, оперированных по поводу ОСНК. Из 47 больных у 26 участки десерозации укрывали серозно-мышечными швами, а у 21 больного места десерозации укрывали аутоотрансплантатом брюшины. Результаты лечения оценивали по числу осложнений и релапаротомий в раннем послеоперационном периоде. Всем больным согласно протоколам оказания urgentной хирургической помощи выполняли клинические, лабораторные и лучевые методы исследования, включая обзорную рентгенографию органов брюшной полости (ОБП) и УЗИ.

Результаты исследований и их обсуждение

При морфологическом изучении особенностей приживления участков брюшины на 12 десерозированных участках было установлено, что во всех случаях уже на 5–е сутки происходит уменьшение отека зоны трансплантата (рис 2).

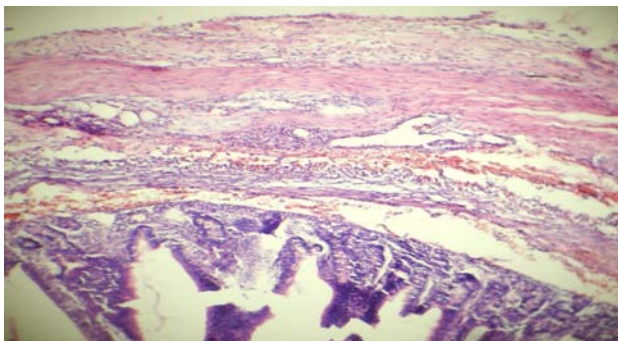


Рис. 2. Участок стенки тонкой кишки на границе с зоной аутоотрансплантата. Отсутствуют признаки воспаления стенки кишки (3–и сутки)

При дальнейшем исследовании, по результатам эксперимента, на 5–е сутки в подлежащих тканях воспалительного инфильтрата преобладают фибробласты, лимфоциты, наблюдается разрастание соединительной тка-

ни с прорастающими капиллярами, появляется мезотелий (рис. 3).

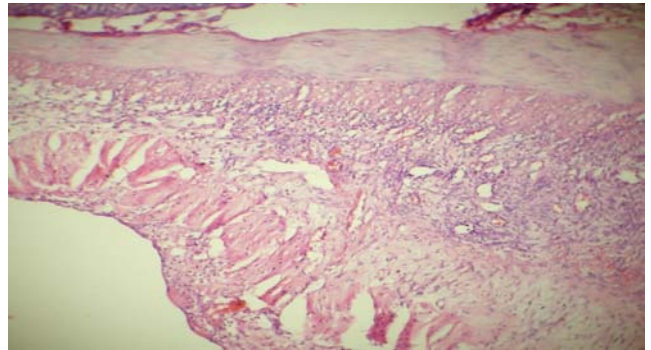


Рис. 3. Участок стенки кишки в зоне аутоотрансплантата: преобладают фибробласты и выявлен слой мезотелия

На 7-е сутки эксперимента при внешнем осмотре место аутоотрансплантата можно определить только по наличию шовного материала (рис. 4).



Рис. 4. Участок кишки с аутоотрансплантатом (7-е сутки)

Гистологически в эти сроки в зоне аутоотрансплантации отмечено отсутствие отека и признаков воспаления. В краевых отделах трансплантата отмечается истончение коллагенового слоя, мезотелий полностью сохранен, а стенка кишки жизнеспособна как при макро, так и при микроскопическом исследовании (рис. 5).

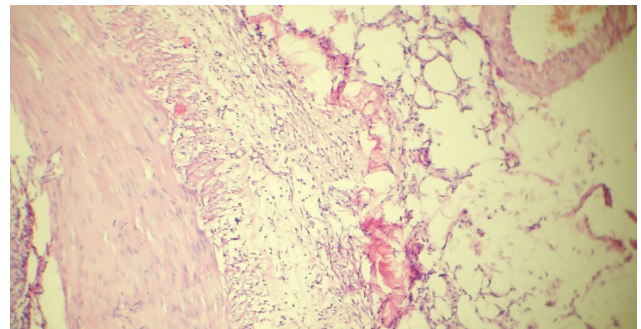


Рис. 4. Стенка кишки с аутоотрансплантатом. Сохраненный слой мезотелия



Таким образом, результаты эксперимента показали, что при перитонизации десерозированных участков на фоне илеуса лоскутом брюшины, происходит не только его приживание, но и восстановление мезотелия, что подтверждено данными гистологического исследования (А.С № 94110 от 27.10.2014). Метод, физиологичность которого доказана в эксперименте, использован в клинике.

