

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 9 (1776)

Увеличение количества плановых и экстренных оперативных вмешательств на органах брюшной полости сопровождается значительным ростом числа больных со спаечной болезнью.

Внутрибрюшинные спайки возникают у 92,9-94% больных, перенёвших ранее полостные операции по поводу распространённого перитонита. Ежегодно в хирургических отделениях по поводу спаечной болезни лечится 1% прооперированных ранее пациентов. Острая кишечная непроходимость развивается у 50-75% больных спаечной болезнью, причём у 70% – в течение первого года после перенесённой операции. Консервативное лечение кишечной непроходимости спаечного генеза малоэффективно. Число рецидивов в раннем и позднем послеоперационном периоде после вмешательств по поводу спаечной кишечной непроходимости достигает 32-71%, а послеоперационная летальность при повторном оперативном вмешательстве составляет 13-55%.

Профилактика спаечной болезни остаётся открытой проблемой ещё и в связи со своей медико-социальной значимостью – по частоте и рецидивам заболеваний, функциональным нарушениям она относится к категории тяжёлых заболеваний и значительно нарушает качество жизни пациентов как в эмоционально-психологическом, так и в социально-адаптационном плане.

Этиология

Этиологические факторы спайкообразования после оперативных вмешательств на органах брюшной полости чрезвычайно разнообразны. Среди них авторы традиционно выделяют механические и физические повреждения серозных покровов, ишемию органов брюшной полости вследствие нарушения кровотока, попадание инородного материала в брюшную полость и инфекционное воспаление брюшины. Все перечисленные факторы присутствуют при выполнении хирургических операций, поэтому среди непосредственных причин, приводящих к развитию спаечного процесса в брюшной полости, на первом месте стоит само оперативное вмешательство. Внутрибрюшинные спайки в 72% случаев обусловлены травмой брюшины, и только у 28% пациентов – кроме травмы, имплантацией инородных тел: шовного материала – у 19%, талька – у 6% и их комбинации – у 3%.

Этиологическая роль травмы и высушивания брюшины во время оперативного вмешательства в образовании внутрибрюшинной адгезии не подлежит сомнению. Однако в литературе отсутствует единое мнение по вопросу влияния различных видов травмирования серозной оболочки на интенсивность и характер спайкообразования, причём высказываются диаметрально противоположные мнения по этому поводу. Например, одни авторы указывают на значительно меньшую интенсивность спайкообразования при использовании лазерного скальпеля по сравнению с диатермокоагуляцией, а другие приводят диаметрально противоположную точку зрения.

Не подвергается сомнению роль инородных тел в процессе образования внутрибрюшных спаек, так как посредством спаек они изолируются от свободной брюшной полости. Инородные тела – шовный материал, ворсины от марли, лигатуры, тальк от перчаток, содержимое кишечника при перфорации полых органов попадают в свободную брюшную полость во время операции, кроме того, к инородным телам авторы относят лекарственные средства, используемые для лечения перитонитов путём внутрибрюшного введения.

В эксперименте и клинике было установлено, что при ушивании брюшины риск возникновения спаечного процесса в сравнении с нешитыми участками висцеральной брюшины значительно выше. Большое значение имеет строение шовного материала. Применение кетгута при гинекологических операциях сопровождается массивным спаечным процессом в области малого таза. После применения нерассасывающихся синтетических нитей (викрил, монокрл, пролен) степень выраженности послеоперационного спайкообразования была значительно ниже, чем в группе с использованием кетгута. При этом прослеживалась прямая зависимость между толщиной нитей, частотой наложения узлов и выраженностью спаечного процесса.

Установлено негативное влияние введения антибиотиков в брюшную полость. Зарубежные авторы в эксперименте на крысах установили, что при интраперитонеальном введении растворов цефазолина и тетрациклина спаечный процесс был

Профилактика послеоперационного спайкообразования

статистически достоверно более выражен, чем в группе с использованием физиологического раствора.

Внутрибрюшинное кровотечение является также важным этиологическим фактором спайкообразования. Воспалительная реакция в условиях гемоперитонеума принимает затяжной и прогрессирующий характер, а организация кровяных сгустков приводит к формированию грубых межорганных сращений в местах скопления свернувшейся крови. С другой стороны, при наличии механической травмы брюшины кровь свёртывается, образует сгустки, которые воздействуют на брюшину как инородные тела, подвергаясь организации и вызывая развитие спаек.

