

ПРОФИЛАКТИКА СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Клюйко Д.А.

Военно-медицинский факультета в УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Несмотря на комплексные профилактические меры по предупреждению спаечного процесса, у 55-70% пациентов после хирургического вмешательства развиваются спайки в брюшной полости. По поводу спаечной болезни ежегодно в хирургических стационарах лечится около 1% ранее оперированных пациентов, у 50–75% из которых развивается острая спаечная кишечная непроходимость [1, 2].

Спаечный процесс значительно увеличивает время оперативного вмешательства и наркоза, частоту ранних послеоперационных осложнений, в частности кровотечения, гнойных осложнений и пареза кишечника. Консервативное лечение спаечной болезни малоэффективно, а после оперативных вмешательств ее рецидивы составляют 32-71% [3].

У более чем 5% пациентов после открытого оперативного вмешательства, развивается острая спаечная непроходимость, при этом рецидивы заболевания наблюдаются у 30%, а послеоперационная летальность находится в пределах от 20-45% [4].

В последнее время активное развитие получил метод профилактики спаечной болезни брюшной полости с применением барьерных средств местного использования, которые в настоящее время считаются наиболее эффективным дополнением к хирургической технике. Однако, анализ современных литературных источников показывает, что на данный момент не существует ни одного материала, отвечающего требованиям, доступного и лишённого существенных недостатков [5].

Цель исследования: на основании новых данных об оксигенации органов брюшной полости и закономерностях развития спаечного процесса обосновать преимущества выполнения оперативных вмешательств лапароскопическим доступом в профилактике спаечной болезни.

Материалы и методы. Нами проведено клиническое исследование 54 пациентов, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях учреждения здравоохранения «2 городская клиническая больница» г. Минска с 2018 по 2019 годы. В группу LT включены 33 пациента (21 мужчина (64%) и 12 женщин (36%)), которым выполнялись оперативные вмешательства лапаротомным доступом. Средний возраст пациентов составил $57,4 \pm 14,88$ лет. Многоэтапное лечение (повторные операции в период одной госпитализации) применили у 4 (12,2%) пациентов. Распределение по выраженности спаечного процесса было следующим: слабовыраженный спаечный процесс – 9 (27,3%);

умеренно выраженный – 18 (54,6%); выраженный – 3 (9,1%); тотальный – 2 (6,1%); конгломерат кишечных петель – 3 (9,1%). В 2 (6,1%) случаях причиной непроходимости явился штранг. Наложение анастомоза потребовалось 28 (84,9%) пациентам. Средняя продолжительность операции составила $160,61 \pm 46,22$ мин. Средняя длительность пребывания пациента в стационаре составила $21,22 \pm 13,97$ день.

В группу L_S включен 21 пациент (6 мужчин (29%) и 15 женщин (71%)), которым выполняли оперативные вмешательства с применением лапароскопической техники. Средний возраст пациентов составил $49,1 \pm 18,89$ лет. Повторных обращений за стационарной помощью в данной группе было 4 (19%). Распределение по выраженности спаечного процесса было следующим: слабовыраженный спаечный процесс – 6 (28,6%); умеренно выраженный – 8 (38,1%); выраженный – 4 (19,1%); тотальный – 3 (14,3%); конгломерат кишечных петель – 4 (19,1%). В 1 (4,8%) случаях причиной непроходимости явился штранг. Наложение анастомоза потребовалось 7 (33,4%) пациентам. Средняя продолжительность операции составила $233,58 \pm 145,32$ мин. Средняя длительность пребывания пациента в стационаре составила $8,58 \pm 5,84$ дней. Летальных исходов в группе не было.

Оксигенация брюшины при спаечной болезни брюшной полости характеризовалась следующими показателями: скорость массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт.ст. ($V_{145-155}$) при лапаротомном (L_T) доступе составила $Me=215,02$ мм рт. ст./мин ($Q_l=163,48$; $Q_u=264,23$). Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 50-55 мм рт.ст. (V_{50-55}) при лапароскопическом доступе (L_S) была равна $Me=229,2$ мм рт. ст. ($Q_l=161,5$; $Q_u=406,2$), $N=22$. Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт.ст. (V_{30-35}) при лапаротомном (L_T) доступе была равна $Me=9,6$ мм рт. ст./мин ($Q_l=5,03$; $Q_u=16,03$), $N=17$. Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт.ст. (V_{30-35}) при лапароскопическом (L_S) доступе составила $Me=299,82$ ($Q_l=231,52$; $Q_u=342,49$), $N=16$.

Парциальное давление кислорода (pO_2) при лапаротомном (L_T) доступе было равно $Me=39,73$ мм рт. ст./мин ($Q_l=34,9$; $Q_u=46,25$), $N=142$. Парциальное давление кислорода (pO_2) при лапароскопическом доступе (L_S) составило $Me=78,57$ мм рт. ст. ($Q_l=70,08$; $Q_u=83,28$), $N=35$. Индекс оксиметрии (ipO_2) при лапаротомном (L_T) доступе составил $Me=14,43$ мм рт. ст./мин ($Q_l=13,26$; $Q_u=14,99$), $N=143$. Индекс оксиметрии (ipO_2) при лапароскопическом доступе (L_S) был равен $Me=8,32$ мм рт. ст./мин ($Q_l=0$; $Q_u=10,14$), $N=35$.

При лапаротомии (L_T) зарегистрировано снижение парциального давления кислорода на 49,4% по сравнению с таковым при лапароскопических (L_S) операциях. Снижение оксигенации поверхности брюшины способствует повышению пролиферации фибробластов и увеличению количества коллагена во вновь образующейся ткани, а также неангиогенезу, который в свою очередь приводит к созреванию ткани спайки, делая ее непригодной для последующей естественной резорбции, что подтверждено морфологически.

Таким образом, оперативные вмешательства, выполненные лапаротомным

доступом, вызывают более выраженные гипоксические нарушения в органах и тканях, что способствует развитию патологического спаечного процесса.

Выводы.

Спайкообразование является полиэтиологичным процессом, зависящим от многих факторов, одним из которых является гипоксия. На данный момент нет достоверных способов предотвращения образования внутрибрюшинных спаек после хирургического вмешательства. Применение лапароскопических методик в лечении спаечной болезни брюшной полости является методом лечения и профилактики данного заболевания.

Литература.

1. Assenza M., De Gruttola I., Rossi D. et al. Adhesions small bowel obstruction in emergency setting: conservative or operative treatment? // G. Chir. 2016. Vol. 37, № 4. P 145-149.

2. Beyene R. T., Kavalukas S. L., Barbul A. Intra-abdominal adhesions: anatomy, physiology, pathophysiology, and treatment // Curr. Probl. Surg. 2015. Vol. 52, № 7. P 271-319.

3. Catena F., Di Saverio S., Coccolini F. et al. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. World J. Gastrointest. Surg. 2016. Vol. 8, № 3. P 222-231.

4. Fredriksson F., Christofferson R. H., Lilja H. E. Adhesive small bowel obstruction after laparotomy during infancy // Br. J. Surg. 2016. Vol. 103, № 3. P 284-289.

5. Hajibandeh S., Hajibandeh S., Panda N. et al. Operative versus nonoperative management of adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis // Int. J. Surg. 2017. Vol. 45. P 58-66.