

© А.А. Запорожец, 2011
УДК 616.33/.34-089-06:616.381-007.274-084-092

А.А. Запорожец

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СПАЕК БРЮШИНЫ ПОСЛЕ ПЕРВИЧНЫХ АСЕПТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ И МЕТОД ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

Институт физиологии (дир. — проф. В.С. Улащик) Национальной Академии наук Беларуси, г. Минск

Ключевые слова: послеоперационная спаечная болезнь брюшины, причины, профилактика.

Введение. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины занимает одно из ведущих мест в структуре осложнений абдоминальной хирургии. После операций на кишечнике и желудке явления спаечной болезни наблюдаются у 12–15% оперированных, при этом у 3–3,5% больных спайки являются причиной повторных чревосечений по поводу спаечной кишечной непроходимости [17, 18].

Эффективных мер профилактики послеоперационных спаек брюшины не найдено [8, 17, 18]. Такое положение обусловлено тем, что истинные причины их возникновения не выяснены. Известны 3 гипотезы о причинах их развития: 1) травматическая — основана на обнаружении спаек брюшины в основном в районе операции; этот факт гипотеза объясняет травмированием брюшины во время операции; 2) конституциональная — основана

на наблюдениях неодинакового развития спаек брюшины после одних и тех же операций у разных больных; 3) ишемическая — основана на положении, что тканевая ишемия является причиной послеоперационных спаек; согласно этой гипотезе, спайки брюшины возникают из-за странгулирующего действия накладываемых швов, они представляют собой сосудистые трансплантаты от прилежащих тканей в ишемический субстрат, и роль их заключается в восстановлении кровоснабжения в участках ишемии [14]. Возникновение спаек брюшины объясняют также сочетанным действием ряда факторов: травмой брюшины и предрасположенностью больных к развитию спаек, травмой брюшины, попаданием талька в брюшную полость и другими сочетаниями.

После операций на нижних отделах кишечника спаечные осложнения развиваются чаще [17, 18]. Данный факт не получил объяснения. Травматическая и ишемическая гипотезы не объ-

Таблица 1

Характеристика экспериментального материала

Серии	Число собак	Вид операции	Срок исследования
1-я	8	Двухрядный концевой анастомоз тонкой кишки	Через 1 мес
2-я	8	Однорядный концевой анастомоз тонкой кишки с оментизацией	Через 1 мес
3-я	24	Резекция желудка по Бильрот-II с однорядным швом анастомоза	В конце операции и через каждый час 1-х суток
4-я	26	Двухрядный концевой анастомоз тонкой кишки	В конце операции, через 20, 40, 60 мин и каждый последующий час 1-х суток
5-я	27	Двухрядный концевой анастомоз толстой кишки	В конце операции, через 20, 40, 60, 90, 120 мин и каждый последующий час 1-х суток
6-я	8	Однорядный концевой анастомоз тонкой кишки с оментизацией	Через 1 сут
7-я	7	Однорядный концевой анастомоз тонкой кишки с оментизацией	Через 2 сут
8-я	12	Двухрядный концевой анастомоз тонкой кишки без оментизации	Через 1 сут
9-я	8	Двухрядный концевой анастомоз тонкой кишки без оментизации	Через 2 сут
Всего	128		

ясняют причину развития спаек брюшины вдали от места операции.

Материал и методы. Исследование выполнено в 9 сериях опытов на 128 беспородных собаках (табл. 1). При этом формировали соустья на разных уровнях желудочно-кишечного тракта, и в различные сроки после операции исследовали брюшную полость на наличие спаечного процесса и микробов. Выполнены 432 бактериологических анализа.

Накануне операции собак не кормили. Под морфин-тиопенталовой анестезией в асептических условиях срединным разрезом выполняли лапаротомию. В 1-, 2-, 4-, 6–9-й серии накладывали концевое соустье тонкой кишки в 25–30 см проксимальнее илеоцекального угла. В 5-й серии формировали концевое соустье толстой кишки в 8–10 см дистальнее илеоцекального угла. В 3-й серии делали резекцию желудка по способу Бильрот-II. Во 2-, 3-, 6-, 7-й серии применяли однорядный узловый серозно-мышечный шов, который накладывали шелком 000. В 1-, 4-, 5-, 8-, 9-й серии использовали двухрядный шов (шов внутреннего ряда сквозной непрерывный накладывали кетгутом 00, шов наружного ряда узловый серозно-мышечный формировали шелком 000). Во 2-, 6-й и 7-й серии соустье укрывали сальником (рис. 1). В 8-й и 9-й серии сальник фиксировали на желудке. Брюшную полость ушивали. Антимикробные препараты не применяли.