В клинике диагноз ОСНК был основан на данных анамнеза, наличии клинических проявлений, данных лабораторных исследований и результатов лучевых методов исследования, а именно УЗИ и обзорная рентгенография ОБП.

На обзорной рентгенографии ОБП наличие косвенных признаков ОНК в виде гиперпневматоза установлено из 47 у 35 (74%) пациентов, у 10 (21%) обнаружены прямые признаки в виде чаш Клойбера и у 2 (4%) исследование не производилось в виду тяжести состояния больных.

В тоже время УЗИ выполнено 100% больным. Для диагностики ОНК использовали критерии, предложенные Т. И. Тамм и соавт, 2003, феномен секвестрации жидкости в просвет кишечной трубки, утолщение стенки тонкой кишки, явления возвратно–поступательных движений химуса, наличие складок Керкрина и увеличение расстояния между ними.

Признаки ОНК в виде расширения петель тонкой кишки со складками Керкрина с усиленной перистальтикой выявлены у 38 (81%) пациентов, наличие свободной жидкости обнаружено у 8 (18%) и у 16 (34%) пациентов выявлен гиперпневматоз кишечника.

После установления диагноза ОНК всем больным проводилась консервативная терапия, которая назначалась в качестве предоперационной подготовки и включала инфузию кристаллоидов, антибактериальную терапию, сток из желудка и очистительные клизмы.

Показаниями к оперативному лечению явились отрицательные данные УЗИ: появление свободной жидкости в брюшной полости, увеличение диаметра петель кишки, увеличение расстояния между складками Керкрина.

Причиной ОНК у всех больных был спаечный процесс, причем у 9 (19%) были ранее перенесенные операции на органах брюшной полости.

У 26 больных была после энтеролизиса и ликвидации причин илеуса произведена перитонизация участков десерозации в виде их ушивания серозномышечными швами. У 21 пациента дефекты серозного покрова укрывали фиксированными перфорированными к ним аутоотрансплантатами париетальной брюшины.

В послеоперационном периоде у больных обеих групп проводили сравнительный анализ лабораторных показателей в виде клинического анализа крови и биохимических исследований (табл. 1) Установлено, что со стороны показателей функции печени и почек, а также электролитов достоверной разницы в исследуемых группах не выявлено ($p > 0,05$). Достоверно хуже на 7–е сутки у больных группы сравнения были показатели общего количества лейкоцитов, ЛИИ и СОЭ. Это можно объяснить большим числом ранних послеоперационных осложнений.

Одним из критериев течения послеоперационного периода было определение сроков восстановления перистальтики, которые определяли у всех больных. Результаты представлены в табл. 2.

Согласно приведенным данным, следует отметить, что восстановление перистальтики уже на 2-е сутки было достоверно лучше у больных основной группы, где производили пластику десерозированных участков брюшной. Так по данным аускультации в эти сроки перистальтические шумы определялись у 12 (57%) пациентов в основной группе и только у 3 (11,5%) пациентов группы сравнения ($p < 0,05$).

При анализе показателей числа осложнений в послеоперационном периоде установлено, что нагноение послеоперационных ран у пациентов группы сравнения были в 2 (7,7%) случаях и лишь в 1 (4,8%) случае основной группы.

Следует отметить, что из 26 больных группы сравнения на фоне затянувшегося пареза на 4 и 5 сутки была выполнена релапаротомия по поводу ранней ОСНК. Во время операции в обоих случаях причиной илеуса была ангуляция петель кишки в зоне укрытых серозно-мышечными швами участков десерозации. В группе где участки десерозации ушивали аутоотрансплантатом брюшины релапаротомий не было.

Общая летальность у больных, оперированных по поводу спаечного илеуса составила 8,5%. Анализ послеоперационной летальности показал, что причиной неблагоприятного исхода больных в группе сравнения явились у 2 (7,7%) – острая сердечно–сосудистая недостаточность и у 1 (3,8%) – послеоперационный перитонит. В основной группе умер 1 (3,8%) пациент, причиной смерти явилась прогрессирующая почечная недостаточность на фоне хронического пиелонефрита.

