

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.37-002.4-06:616.34-007.253-089-092

В.Г. Лубянский, А.Р. Алиев, А.Н. Жариков, В.М. Быков

ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В.Г. Лубянский) ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, г. Барнаул

Ключевые слова: панкреонекроз, кишечные свищи.

Введение. Заболеваемость острым панкреатитом, в том числе с развитием тяжелых деструктивных форм поражения поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки, с каждым годом неуклонно растёт [1, 8–10, 14]. Несмотря на все усилия хирургов, летальность в этой группе больных остается стабильно высокой (20–50%) и не имеет тенденции к снижению [1, 3, 8, 15]. Свою лепту в эту печальную статистику вносят возникающие при панкреонекрозе в условиях послеоперационного перитонита перфорации полых органов — несформированные кишечные свищи [2, 3, 11, 14, 15, 17]. Вопросы хирургической тактики при этих осложнениях панкреонекроза далеки от разрешения [5–7, 12, 13, 16].

Материалы и методы. В клинике обследовано и оперировано 189 больных с инфицированным панкреонекрозом. Большая часть пациентов доставлена санитарным

транспортом из городских и районных больниц Алтайского края, где они проходили первичный этап лечения. Среди них у 138 (73% наблюдений) было тяжелое течение заболевания (распространенный инфицированный панкреонекроз, сепсис, забрюшинная флегмона, полиорганная недостаточность). Наиболее часто встречалась парапанкреальная флегмона [3, 5, 9]: левосторонняя — 50,7% (70 пациентов), правосторонняя — 20,4% (28 пациентов), тотальная 28,9% (40 пациентов). При распространенном инфицированном панкреонекрозе выполняли срединную лапаротомию, дренирование сальниковой сумки. На фоне флегмоны забрюшинного пространства предпринимались: мобилизация двенадцатиперстной кишки (ДПК) по Кохеру, абдоминализация поджелудочной железы (ПЖ) с подведением дренажей, низведение печеночного и селезеночного угла ободочной кишки, дренирование забрюшинной клетчатки [8]. В более поздние сроки у всех пациентов проводили плановые санации брюшной полости. Послеоперационный мониторинг течения гнойно-некротического процесса в забрюшинном пространстве оценивался 1 раз в 7–14 дней с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

У 23 пациентов с деструктивным панкреонекрозом с целью уточнения характера нарушений артериального кровотока выполняли селективную ангиографию висцеральных

Таблица 1

Локализация и частота свищей желудочно-кишечного тракта у больных с инфицированным панкреонекрозом

| Локализация свища | Абс. число | % | Число операций до возникновения свища | Летальность | |
|-------------------------|------------|------|---------------------------------------|-------------|------|
| | | | | абс. число | % |
| Желудок | 2 | 8,3 | 4 | 1 | 4,2 |
| ДПК | 3 | 12,5 | 6 | 2 | 8,3 |
| Тонкая кишка | 4 | 16,7 | 5 | 3 | 12,5 |
| Ободочная кишка | 12 | 50 | 5 | 7 | 29,2 |
| Ободочная кишка+желудок | 1 | 4,2 | 5 | — | — |
| Ободочная кишка+ДПК | 1 | 4,2 | 5 | 1 | 4,2 |
| Желудок+тонкая кишка | 1 | 4,2 | 9 | — | — |
| По всей группе | 24 | 100 | 4,96±0,4 | 14 | 58,4 |

сосудов (целиакографию, мезентерикографию) с оценкой венозного кровообращения в фазу венозного возврата. Гистологическому исследованию подвергнуты интраоперационные биоптаты (секвестры, резецированные участки ПЖ) — 26 наблюдений, а также — аутопсийный материал (16 наблюдений).

В послеоперационном периоде из 189 больных, в процессе лечения инфицированного панкреонекроза, у 24 (9,38%) произошли острые перфорации желудка, тонкой или ободочной кишки с возникновением несформированных кишечных свищей (табл. 1) [2, 6].