В сроки, указанные в табл. 1, под наркозом новым разрезом собакам делали релапаротомию, определяли выраженность спаечного процесса и брали материал для посевов. В 3–5-й серии материал брали методом мазка с соустья и петли кишки вдали от соустья. Во взятом материале определяли наличие *E.coli* по общепринятой методике [3]. В 6–9-й серии материал брали методом смыва: кишечную петлю помещали в лоток, обмывали 10 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида и 1 мл смыва собирали в пробирку. Соустье выделяли из спаек и таким же образом брали с него смыв. Из материала каждой пробирки готовили 5 последовательных разведений (от 10^{-1} до 10^{-5}). По 0,1 мл каждого разведения и 0,1 мл неразведенного смыва засевали на среду Эндо (по 3 чашки на каждое разведение). Посевы 1 сут выдерживали при 37 °С, и при наличии колоний, характерных для кишечной палочки, подсчитывали их. Результат брали средний из трёх чашек.

После взятия материала собак выводили из опыта, соустья иссекали и исследовали методом пневмопрессии на физическую герметичность: хирургическими зажимами пережимали концы кишечной петли с соустьем, один из зажимов фиксировал инъекционную иглу, введенную в просвет кишки и соединенную трубкой с манометром и пневматическим нагнетателем, петлю с соустьем помещали на дно сосуда с водой и нагнетали в ее просвет воздух. При появлении пузырьков воздуха над швом соустья отмечали давление в просвете кишки. Учитывая данные [10] о том, что верхней границей физиологического внутрикишечного давления является давление 25–35 мм рт. ст., мы считали кишечный шов физически герметичным, если он выдерживал давление, равное 50 мм рт. ст. и выше.

В 6–9-й серии данные бактериологических исследований и данные пневмопрессии обрабатывали статистически. Вычисляли среднюю арифметическую (M) и среднюю ошибку средней арифметической (Sm). Данные бактериологических исследований анализировали с использованием критерия Фишера.

Результаты и обсуждение. Данные 1-й и 2-й серий опытов получены в ходе выполнения плановых физиологических исследований.

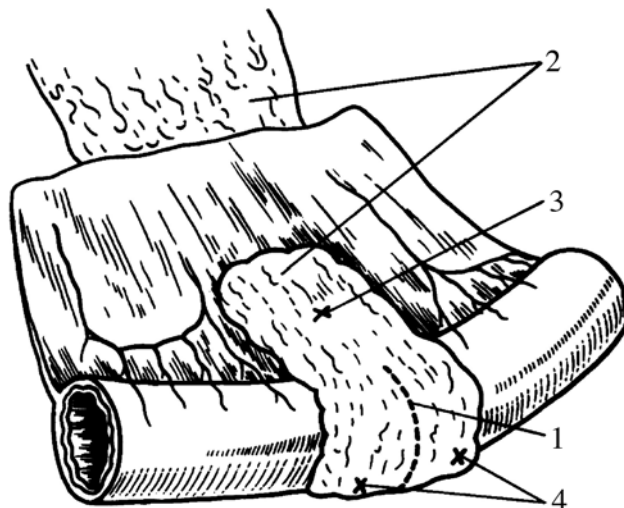


Рис. 1. Укрытие соустья тонкой кишки.

1 — линия соустья; 2 — сальник; 3 — кетгутовый шов, прошивающий ножку сальника, брыжейку кишки и свободный край сальника; 4 — кетгутовые швы, фиксирующие сальник к стенке кишки.

В 1-й серии 8 собакам соустье тонкой кишки сформировали двухрядным швом. Через 1 мес у всех собак соустье было запаяно прилежащими тканями и имелись спайки между петлями кишки. Во 2-й серии соустье тонкой кишки наложили 8 собакам однорядным швом и укрыли его сальником (см. рис. 1). Через 1 мес у всех собак имелась лишь спайка сальника с соустьем, спаяк между петлями кишки не было.