Важное место в образовании внутрибрюшных сращений занимает инфекция. Попадание инфекции в брюшную полость во время операции или при прободении полых органов вызывает резкое воспаление в брюшине. Вокруг очага воспаления подаиваются пряди сальника, подавляющее большинство из них остаётся впоследствии фиксированным к данному месту. Наиболее выраженный спаечный процесс наблюдается при туберкулёзном перитоните. Риск развития спаечной кишечной непроходимости выше у пациентов, которым во время операции вскрывался просвет полых органов. При посеве содержимого брюшной полости больных с ранней спаечной кишечной непроходимостью в половине случаев выявлен рост *E.coli*, в остальных случаях с равной частотой высеяны *St.epidermidis*, *Pr.mirabilis*, *Klebsiella*.

Присоединение аутоаллергического компонента в условиях инфицирования брюшной полости способствует избыточному спайкообразованию. Так, у больных страдающих спаечной болезнью брюшной полости, была выявлена специфическая сенсibilизация к антигену кишечной палочки.

По мнению ряда авторов, ишемия тканей сальника и органов брюшной полости является одним из этиологических факторов образования спаек. Послеоперационному спайкообразованию способствует перевязка кровеносных сосудов во время операции, так как развивается локальная аноксия тканей. К зонам местной ишемии тканей можно также отнести места анастомозов, а также десерозированные до мышечного слоя участки кишки.

Анализ данных литературы свидетельствует, что процесс образования внутрибрюшных сращений носит одновременно и защитный и патологический характер. Биологическая целесообразность репаративных процессов не вызывает со-

мнений, но в отношении возникновения и развития спаек в брюшной полости нет единого мнения. Ряд авторов не отрицают положительную роль спаек, но предпочли бы этой положительной роли отсутствие спаек как таковых вообще. Факт существования спаек, возникших в условиях патологии, нельзя считать физиологическим явлением.

Патогенез

К настоящему времени трудами ряда исследователей выявлены основные звенья патогенеза внутрибрюшинных сращений.

Процесс спайкообразования связан со способностью брюшины вырабатывать экссудат со склеивающими свойствами. Повреждение серозных поверхностей при оперативном вмешательстве на органах брюшной полости, вызванное вышеперечисленными факторами, приводит к немедленной экссудации альбумина, глобулина и фибриногена. Экссудат возникает из двух источников: одним из них является место повреждения, другим – кровь, которая посылает в состав экссуда-

реактивности организма (иммунологический фон, сенсibilизация, в том числе к антигенам кишечной микрофлоры). У пациентов, индивидуально высокореактивных в иммунологическом отношении, повреждение брюшины во время вмешательства, помимо этиологического значения, играет роль пускового механизма для иммунологических механизмов. При присоединении аутоиммунного и аллергического компонентов воспалительный процесс затягивается и в брюшине наступают более глубокие дистрофические и обменные нарушения, пролонгируется пролиферативная фаза воспалительного процесса, обуславливающие патологический симптомокомплекс.

На уровне генома предрасположенность к развитию спайкообразования и спаечной болезни трактуется как проявление фенотипа «быстрого ацетилирования», при котором интенсивность пролиферации фибробластов превышает скорость нормального катаболизма фибрина.

Определённое стимулирующее репаративные процессы влияние оказывают и другие гуморальные факторы. К их числу

можно отнести макрофагальный ростковый фактор (MDGF) и тромбоцитарный ростковый фактор (PDGF), в результате действия которых запускается каскад реакций с итоговой стимуляцией клеточного звена адгезиогенеза. Макрофаг стимулирует активность фибробластов и их дифференцировку, продукцию коллагена. Доказано, что макрофаги способны не только потенцировать дифференцировку и рост фибробластов, но и угнетать их активность, и даже «переквалифицировать» их в фиброклосты, способные к деструкции новообразованного коллагена.