Среди поступивших мужчин было 19 (79,2%), женщин — 5 (20,8%). Средний возраст составил (44,6±2,6) года. Число программированных санаций брюшной полости варьировало от 2 до 9. Острые перфорации полых органов, как правило, возникали после 4–5 санационных вмешательств и протекали на фоне послеоперационного перитонита [4].

Таким образом, чаще всего (50% случаев) развивались несформированные свищи ободочной кишки (12 больных), значительно меньше наблюдались свищи желудка — 8,3% (2 больных), тонкой кишки — 16,7% (4 больных), а также сочетанные свищи желудка и ободочной кишки либо свищи желудка и тонкой кишки — 8,4% (2 больных). У 3 тяжелых больных образовался свищ ДПК (12,5%). У 1 пациента имелось сочетание свища ободочной и ДПК (4,2%).

Результаты и обсуждение. Рассматривая причины возникновения кишечных свищей на фоне инфицированного панкреонекроза [7], мы выделили ряд факторов, потенциально способствующих их появлению: 1) обширность поражения гнойно-некротическим процессом забрюшинной клетчатки (центральный, право- и левосторонний тип флегмоны); 2) частое вовлечение в процесс брыжеек тонкой и ободочной кишки, массивный спаечный процесс в брюшной полости; 3) высокая травматичность повторных санаций, особенно, проводимых в поздние сроки, с высокой вероятностью десерозирования стенок полых органов и развития послеоперационного перитонита.

Нами проведен анализ эффективности хирургического лечения больных с инфицированным панкреонекрозом в сочетании со свищами ободочной и тонкой кишки (табл. 2).

Предпринятые методы хирургического лечения с ушиванием свища желудка, тонкой кишки в гнойной полости, часто заполненной грануляционной и рубцовой тканями, во всех наблюдениях закончились неудачей и летальным исходом. Проведение резецирующих операций у этих больных по техническим причинам было весьма затруднительно. Однако в двух случаях, при обширных свищах, нами выполнена дистальная резекция желудка и в двух других наблюдениях — резекция тонкой кишки. Операции оказались эффективными лишь в 2 наблюдениях, послеоперационная летальность составила 50%.

В 2 случаях при расположении свища в средних отделах тонкой кишки мы использо-

вали консервативное лечение. Нами применен метод аспирации из полости, сформированной из тканей раны передней брюшной стенки над кишечным свищом [6]. В результате у этих больных были сформированы трубчатые свищи, которые впоследствии закрылись с применением консервативного лечения. У 2 больных с желудочными свищами были установлены воронкообразные obturatory типа П.П.Колченогова. Использование этого метода обусловило прекращение истечения желудочного содержимого, стабилизацию раневого дефекта с последующим медленным его закрытием и плановым хирургическим лечением желудочного свища через 4 мес. Оба больных выписались из клиники в удовлетворительном состоянии.

В одном из наблюдений у больного с панкреонекрозом, после 7 плановых санаций, возникли два свища: в желудке и ободочной кишке. Несформированный желудочный свищ был герметизирован протезирующим воронкообразным obturatory, свищ же ободочной кишки был отключен наложением петлевой илеостомы из локального доступа в правой подвздошной области. Непосредственный результат был успешным. В дальнейшем в плановом порядке (через 4 мес после заживления свища ободочной кишки) была закрыта петлевая илеостома путем наложения анастомоза в «три четверти» просвета кишки по Мельникову, а через 3 мес закрыт сформированный губовидный желудочный свищ.