Выводы

1. Способ закрытия обширных десерозированных участков кишечника аутоотран-

Таблиця 1

Динамика лабораторних показателів в ранньому післяопераційному періоді

Лабораторні показателі	Група порівняння (n=26)				Основна група (n=21)			
	Сроки післяопераційного періоду (сутки)							
	1	3	5	7	1	3	5	7
Кількість лейкоцитів (x 10 ⁹ в 1 л)	8,5±0,6 (n=26)	7,5±0,8 (n=15)	8,3±1,4 (n=10)	16,9±0,8 (n=8)	8,7±1,3 (n=21)	8,1±0,9 (n=16)	8,8±1,2 (n=7)	7,4±1,4 (n=7)
ЛІІІ, ед.	3,3±0,4 (n=23)	1,9±0,3 (n=15)	1,7±0,4 (n=8)	3,0±0,3 (n=6)	4,6±1,8 (n=17)	3,4±0,8 (n=16)	3,3±0,9 (n=5)	1,3±1,1 (n=4)
Гемоглобін, г/л	131±2,1 (n=26)	128±2,5 (n=15)	124±4,1 (n=10)	123±3,1 (n=8)	137±3,9 (n=17)	138±3,3 (n=16)	129±8,9 (n=4)	132±4,3 (n=7)
СОЭ мм/ч	10±1,1 (n=23)	19±2,2 (n=15)	13±2,1 (n=10)	25±1,4 (n=5)	16±2,8 (n=17)	15±2,6 (n=16)	10±5,7 (n=6)	12±2,7 (n=7)
Уд. вес мочи, ед.	1020±1,2 (n=22)	1021±3,1 (n=12)	1018±1,7 (n=4)	1014±1,9 (n=4)	1019±1,9 (n=21)	1020±2,2 (n=7)	1016±2,5 (n=4)	1011±0,5 (n=3)
Креатинін, мкмоль/л	0,083±3,6 (n=23)	0,068±0,01 (n=8)	0,107±0,02 (n=8)	0,079±0,02 (n=3)	0,075±0,04 (n=21)	0,103±0,04 (n=6)	0,113±0,06 (n=5)	0,106±0,05 (n=3)
Мочевина ммоль/л	8,8±0,5 (n=23)	12,3±2,3 (n=8)	8,7±9,1 (n=7)	8,5±0,9 (n=3)	7,4±0,9 (n=21)	11,3±4,8 (n=6)	10,9±0,9 (n=3)	6,9±0,5 (n=3)
Фібриноген, г/л	3,7±0,2 (n=24)	4,8±0,4 (n=10)	5,3±0,9 (n=5)	4,6±0,6 (n=2)	4,4±0,5 (n=11)	4,2±2,1 (n=2)	6,3±0,7 (n=2)	5,1±0,5 (n=4)
Общий білок г/л	71±1,1 (n=22)	67±3,9 (n=9)	67±2,4 (n=7)	67±5,8 (n=3)	72±2,6 (n=21)	71±3,3 (n=5)	64±6,1 (n=4)	63±3,2 (n=4)
Калій, ммоль/л	3,7±0,1 (n=8)	3,8±0,2 (n=5)	3,6±0,1 (n=3)	3,2 (n=1)	4,6±0,6 (n=3)	4,3±1,2 (n=2)	3,4 (n=1)	–
Натрій, ммоль/л	141±1,2 (n=8)	140±0,8 (n=5)	135±1,8 (n=3)	143 (n=1)	140±3,4 (n=3)	148±11,3 (n=2)	141 (n=1)	–
Хлор, ммоль/л	101±0,2 (n=24)	102±0,8 (n=10)	100±0,4 (n=5)	101±0,5 (n=3)	101±0,7 (n=6)	102±1,3 (n=4)	100 (n=2)	101±0,7 (n=3)

Таблиця 2

Сроки відновлення перистальтики кишечника в післяопераційному періоді

Сроки відновлення перистальтики (сут)	Група порівняння (n=26)		Основна група (n=21)		p
	абс.	%	абс.	%	
1–е	2	7,7	3	14,2	<0,05
2–е	11	42,3	12	57,1	>0,05
3–и	8	30,8	4	19,1	>0,05
4–е	3	11,6	1	4,8	<0,05
5–е	–	–	–	–	–
більше 5–ти	1	3,8	–	–	–
Не відновилась	1	3,8	1	4,8	>0,05

сплантантом брюшини сприяє відновленню фізіологічного шару мезотеліа, який є запорукою профілактики спайкоутворення.