Особенную актуальность вопросы этиологии и патогенеза внутрибрюшной адгезии приобретают у больных с распространённым перитонитом, при котором послеоперационное спайкообразование наиболее выражено и частота его развития, по данным разных авторов, достигает 80-100%. Остаются малоизученными вопросы соотношения компонентов и цитодинамических взаимодействий в клеточном экссудате брюшины, подвергшейся травме. В связи с этим встаёт вопрос о необходимости дальнейшего изучения этиологии, патогенеза и способов профилактики послеоперационных спаек как обязательного этапа любого абдоминального оперативного вмешательства.

Профилактика

К настоящему времени в профилактике спаек можно выделить четыре направления:

- 1) уменьшение травмы брюшины;
- 2) снижение воспалительной реакции в зоне операции;
- 3) уменьшение вероятности выпадения фибрина в свободной брюшной полости;
- 4) ограничение повреждённых серозных поверхностей посредством создания защитных плёнок на мезотелии.

Применение любого лечебного или профилактического средства требует этиопатогенетического обоснования. Анализ этиопатогенеза и патоморфогенеза спайкообразования позволяет сделать вывод о том, что наиболее эффективно воздействие на механизмы спайкообразования во время оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде.

Уменьшению травмы брюшины во время операции придаётся большое значение и используется большинством авторов в комплексе с другими профилактическими мероприятиями. Во время операции необходимо бережное отношение к брюшине: избегать надрывов брюшины, её размятия зажимами. При манипуляциях на органах брюшной полости следует пользоваться

анатомическими пинцетами, тщательно герметизировать накладываемые анастомозы. Крайне важно избежать попадания в брюшную полость агрессивных антисептических растворов (спирт, йод и т.д.), талька с перчаток, нитей материала от шариков и салфеток. При необходимости введения в брюшную полость растворов антибиотиков рекомендуется разводить их в соотношении 1,0 антибиотика не менее чем в 100 мл физиологического раствора. Не рекомендуется ушивать десерозированные участки площадью до 1 см². Во время операции необходимо избегать высушивания брюшины на открытом воздухе операционной, укрывая петли кишечника или другие органы влажной салфеткой. Для профилактики развития послеоперационного спайкообразования важна тщательная санация брюшной полости многократным промыванием антисептическими растворами и тщательный гемостаз. Многие исследователи активно пропагандируют применение лапароскопических операций, мотивируя это тем, что при них исключается целый ряд этиологических факторов спайкообразования – минимальная травма париетального листка брюшины, отсутствие лигатур и других инородных тел, высушивание брюшины и пр. Имеются данные о применении в послеоперационном периоде динамической лапароскопии (second-look-laparoscopy), во время которой выполняется механическое разделение рыхлых послеоперационных сращений серозных поверхностей и удаляется выпот и нити фибрина.

На протяжении довольно длительного времени в нашей стране самым популярным методом профилактики спаек являлось сочетанное внутрибрюшинное введение новокаина, производных поливинилпирролидона, стероидных гормонов и гепарина. По мнению ряда авторов, применение стероидных гормонов для профилактики внутрибрюшной адгезии наиболее патогенетически обосновано в связи с противовоспалительным влиянием, снижением пролиферативной активности, уменьшением экссудации брюшины и выраженным десенсибилизирующим действием. Однако, подавляя процессы патологического спайкообразования, глюкокортикостероидные гормоны оказывают выраженное иммунодепрессивное дей-

ствие, снижают репаративные процессы, способствуя развитию гнойных осложнений, требуют длительного применения и могут вести к относительной и даже абсолютной надпочечниковой недостаточности.

Не подвергается сомнению тезис о необходимости снижения воспалительной реакции в зоне операции, многие авторы предлагают различные пути для достижения этой цели. Для подавления воспалительной реакции в зоне операции в эксперименте используется илеопрост – аналог простаглицлина, который существенно понижает уровень адгезивного процесса в сравнении с контролем.

В эксперименте проявили свои антиадгезивные свойства изониазид, интерлейкин-10, фосфотидилхолин, кеторолак, полипентапептид из эластина, тьюлметин, аллопуринол, метроксипрогестерона ацетат, октреотид – аналог соматостатина, теноксикам, внутрибрюшинное введение перитонеальных макрофагов и моноклональных антител к нейтрофилам, метиленовый синий. Все авторы отмечают достоверное снижение количества спаек по сравнению с контролем в эксперименте, однако ни один из данных препаратов так и не был апробирован в клинике.