Отдельного рассмотрения заслуживает хирургическая тактика при несформированных свищах ободочной кишки [3]. Они возникли у 14 больных (58,1% от всех перфораций). Дефекты кишечной стенки обычно возникали в поперечной ободочной

Таблица 2

Применяемые методы и результаты хирургического лечения у больных со свищами желудка, ДПК и тонкой кишки на фоне инфицированного панкреонекроза

| Методы хирургического лечения | Число больных | Летальность | |
|--|---------------|-------------|-----|
| | | абс. число | % |
| Ушивание перфорации желудка | 1 | 1 | 100 |
| Резекция желудка | 2 | 1 | 50 |
| Обтурация свища желудка (консервативное) | 2 | — | — |
| Ушивание тонкой кишки | 2 | 2 | 100 |
| Резекция тонкой кишки | 2 | 1 | 50 |
| Энтеростома | 1 | 1 | 100 |
| Всего | 10 | 6 | 60 |

Таблица 3

Применяемые методы и результаты хирургического лечения у больных с перфорациями ободочной кишки на фоне инфицированного панкреонекроза

| Методы хирургического лечения | Число больных | Летальность, n (%) |
|--|---------------|--------------------|
| Ушивание перфорации ободочной кишки | 2 | 2 (100%) |
| Резекция ободочной кишки с наложением колостомы | 2 | 2 (100%) |
| Ушивание перфорации ободочной кишки с наложением колостомы | 1 | 1 (100%) |
| Ушивание перфорации ободочной кишки с наложением илеостомы | 1 | 1 (100%) |
| Первичное наложение разгрузочной колостомы | 2 | 1 (50%) |
| Первичное наложение разгрузочной илеостомы | 6 | 1 (16,7%) |
| Всего | 14 | 8 (57,1%) |

или сигмовидной кишке. Результаты хирургического лечения представлены в табл. 3.

Простое ушивание дефекта кишечной стенки при инфицированном панкреонекрозе оказалось технически сложным вследствие массивных грануляций, ригидности, рубцовых напластований, невозможности достоверно дифференцировать стенку кишки. В этой ситуации простое ушивание перфорации (без превентивной колостомы) в вышеприведенных нами наблюдениях закономерно заканчивалось несостоятельностью наложенных швов и рецидивом свища. Выполнение резекции ободочной кишки с кишечным свищом и последующим наложением колостомы рассматривается нами как весьма рискованное и малооправданное мероприятие. Отсутствие четких признаков дифференцировки границ между органами сопровождалось обычно повышенной травматизацией тканей во время проведения релапаротомии, вероятностью появления новых кишечных свищей на других кишечных петлях с фатальным исходом.

Наиболее приемлемым вариантом лечения несформированных свищей ободочной кишки нам представляется временное выключение из пассажа кишечной фистулы путем наложения проксимальной разгрузочной илеостомы [2, 3, 7]. На фоне инфицированного панкреонекроза и многократных санаций, длительного гнойно-некротического процесса в парапанкреальной и паракольной клетчатке брыжейка ободочной кишки постепенно вовлекается в воспалительный инфильтрат, деформируется и укорачивается. Ободочная кишка, при этом, фиксируется в рубцово-измененных тканях и сращениях. Поэтому типичное выведение петлевой колостомы (трансверзостомы, сигмостомы) из отдельного доступа в этих ситуациях

возможно далеко не всегда. Использование же методики формирования разгрузочной петлевой илеостомы позволило спасти большую часть оперированных нами больных. Преимущество метода заключается в использовании локального доступа в правой подвздошной области и полное выключение ободочной кишки. Мы имели два наблюдения при применении цекостомы с формированием клапана — шпоры по боковым стенкам слепой кишки. При этом, в просвет кишки швами инвагинировалась стенка с формированием клапана. Первый опыт производит благоприятное впечатление, поскольку последующее закрытие цекостомы представляется более простым и менее травматичным. На фоне проксимальной разгрузочной стомы эффективно прекращалось поступление калового содержимого в гнойную рану, что весьма благоприятно сказывалось на дальнейшем течении гнойно-вопалительного процесса. Конечно же, ведение этих больных и в дальнейшем оказалось весьма длительным и трудоемким. Но в результате этих усилий (перевязки, санации, физиопроцедуры) в большинстве случаев нам удалось добиться обнадеживающих результатов — постепенного очищения гнойных полостей и закрытия несформированного свища ободочной кишки консервативным путем. Из 8 пациентов с перфорациями, оперированных по описанной методике — мы потеряли только 2 больных (летальность — 25%). Лучшие результаты были отмечены при использовании разгрузочной илеостомы (летальность — 16,7%).