Отсутствие межкишечных спаек при укрытии кишечного шва сальником и их наличие при операциях с двухрядным швом позволило нам высказать гипотезу о причине возникновения послеоперационных спаек брюшины. Она включала два положения: 1) кишечные швы в первые дни после операции, обладая физической герметичностью (непроницаемостью) для содержимого кишечника, не герметичны в биологическом отношении — проницаемы для микробов, проникновение которых через шов в брюшную полость вызывает воспалительные изменения брюшины, что обуславливает развитие спаек; 2) при укрытии кишечного шва сальником последний герметизирует шов, задерживает проникающие через сшитые ткани микробы и таким образом предупреждает развитие спаек между органами брюшной полости.

Эта гипотеза подверглась сомнению справедливость представлений о непроницаемости кишечных швов для кишечного содержимого и микробов. Эти представления, излагаемые в учебниках по оперативной хирургии, монографиях о кишечном шве [4, 5] и периодической печати, основаны на исследовании герметичности кишечных швов

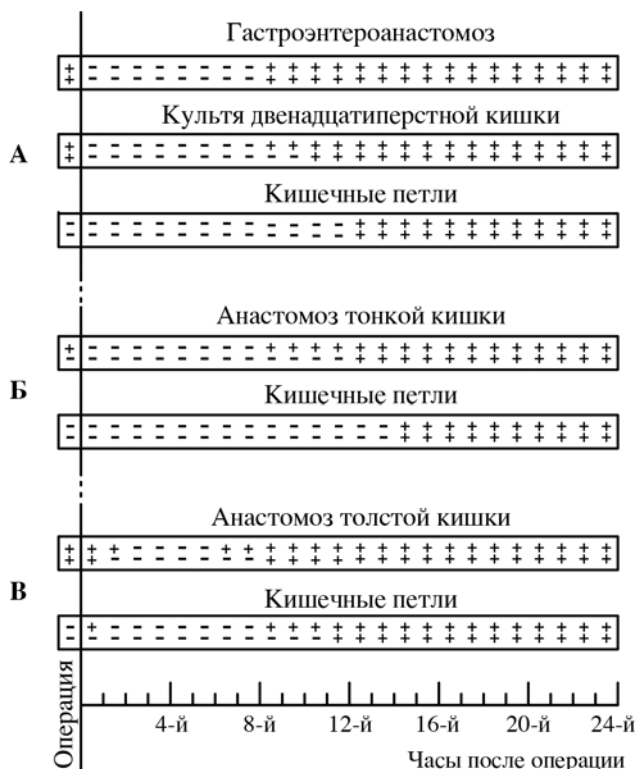


Рис. 2. Высеивание *E. coli* из брюшной полости в конце операции и в первые 24 ч. после: резекции желудка по Бильрот-II с односторонним швом анастомоза (А); формирования соустья тонкой кишки двухрядным швом (Б); формирования соустья толстой кишки двухрядным швом (В).

Плюс — наличие роста *E. coli* в посевах с брюшины;
минус — отсутствие роста *E. coli* в посевах с брюшины.

физическими методами: пневмо- и гидропрессией, рентгенографическим методом.

Для проверки справедливости нашей гипотезы в 3–9-й серии кишечные швы исследовали на проницаемость для микробов и физическую герметичность. Последняя была безупречной во всех опытах.

В 3–5-й серии брюшную полость исследовали на наличие микробов в конце операции и через каждый час 1-х суток после её выполнения (рис. 2).

В 3-й серии (см. рис. 2, А) гастроэнтероанастомоз и культи двенадцатиперстной кишки (ДПК) в конце операции были инфицированы у всех 24 собак. После операции брюшная полость в течение 8 ч была стерильной. Микробы высевались с гастроэнтероанастомоза и культи ДПК с 9-го часа, с кишечных петель — с 13-го часа. Соседние ткани припаивались к кишечным швам через 4 ч после начала инфицирования через сшитые ткани. В 4-й серии (см. рис. 2, Б) соустье тонкой кишки в конце операции было инфицировано у 9 из 26 собак. После операции брюшная полость была стерильной в течение 8 ч. Микробы обнару-