С учётом значения фибрина как основного звена в этиопатогенезе спаек идёт интенсивная экспериментальная разработка методов и средств, направленных на растворение образовавшихся фибриновых сгустков и нормализацию фибринолиза за счёт внутрибрюшинного и подкожного введения низкомолекулярного гепарина, обработки повреждённых мезотелиальных поверхностей гирудином, внутрибрюшинного введения фибринолитических протеаз из яда гадюки в составе гидрогеля. Изучается антиадгезивное действие и других препаратов фибринолитиков. Так, в эксперименте изучалось внутрибрюшинное введение целиазу, гиалуронидазы в сочетании с пирогеналом, внутрибрюшинное введение смеси фибринолизина с трипсином, с последующим электрофорезом этих препаратов через переднюю брюшную стенку, внутрибрюшинное введение урокиназы, стрептокиназы и их сочетаний. Однако в контролируемых рандомизированных исследованиях не выявлено существенного различия с контрольной группой. Вместе с тем даже в

малых дозах эти препараты могут вызвать геморрагические осложнения.

Препараты, обладающие коллоидно-осмотическим действием, такие как полиглюкин, реополиглюкин, также не показали стойкого фибринолитического эффекта в сравнении с другими препаратами и плацебо. Кроме того, побочные действия при использовании средств данной группы (асцит, отёки, коагулопатия) ограничивают их использование.

В экспериментальных исследованиях выраженный антиадгезивный эффект показали препараты со свойствами антиоксидантов – альфа-токоферол, пентоксифиллин, дилтиазем.

С целью снижения воспалительной реакции брюшины были предложены различные комплексы физиотерапевтических мероприятий, такие как облучение брюшной полости низкоэнергетическим лазером в сочетании с внутривенным лазерным облучением крови. Данная методика снижает адгезивные средства брюшины, и в эксперименте на собаках на 29% уменьшается количество спаек. Однако в клинике этот метод пока не нашёл своего применения. Для уменьшения воспаления в зоне операции рекомендованы также ультразвуковое облучение брюшной полости, наложение оксигенперитонеума в раннем послеоперационном периоде. Следует отметить, что предлагаемые технологии физиотерапевтического воздействия на развитие послеоперационного спайкообразования предполагают использование специальной аппаратуры, часто громоздкой и дорогостоящей, а эффект от их применения незначителен. Большое значение придаётся раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника. Ряд авторов рекомендуют использовать симпатолитики, ганглиоблокаторы, ацетилхолин, серотонин, применять различные виды электростимуляторов. Основной положительной стороной является возможность применения этих мероприятий в раннем послеоперационном периоде в сочетании с интраперитонеальным введением различных медикаментов.

В эксперименте на кроликах и собаках получены данные о положительном влиянии активатора тканевого плазминогена на процесс внутрибрюшинной адгезии. Внутрибрюшинное введение данного

препарата способствует восстановлению подавленного в процессе оперативного вмешательства фибринолиза, в результате чего уменьшается интенсивность спаечного процесса. Однако ввиду высокой цены препарата применение его не вышло за рамки клинического исследования.

С целью деструктивного воздействия на межклеточное вещество соединительной ткани, основным компонентом которой является гиалуроновая кислота, применяются препараты гиалуронидазы (лидазы).

Для инактивации ферментов биосинтеза соединительной ткани сотрудниками научного центра по безопасности биологически активных веществ использовался препарат – изонидез.

В последние годы резко возрос интерес к исследованиям, направленным на отграничение повреждённых поверхностей после операций в брюшной полости, предотвращение консолидации и защиту раневых поверхностей.

Среди препаратов разобщающего действия следует выделить фосфотидилхолин, карбоксиметилцеллюлозу и её производные, различные модификации фибринового клея.