Создается впечатление, что главным патогенетическим фактором появления желудочно-кишечных свищей панкреатогенного происхождения является механический фактор — многочисленные повреждения серозных оболочек, особенно при многократных санациях, выполняемых на фоне выраженного спаечного и рубцово-инфильтративного процесса. Нас, тем не менее, заинтересовал вопрос о возможном участии в патогенезе развития локальных перфорационных повреждений сосудистого фактора — нарушений артериального и венозного кровообращения в этой зоне.

В этом направлении нами также была проведена серия ангиографических и морфологических исследований с оценкой степени и характера нарушений артериального и венозного кровообращения в висцеральных сосудах брюшной полости. У 27 пациентов с деструктивными формами панкреонекроза выполняли селективную артериографию чревного ствола и его ветвей через катетер, установленный трансаортально для проведения длительной артериальной инфузии. На исходных ангиограммах при панкреонекро-

зах стабильно выявлялось выраженное обеднение артериального русла ПЖ (рис. 1).

Эти тенденции ранее нами рассматривались как потенциальный признак компрессии артериальных ветвей парапанкреатическим отеком (16% ангиографических наблюдений). Более интересные результаты получены при ангиографической оценке венозной фазы ангиографии — последовательного наполнения портальной сосудистой сети (рис. 2). Венозный возврат, кровоток в емкостных сосудах висцеральных органов в значительной степени и весьма часто нарушали (48% ангиографических наблюдений). Так, в фазе венозного возврата просвет магистральных венозных коллекторов — особенно селезеночной и верхней брыжеечной вен — часто плохо дифференцировался. Кровоток по регионарным венозным коллекторам был замедлен (см. рис. 2).

Эти находки свидетельствуют в пользу наличия у больных с панкреонекрозом значимых расстройств венозного кровотока в виде локальной венозной гипертензии и венозного стаза не только в селезеночной, но и в бассейне верхней брыжеечной вены, прослеживаемого на протяжении продолжительного периода болезни.

В целях выяснения причин венозной гипертензии нами проведено измерение внутритканевого давления у 16 пациентов, из которых у 9 — был панкреонекроз (основная группа). Остальные 7 — находились на лечении по поводу хронического панкреатита (контрольная группа). Измерение внутритканевого давления выполнялось через катетер диаметром 1 мм, установленный в забрюшинную клетчатку к зоне чревного сплетения для лечебной пролонгированной блокады чревных ганглиев с целью купирования болевого синдрома (табл. 4).

Таким образом, выявлена достоверная динамика изменений внутритканевого давления в

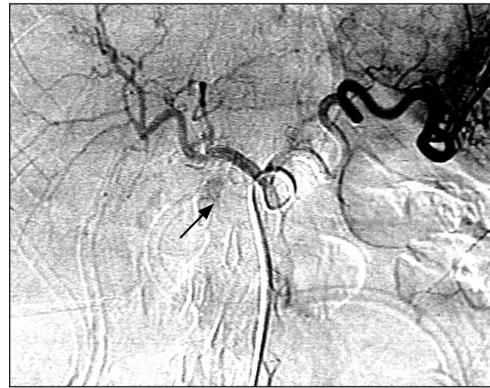


Рис. 1. Целиакограмма. Сдавление гастродуоденальной артерии парапанкреальным инфильтратом (показано стрелкой).

парапанкреальной клетчатке в контроле (хронический панкреатит) и у больных с панкреонекрозом. Однако зарегистрированные величины тканевого давления оказались мало значимыми, поскольку не выходят за пределы физиологических величин, в частности — показателей внутрибрюшного давления. Наиболее интересными представляются наши находки с низкими показателями внутритканевого давления, даже в толще формируемого лекарственного инфильтрата у больных с хроническим панкреатитом, моделирующие перипанкреатический отек.