живались на анастомозе с 9-го часа, на кишечных петлях — с 15-го часа. Сальник припаивался к соустью через 6 ч, кишечные петли — через 12 ч после начала инфицирования через шов. В 5-й серии (см. рис. 2, В) соустье толстой кишки было инфицировано в конце операции у всех 27 собак. В первые 1–1,5 ч после операции из брюшной полости высевались микробы, попавшие в неё во время операции. Затем наступал 4–7-часовой период стерильности брюшины. Микробы обнаруживались на анастомозе с 7-го часа, на кишечных петлях — с 9-го часа. Сальник припаивался к соустью через 5 ч, петли кишки — через 14 ч после начала инфицирования через шов.

Таким образом, *E. coli* начинают проникать в брюшную полость через кишечный шов на 7–9-м часу после операции, когда в сшитых тканях при микроскопическом исследовании обнаруживают выраженные воспалительные изменения [6].

Открытие явления инфицирования брюшины через физически герметичный кишечный шов требовало определения величины этого инфицирования. Данному вопросу посвящены 6–9-е серии опытов.

В 6-й и 7-й серии (табл. 2) определяли степень инфицирования брюшины через кишечные швы, укрытые сальником. Однорядное соустье тонкой кишки наложили 15 собакам и укрыли его сальником. Релапаротомию 8 собакам сделали через 1 сут в 6-й серии, 7 собакам через 2 сут — в 7-й серии.

У всех собак сальник в виде муфты шириной 4–6 см запалял соустье. Ткань его была инфильтрирована и достигала над швом соустья толщины 1,5–2 см. Межкишечных спаек не обнаружено. Оментизация соустья предотвратила инфицирование брюшины у 8 собак. У 7 собак единичные микробы или незначительное их число обнаружены на петлях кишки. Эти единичные микробы быстро погибают под действием защитных механизмов брюшной полости [2]. После отделения сальника от соустья 1 мл смыва с соустья и поверхности сальника, припавшей к соустью, содержал через 1 сут 10^4 *E. coli*, через 2 сут — 10^3 *E. coli*.

В 8-й и 9-й серии (табл. 3) определяли степень инфицирования брюшины после операций без оментизации кишечных швов.

После фиксации сальника на желудке 20 собакам наложили двухрядное соустье тонкой кишки. Релапаротомию 12 собакам сделали через 1 сут в 8-й серии, 8 собакам — через 2 сут в 9-й серии. Через 1 сут соседние ткани не полностью запаляли соустье у 6 из 12 собак, через 2 сут — у 3 из 8 собак. У этих 9 собак брюшная полость была инфицирована и у 6 из них смывы с петель кишки содержали 10^4 – 10^6 *E. coli*, т.е. сотни тысяч — миллионы микробов, что привело к развитию

Таблица 2

Степень инфицирования брюшной полости и данные пневмопрессии в первые 2 сут после наложения концевое соустья тонкой кишки однорядным серозно-мышечным швом с оментизацией

№ опыта	Количество E. coli в 1 мл смыва			Пневмопрессия, мм рт. ст.
	с кишечной петли перед отделением сальника от соустья	с поверхности сальника, припавшейся к соустью, после его отделения от соустья	с соустья после отделения припавшегося к нему сальника	
Через 1 сут после операции (6-я серия)				
1	4,3×10	4,1×10 ³	3,5×10 ³	90
2	0	2,1×10 ³	10 ³	90
3	0	6,1×10 ²	2,2×10 ³	50
4	0	6,2×10 ⁴	1,4×10 ⁵	60
5	0	2×10	1,6×10 ²	80
6	0	4×10	5,4×10 ³	120
7	3,1×10 ²	1,1×10 ⁵	9×10 ³	100
8	7	9,3×10 ²	1,5×10 ⁴	170
M±m		2,2×10 ⁴ ±1,4×10 ⁴	2,2×10 ⁴ ±5,4×10 ³	95±13
Через 2 сут после операции (7-я серия)				
1	3	7,3×10 ²	2,5×10 ³	50
2	3	9×10 ³	2×10 ⁴	60
3	0	3,5×10 ²	3,1×10 ²	50
4	0	3,1×10 ²	2,6×10 ²	100
5	0	10 ²	5,3×10	60
6	2,2×10 ²	9×10 ²	3,1×10 ³	65
7	2	8,2×10 ³	1,3×10 ⁴	55
M±m		2,8×10 ³ ±4,7×10 ²	5,6×10 ³ ±3,3×10 ³	63±8