2. Дослідження показало, що використання аутотрансплантанта є простим і ефективним методом лікування ОСНК, о чому свідчить кількість ускладнень і релапаротомій.

ЛИТЕРАТУРА

- Орехов А. А. Оптимізація хірургічної тактики при гострій спаечній непрохідності кишечника / А. А. Орехов, Р. В. Бондарев // Клініч. хірургія. – 2014. – № 6. – С. 11 – 13.
- Проблеми гострого живота (помилки, ускладнення, летальність) / А. Е. Борисов, В. П. Земляной, К. Н. Мовчан [и др.]. – СПб.: «Полиграфическое искусство», 2003. – 174 с.
- Власов А. П. Результати аналізу 64 випадків ранньої непрохідності кишечника / А. П. Власов, З. А. Хабибуліна, Д. В. Перископов // Здравоохоронення Башкортостана. – 2003. – № 4. – С. 22.
- Баранов Г. А. Віддалені результати оперативного усунення спаечної кишечної непрохідності / Г. А. Баранов, М. Ю. Карбовський // Хірургія. – 2006. – № 7. – С. 56 – 59.
- Матвеев Н. Л. Внутрішні спайки – недооцінювана проблема (огляд літератури) / Н. Л. Матвеев, Д. Ю. Арутюнян // Ендоскоп. хірургія. – 2007. – № 5. – С. 60 – 69.
- Филенко Б. П. Тактика хірурга при рецидивній спаечній кишечній непрохідності / Б. П. Филенко, С. М. Лазарев, С. В. Ефремова // Вестн. хірургії ім. І. І. Грекова. – 2010. – Т. 169, № 6. – С. 75 – 79.
- Діагностика і тактика лікування хворих з гострою кишечною непрохідністю: Учебное пособие / Т. И. Тамм, А. Я. Бардюк, А. Б. Даценко, Е. А. Богун. – Харьков: ХМАПО, 2003. – 116 с.



ОСОБЛИВОСТІ
ПРОФІЛАКТИКИ
І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
ЗІ СПАЙКОВОЮ
КИШКОВОЮ
НЕПРОХІДНІСТЮ
(КЛІНІКО-
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ
ДОСЛІДЖЕННЯ)

*I. A. Дворнік,
В. В. Непомнячий*

Резюме. В роботі представлені результати експериментального дослідження про можливість використання аутотрансплантанта парієтальної очеревини для пластики множинних або одиночних великих десерозацій кишки в умовах ГНК. В експерименті встановлено здатність очеревини швидко відновлювати пошкоджений мезотеліальний шар, який попереджає розвиток спайкового процесу. Результати експерименту підтверджені в клініці – 21 пацієнт з ГСКН, у яких десерозировані ділянки стінки кишки укривали аутотрансплантантом. Про ефективність використання даного способу свідчить відсутність релапаротомій в ранньому післяопераційному періоді і зниження частоти ускладнень з 15,4 до 3,8 %, і післяопераційної летальності до 8,5%.

Ключові слова: *гостра спайкова кишкова непрохідність, десерозація, аутотрансплантант, УЗД.*

FEATURES OF
PREVENTION AND
TREATMENT OF
PATIENTS WITH
ADHESIVE INTESTINAL
OBSTRUCTION (CLINICAL
AND EXPERIMENTAL
RESEARCH)

*I. A. Dvornik,
V. V. Nepomnyashchiy*

Summary. The paper presents the results of an experimental study on the possibility of using a parietal peritoneal autograft for the plasticity of multiple or single extensive intestinal serosectomy under conditions of AIO. The experiment established the ability of the peritoneum to quickly repair the damaged of mesothelial layer, which prevents the development of the adhesion process. The results of the experiment were confirmed in the clinic - 21 patients with AIO, in which the resected serose of the gut was covered with an autograft. The effectiveness of this method is indicated by the absence of re-laparotomy in the early postoperative period and a reduction in the incidence of complications from 15.4% to 3.8%, and postoperative mortality to 8.5%.

Key words: *acute adhesive intestinal obstruction, serosectomy, autograft, ultrasound.*