Парадоксально, но при оценке гидродинамических параметров внутритканевого давления забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе (11 наблюдений), даже на фоне выраженных и достоверно документированных ультразвуковых и рентгенологических (МСКТ) признаков отека парапанкреальной клетчатки, патофизиологически значимого повышения интерстициального давления также не выявлено.

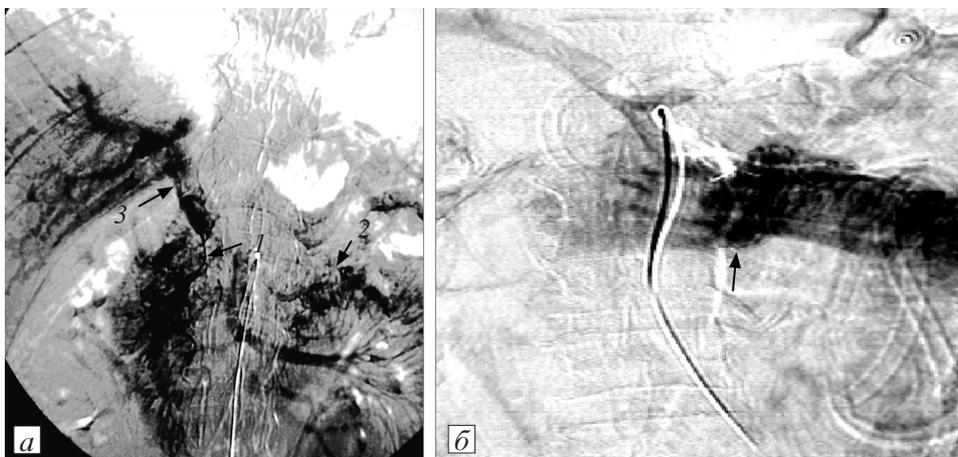


Рис. 2. Мезентерикография.

а — венозный стаз в ДПК (1) и тонкой кишке (2), расширение портальной вены (3); б — депонирование контраста в проекции поперечной ободочной кишки (показано стрелкой).

Показатели измерения внутритканевого давления в забрюшинной клетчатке у больных с панкреонекрозом (М±m)

| Варианты измерения внутритканевого давления | Контроль | Больные с панкреонекрозом |
|--|------------|---------------------------|
| Исходное внутритканевое давление | 105,3±8,63 | 87,3±4,56 |
| При повышении внутрибрюшного давления (проба Вальсальвы) | 103,7±7,58 | 115,8±6,45 |
| При формировании лекарственного инфильтрата (новокаин 0,25% — 60,0 мл) | 89,5±12,4 | 130,2±15,67 |
| Конечное внутритканевое давление (через 2 мин после прекращения манипуляций) | 70,9±10,65 | 118,4±8,34 |

Примечание. $p > 0,05$.



Рис. 3. Макропрепарат (поперечный разрез) ПЖ на уровне тела.

А — тромбоз селезеночной вены.

Итак, нами установлена парадоксальная закономерность — отек забрюшинной клетчатки формируется при панкреонекрозе в условиях низкого градиента интерстициального давления. Из этого следует, что применяемые традиционные методы хирургического дренирования (трубчатые дренажи, активная аспирация) не могут

обеспечить эффективное разрешение локального отека и предупредить распространения парапанкреатической флегмоны. В этой связи, на фоне низких показателей градиента внутритканевого давления в жировой клетчатке, для достижения локального дренирующего эффекта при панкреонекрозе представляются необходимыми разработка и клиническое использование методик, имеющих осмотическую составляющую.