перитонита у 2 собак. У 11 собак в брюшной полости обнаружен обширный спаечный процесс с полным запаиванием соустья. Микробы из брюшной полости у них не высевались. Микробы, бывшие в брюшной полости до запаивания соустья, после его запаивания быстро погибали под действием защитных механизмов брюшной полости (фагоцитоз, бактериолиз) [2]. После отделения соустья от припавшихся тканей в смывах с соустья обнаружены миллионы микробов: 1 мл смыва с соустья содержал 10⁵–10⁶ E.coli. Эти микробы проникали через кишечный шов и задерживались припавшими тканями.

Сопоставление результатов опытов после отделения соустья от припавшихся тканей показало: 1) в опытах с оментизацией кишечного шва степень инфицирования соустья через 2 сут после операции была в 10 раз меньшей, чем через 1 сут (p<0,001), 1 мл смыва с соустья содержал через 1 сут 10⁴ E.coli, через 2 сут — 10³ E.coli, а в опытах без оментизации степень инфицирования соустья через 2 сут была в 10 раз большей, чем через 1 сут (p<0,001), 1 мл смыва с соустья содержал через 1 сут 10⁵ E.coli, через 2 сут — 10⁶ E.coli; 2) степень инфицирования соустья

после отделения от него сальника (см. табл. 2) по сравнению со степенью инфицирования соустья после отделения от него припавшихся тканей (см. табл. 3) была через 1 сут в 10 раз меньшей (p<0,001), 1 мл смыва с соустья в опытах с оментизацией содержал 10⁴ E.coli, в опытах без оментизации — 10⁵ E.coli, а через 2 сут она была в тысячу раз меньшей (p<0,001), 1 мл смыва с соустья в опытах с оментизацией содержал 10³ E.coli, в опытах без оментизации — 10⁶ E.coli. Таким образом, сальник, запаивая соустье, не только задерживает проникающие через шов микробы, но и губительно воздействует на них.

Проведенные исследования свидетельствуют о справедливости нашей гипотезы и позволяют изложить ее следующим образом. Кишечный шов на 7–9-м часу после операции становится проницаем для микроорганизмов, и брюшина инфицируется через шов миллионами микробов, что приводит к обширному спайкообразованию. Укрытие кишечного шва сальником предотвращает инфицирование брюшины через шов и формирование межбрюшинных спаек. Организм, защищая себя от инфицирования, запаивает кишечный шов соседними тканями. При запаива-

Таблица 3

Степень инфицирования брюшной полости и данные пневмопрессии в первые 2 сут после наложения концевой соустья тонкой кишки двухрядным швом

№ опыта	Количество E.coli в 1 мл смыва		Пневмопрессия, мм рт. ст.
	с кишечной петли перед отделением соустья от припаявшихся тканей	с соустья после отделения его от припаявшихся тканей	
Через 1 сут после операции (8-я серия)			
1	10 ⁴	10 ⁵	105
2	4×10	10 ⁴	100
3	0	2×10 ⁵	140
4	5×10 ²	2×10 ⁵	120
5	0	2×10 ⁵	165
6	0	3×10 ⁵	160
7	0	6×10 ⁴	200
8	0	7×10 ⁵	100
9	0	3×10 ⁵	95
10	5	10 ⁵	140
11	10 ⁵	3,3×10 ⁵	130
12	1,5×10 ⁴	6,8×10 ⁵	50
M±m		2,7×10 ⁵ ±5×10 ⁴	125±11
Через 2 сут после операции (9-я серия)			
1	0	10 ⁴	60
2	1,2×10 ⁴ *	4,6×10 ⁶	60
3	0	1,5×10 ³	140
4	0	1,2×10 ⁵	90
5	1,5×10 ⁶ *	3,5×10 ⁶	50
6	0	4,2×10 ⁵	60
7	1,8×10 ⁵	1,8×10 ⁵	85
8	0	9×10 ²	100
M±m		1,1×10 ⁶ ±7,5×10 ⁵	80±11

* Опыт, в котором обнаружен перитонит при целых швах.