Фосфотидилхолин – это поверхностно-активный препарат, который при интраперитонеальном введении в эксперименте на крысах вызывает достоверное уменьшение спаек за счёт образования смазывающего слоя на мезотелии брюшины. В ряде экспериментов получены положительные результаты от использования карбоксиметилцеллюлозы, как изолированно, так и в сочетании с некоторыми другими препаратами – 0,4%-ным раствором папаина; низкомолекулярным гепарином; витамином Е; активатором тканевого плазминогена; гиалуроновой кислотой. В экспериментах на кроликах карбоксиметилцеллюлоза и гиалуроновая кислота использовались для создания защитной плёнки в области анастомоза.

Для создания защитной плёнки в зоне повреждения брюшины – в местах вероятного спайкообразования и для герметизации анастомозов используются различные модификации фибринового клея. Интенсивность спайкообразования при использовании фибринового клея ФК 10, фибриногена из криопреципитата и бычьего тромбина с кальцием в экспериментах на кроликах была снижена более чем на 60%, несмотря на очевидный парадоксальный диссонанс с ключевыми моментами патогенеза послеоперационного спайкообразования.

Многие авторы видят будущее в профилактике спаечного процесса в применении хирургической мембраны Гора и интерсида. Прототипы мембраны Гора и интерсида, поливиниловый клей АРМК 1,2,3 и плёнка «Диплен» были предложены и экспериментально апробированы в нашей стране ещё в 1984 г. И.Геворкяном. Мембраны предупреждают раннее фиброзное склеивание, продуцируют смазку, обеспечивающую неслипание повреждённых поверхностей брюшины. Однако их применение носит пока экспериментальный характер или единичных клинических наблюдений, преимущественно в гинекологической практике. Кроме того, в литературе появились данные, свидетельствующие о негативном влиянии препаратов разобщающего действия на серозные поверхности брюшной полости (асептическая воспалительная реакция со стороны брюшины, её склерозирование).

Нами разработан способ прогнозирования развития спаечной болезни и определения показаний к её профилактике. Получен патент на изобретение (№ 2336025 от 20.10.2008). Поставленная задача достигается тем, что каждый фактор риска развития спаечной болезни после проведения абдоминального оперативного вмешательства оценивается количественно. Затем определяется сумма негативного влияния всех факторов, и на этой основе определяются показания для проведения профилактики спаечной болезни.

Полученные величины баллов и сумма их значений представлены отдельно для мужчин и женщин в таблице.

Таким образом, максимальное число баллов, которое может набрать пациент мужского пола – 92, а женского – 99. Чем ближе к максимальному значению число набранных баллов, тем выше степень риска развития спаечной болезни брюшины.

(Окончание следует.)

Борис СУКОВАТЫХ,
заведующий кафедрой общей хирургии
Курского государственного
медицинского университета,
профессор.

Баллы факторов риска спаечной болезни брюшины и сумма их значений

Фактор риска	Степень выраженности	Количественная характеристика степени выраженности	Коэффициент значимости	Балл
Наличие травм органов брюшной полости	Присутствуют	1	0,021	2
	Отсутствуют	0		0
Наличие в анамнезе внутрибрюшинных кровотечений	Присутствуют	1	0,021	2
	Отсутствуют	0		0
Наличие перитонита в анамнезе	Присутствуют	1	0,076	8
	Отсутствуют	0		0
Наличие доброкачественных или(и) злокачественных опухолей	Присутствуют	1	0,076	8
	Отсутствуют	0		0
Наличие воспалительных процессов вне брюшной полости	Присутствуют	1	0,087	9
	Отсутствуют	0		0
Наличие келоидных рубцов на теле после травм или операций	Присутствуют	1	0,087	9
	Отсутствуют	0		0
Наличие аллергических реакций	Присутствуют	1	0,098	10
	Отсутствуют	0		0
Проведение оперативных вмешательств без вскрытия брюшной полости	Проводились	1	0,098	10
	Не проводились	0		0
Наличие в анамнезе гельминтозных инвазий	Присутствуют	1	0,11	11
	Отсутствуют	0		0
Наличие хронических воспалительных заболеваний органов брюшной полости	Присутствуют	1	0,13	13
	Отсутствуют	0		0
Проведение оперативных вмешательств на органах брюшной полости	Проводились	1	0,196	20
	Не проводились	0		0
Проведение гинекологических операций	Проводились	1	0,156	16
	Не проводились	0		0
МАХ для мужчин				92
МАХ для женщин				99