Полученные сведения, как нам представляется, свидетельствует о том, что отек и инфильтрация забрюшинной клетчатки при деструктивном инфицированном панкреонекрозе формируются при незначительных изменениях параметров внутритканевого давления и вряд ли могут вызвать существенные нарушения артериального кровообращения в висцеральных (брыжеечных) сосудах с наружной компрессией артериальных стволов. Более реальным было бы предположение о патогенетической значимости нарушений венозного кровотока (венозного стаза и венозной гипертензии) и вторичных расстройств микроциркуляции. Макроскопические и гистологические находки также оказались весьма характерными. Так, в ряде наших наблюдений выявлялись тромбозы

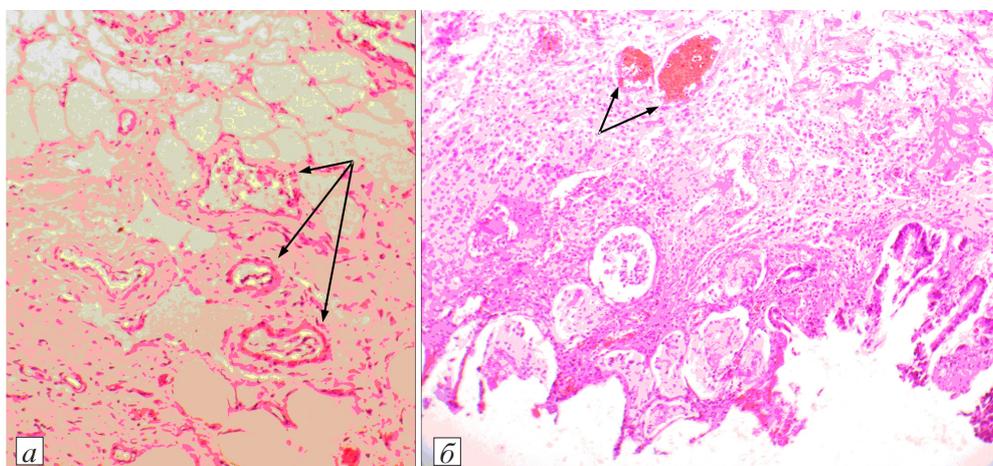


Рис. 4. Тромбоз вен малого калибра.

а — в брыжейке сигмовидной кишки; б — в стенке сигмовидной кишки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40.

селезеночной вены и мелких сосудов венозного парапанкреатического сплетения (рис. 3, 4).

Наиболее интересными находками при панкреонекрозах нам представляются случаи с тромбозом висцеральных венозных сосудов. По-видимому, гнойно-некротическое поражение забрюшинной клетчатки, клетчатки брыжейки ободочной кишки сопровождается развитием выраженного венозного стаза (локальной портальной гипертензии), ведущего к венозному полнокровию полых органов брюшной полости, а в последующем — и к тромбозу венозных сосудов. Нарушения локальной венозной гемодинамики с расстройствами микроциркуляции создают реальную почву для формирования в кишечной стенке нарушений метаболизма и трофики, которые в отличие от артериальных (ишемических) повреждений протекают не в такой острой и фатальной форме и не приводят к немедленным и распространенным некротическим поражениям тканей. Очевидно, что расстройства венозного кровообращения в стенке полых органов при панкреонекрозе протекают торпидно без клинических проявлений. Но и они в виде локальной венозной гипертензии в портальной системе, по-видимому, представляют потенциальную угрозу для развития нарушений микроциркуляции, трофики и могут предшествовать появлению локальных перфораций стенки полых органов.

В этой связи при длительном лечении больного панкреонекрозом применение профилактических доз низкомолекулярных гепаринов представляет дополнительную целесообразность, наряду с профилактикой ТЭЛА. Вместе с тем, стимуляция кишечной моторики в процессе лечения больных с панкреонекрозом с применением препаратов для энтерального питания способствует физиологическому восстановлению функции кишечника и, тем самым, обеспечивает ликвидацию стаза в венозном русле.