нии шва в первые часы от начала инфицирования брюшины спаечный процесс ограничен областью наложения шва. Если процесс запаивания шва протекает медленно, то инфицирование через незапаянную часть шва приводит к воспалительным изменениям брюшины вдали от места операции, и спайки возникают и на отдалении от места наложения кишечного шва.

Эта гипотеза в отличие от травматической и ишемической объясняет причину развития спаек вдали от места операции, где брюшина не травмирована и не нарушено питание кишечной стенки. Она объясняет неодинаковое развитие спаек брюшины после одних и тех же операций у разных больных не конституциональным фактором, а продолжительностью инфицирования через кишечный шов. У больных, у которых соседние ткани запаивают шов в первые часы после начала инфицирования брюшины, спаечный

процесс локализуется в зоне наложения шва, а у больных, у которых запаивание шва происходит медленно, инфицирование через шов более длительно, и спаечный процесс — обширнее. Более частое развитие спаек после операций на нижних отделах кишечника наша гипотеза объясняет тем, что в нижних его отделах микрофлоры намного больше, чем в верхних. Поэтому после операций на его нижних отделах инфицирование через шов большее, и спайки возникают чаще.

При высоких степенях инфицирования через физически герметичный кишечный шов иногда, наряду со спаечным процессом, развивается перитонит, как это имело место в 2 наших опытах (см. табл. 3). Способность организма предотвращать инфицирование через кишечный шов путем его запаивания соседними тканями, исключительно высокая сопротивляемость организма к внутрибрюшинной инфекции (собаки с массой тела

6–8 кг остаются живы при введении в брюшную полость 8–9 млрд микробных тел вирулентных культур *E.coli* [13]), и широкое использование антимикробных средств обуславливает нечастое развитие послеоперационных перитонитов.

Метод профилактики послеоперационных межбрюшинных спаек. Профилактике послеоперационных спаек брюшины посвящены тысячи публикаций, в том числе ряд монографий [15]. Но до сих пор не ясно, как предотвратить или уменьшить их развитие [8, 17, 18]. В статьях [17–19] отмечено, что современные рекомендации по предупреждению послеоперационных спаек брюшины неэффективны, и уменьшения частоты спаечных осложнений не наблюдается.

С установлением причинной роли инфицирования через физически герметичный кишечный шов в возникновении спаек брюшины профилактика спаечных осложнений должна основываться на предотвращении этого инфицирования. Профилактику инфицирования через кишечные швы надо начинать с выбора шва и использовать швы, вызывающие минимальную воспалительную реакцию в сшитых тканях. К таким швам, в первую очередь, относится механический шов. Шов должен создавать контакт серозных покровов. Шов и 2–3 см стенки кишки по обе стороны его укрывают лоскутом сальника на ножке, который фиксируют 3–4 кетгутовыми швами (см. рис. 1). Сальник запаивает кишечный шов, его ткань инфильтрируется, достигая над швом толщины 1,5–2 см. В результате шов надежно изолируется от брюшной полости. Сальник должен без натяжения достигать места наложения шва. Если он короткий, можно применить операцию его удлинения [9].

Предложенный метод предотвращает инфицирование брюшины миллионами микробов. Сальник, припаявшийся к кишечному шву, задерживает и разрушает проникающие через шов микробы, и брюшная полость оказывается свободной от бактерий. В результате в ней не возникает межбрюшинных спаек, а образуется только спайка между кишечным швом и сальником.

Так как предложенный метод основан на использовании большого сальника, то следует сказать о структуре и функциях этого органа. Сальник имеет отличное от брюшины гистологическое строение [2, 7]. Он обильно снабжен кровеносными и лимфатическими сосудами. Мезотелий сальника в отличие от мезотелия брюшины обладает фагоцитарной способностью. В соединительнотканной основе сальника рассеяно множество гистиоцитов (макрофагов). Местами встречаются скопления гистиоцитов и лимфоцитов, называемые млечными пятнами. Обе поверхности сальника усеяны млечными пятнами. Экстракт ткани сальника и сецернируемая им

жидкость обладают сильным фагоцитарным и бактерицидным свойством.

Учитывая ярко выраженные защитные свойства сальниковой ткани [13], укрытие кишечного шва сальником можно сравнить с наложением на шов самой природой созданного целебного пластыря из фагоцитарных элементов, который, запаивая шов, задерживает и разрушает проникающие через него микробы. Сальник припаявается к кишечному шву почти после каждой операции [4, 16], что говорит о необходимости укрытия шва сальником. Поэтому оментизацию кишечного шва можно рассматривать как использование «патента природы».

Межбрюшинные спайки плохо подвергаются инволюции, их находят у большинства больных, тогда как сальниковые спайки обычно рассасываются, и через 6–12 мес их обнаруживают лишь у единичных больных [1]. Согласно [4], при наложении собакам кишечных соустьев скобочным швом сальник запаивает соустье, но через 1 мес спайка сальника с соустьем обычно отсутствует.

При укрытии кишечного шва сальником угроза спаечных осложнений намного меньшая, чем при швах без оментизации. Сальник запаивает шов как только он становится проницаем для микробов. В результате предотвращается инфицирование брюшины через шов и не наблюдается развития межбрюшинных спаек. При швах без оментизации соседние ткани запаивают шов постепенно, и брюшина какое-то время инфицируется через шов. Это ведёт к развитию множественных межбрюшинных спаек, являющихся основной причиной спаечных осложнений. По данным Д.П.Чухриенко [12], среди 1959 наблюдений спаечной кишечной непроходимости межбрюшинные спайки были причиной непроходимости у 1871 (95,5%) больных, сальниковые спайки — у 88 (4,5%) больных. Наши опыты (2-, 6-, 7-я серия) показали, что при оментизации кишечного шва образуется лишь спайка между кишечным швом и сальником, межбрюшинных спаек не возникает. Таким образом, *укрытие кишечного шва сальником устраняет главную причину спаечных осложнений — развитие межбрюшинных спаек.*

Метод профилактики межбрюшинных спаек путем оментизации кишечного шва был впервые описан в нашей монографии [3]. Она была издана небольшим тиражом и не привлекла внимания абдоминальных хирургов. В результате в хирургической практике повсеместно применяют кишечные швы, дефектные в биологическом отношении, что влечет за собой обширное спайкообразование. Такое положение, возможно, обусловлено тем, что в монографии не было данных о количестве микробов, проникающих через кишечные швы.

Известна лишь одна работа, в которой был применен описанный в нашей монографии метод профилактики послеоперационного спайкообразования. Авторы этой работы З.Х.Хаматзянов и А.М.Антонов [11] апробировали метод в эксперименте, а затем применили его в клинике. В эксперименте 31 собаке были сформированы тонкокишечные соустья. Контрольным 14 собакам соустья наложили двухрядным швом без оментизации. В опытной серии 12 собакам анастомоз наложили однорядным швом, 5 — двухрядным и укрыли соустья сальником на ножке. В разные сроки после операции брюшную полость исследовали на наличие спаек и инфекции. У всех контрольных собак обнаружен обширный спаечный процесс, а у 1 — выявлен перитонит. У собак опытной серии имелась лишь спайка сальника с кишечным швом, *межбрюшинных спаек не было*. Авторы применили оментизацию кишечных швов при операциях у 57 больных. Резекция тонкой кишки была выполнена 15 больным, правосторонняя гемиколэктомия — 4, резекция сигмовидной кишки — 3, резекция желудка по Бильрот-П — 3, аппендэктомия — 32 больным. После операции общее состояние больных быстро улучшалось, температурная реакция и изменения со стороны показателей крови были менее выражены и нормализовались быстрее, чем у больных, оперированных без оментизации кишечных швов. Осложнений после операций не было. Все больные выздоровели, 35 из них находились под наблюдением от 6 до 9 мес, остальные — более 1 года. *При контрольном рентгенологическом обследовании больных в условиях пневмоперитонеума у них не выявлено межбрюшинных спаек*. Авторы пишут: «От оментизации желудочно-кишечных швов как метода профилактики спаечной болезни у нас осталось самое благоприятное впечатление. Метод прост, доступен, эффективен».