Выводы. 1. Возникновение несформированных кишечных свищей у больных с панкреонекрозом связано с гнойно-некротическим повреждением забрюшинной клетчатки и брыжейки ободочной кишки. В генезе их возникновения имеет значение не только операционная травматизация, но и локальные гемодинамические нарушения — венозное полнокровие и венозные тромбозы в дистальных отделах венозного русла, которые приводят к нарушению трофики тканей кишечной стенки и являются потенциальной базой для возникновения перфораций.

2. В процессе хирургического лечения больных с панкреонекрозом, осложненным возникновением свищей ободочной кишки, можно считать целесообразным использование разгрузочной пет-

левой илеостомы или «клапанной «цекостомы», позволяющих исключить несформированный свищ ободочной кишки из пассажа и достигнуть его закрытия консервативным путем.

3. Лечение больных со свищами тонкой кишки и желудка представляет более серьезную проблему, в решении которой хирургические методы не имеют серьезных перспектив. У этой категории пациентов определенные надежды могут быть связаны с применением обтураторов или аспирационных систем.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит — современное состояние проблемы и нерешенные вопросы // Альманах Института хирургии им. А.В.Вишневского.—2008.—№ 3.—С. 104–112.
2. Белоконев В.И., Катасонов М.В., Качанов В.А. и др. Свищи желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе // Хирургия.—2009.—№ 3.—С. 61–64.
3. Григорьев Е.Г., Садах М.В., Бойко Т.Н. и др. Некротический мезо- и параколит в терминальной стадии инфицированного панкреонекроза // Инфекции в хир.—2008.—№ 4.—С. 38–43.
4. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Проблема перитонита и абдоминальный сепсис // Consilium medicum.—2005.—№ 6.—С. 468–472.
5. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение).—М.: Медицина, 2007.—224 с.
6. Каншин Н.Н. Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит.—М.: Биоинформсервис, 1999.—115 с.
7. Катасонов М.В. Способы диагностики и лечения свищей желудочно-кишечного тракта при панкреатите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Самара, 2007.—24 с.
8. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы.—М.: Мед. информ. агентство, 2008.—264 с.
9. Толстой А.Д., Сопия Р.А., Красногоров В.Б. и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит.—СПб.: Гиппократ, 1999.—128 с.
10. Aldrige V.C., Fransis N.D., Glazer G. et al. Colonic complications of severe acute pancreatitis // Brit. J. Surg.—1989.—Vol. 76, № 4.—P. 362–367.
11. Borie D., Frileux P., Tirei I. et al. Diverting loop ileostomy, effective prevention of colon complication in necrotizing acute pancreatitis // Ann. Chir.—1992.—Vol. 46, № 1.—P. 51–58.
12. Cho H.G., Chung J.P., Yum J.S. et al. Spontaneous bowel perforation during the course of acute pancreatitis — a case report // Chin. Med. J.—2003.—Vol. 116, № 2.—P. 176–178.
13. Isenmann W.R., Buchler M.W. Infections complicating pancreatitis: diagnosing, treating, preventing // New Horiz.—1998.—Vol. 6.—P. 72–90.
14. Ho H.S., Frey C.F. Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis // Arch. Surg.—1995.—Vol. 130, № 8.—P. 822–823.
15. Kriwanek S., Armbruster C., Beckerhinn P. et al. Improved results aggressive treatment of colonic involvement in necrotizing pancreatitis // Hepatogastroenterology.—1997.—Vol. 44, № 13.—P. 274–278.
16. Storm I.K., Wilson S.E. Survival patients with duodenal fistula of necrotizing pancreatitis // Wld. J. Surg.—1977.—Vol. 1, № 1.—P. 105–111.
17. Tsiotos G.G., Munoz Juarez M.M., Sarr M.G. Intraabdominal hemorrhage complicating surgical management of necrotizing pancreatitis // Pancreas.—1996.—Vol. 12, № 2.—P. 126–130.

Поступила в редакцию 15.06.2011 г.