Выводы. 1. Микробы, попадающие в брюшную полость во время операции, погибают в ней в течение 1–1,5 ч. Затем наступает 6–8-часовой период стерильности брюшины. На 7–9-м часу после операции в результате развития воспалительных изменений в тканях, сшитых кишечным швом, последний становится проницаемым для микробов, и брюшина инфицируется через шов миллионами микроорганизмов, что приводит к обширному спайкообразованию.

2. Предложен простой и эффективный метод профилактики послеоперационных межбрюшинных спаек, при использовании которого в брюшной полости образуется только спайка сальника с кишечным швом и не возникает межбрюшинных спаек, являющихся основной причиной спаечных осложнений. Метод с положительным результатом применен в клинической практике.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Балащенко Д.Н. О внутрибрюшинных спайках после лапаротомий // Вестн. хир.—1956.—№ 5.—С. 41–51.
2. Запорожец А.А. Роль большого сальника в защите брюшной полости от инфекции и токсинов // Вестн. хир.—1965.—№ 2.—С. 119–125.
3. Запорожец А.А. Инфицирование брюшины через физически герметичный кишечный шов.—Минск: Наука и техника, 1968.—206 с.
4. Калинина Т.В. Механический танталовый шов при операциях на кишечнике.—М.: Медгиз, 1962.—58 с.
5. Кирпатовский И.Д. Кишечный шов.—М.: Медицина, 1964.—174 с.
6. Лаврова В.С. Гистологические данные к сравнительной оценке различных швов на кишечнике // Труды Карагандинск. мед. ин-та.—1957.—Т. 1.—С. 173–177.
7. Либерманн-Мефферт Д., Уайт Х. Большой сальник.—М.: Медицина, 1989.—336 с.
8. Липатов В.А. Вопросы профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости // Хирургия.—2006.—№ 7.—С. 40–42.
9. Литвак А.М. Удлинение сальника для реваскуляризации органов // Урология.—1962.—№ 3.—С. 39–42.
10. Селочник Л.И. О порогах ноцицептивного механического раздражения некоторых отрезков кишечника собаки // Известия АН БССР. Сер биол. наук.—1961.—№ 3.—С. 79–86.
11. Хаматзянов З.Х., Антонов А.М. Экспериментальная и клиническая оценка оментизации межкишечного анастомоза как метода профилактики спаечной болезни // Абдоминальная спаечная болезнь.—Л., 1977.—С. 68–73.
12. Чухриенко Д.П. Непроходимость кишечника.—Киев: Госмедиздат УССР, 1958.—429 с.
13. Шалагин М.М. К вопросу о защитной роли брюшины и сальника в борьбе с бактериями // Вестн. хир.—1940.—№ 6.—С. 610–617.
14. Ellis H. The aetiology of postoperative abdominal adhesions // Br. J. Surg.—1962.—Vol. 50.—P. 10–16.
15. Ellis H. Postoperative intra-abdominal adhesions: a personal view // Colorectal Dis.—2007.—Vol. 9 (Suppl. 2).—P. 3–8.
16. Liakakos T., Thomakos N., Fine P. et al. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Review of literature // Dig. Surg.—2001.—Vol. 18.—P. 266–273.
17. Parker M., Wilson M., van Goor H. et al. Adhesions and colorectal surgery — call for action // Colorectal Dis.—2007.—Vol. 9 (Suppl. 2).—P. 66–72.
18. Stanciu D., Menzies D. The magnitude of adhesion-related problems // Ibid.—P. 35–38.

Поступила в редакцию 15.10.2010 г.

A.A.Zaporozhets

CAUSES OF THE APPEARANCE OF ABDOMINAL ADHESIONS AFTER PRIMARY ASEPTIC OPERATIONS ON THE GASTROINTESTINAL TRACT AND THE METHOD OF THEIR PROPHYLACTICS

The author describes the phenomenon of infection of the abdominal cavity through the intestinal suture with million of microbes and formulated an original hypothesis of the cause of abdominal adhesions after primary aseptic operations on the gastrointestinal tract according to which the appearance of postoperative abdominal adhesions was due to infection through physically hermetic intestinal suture. As opposed to well known hypotheses, this hypothesis explains all unclear facts of postoperative adhesions. On its basis a simple and effective method of prophylactics of postoperative abdominal adhesions was developed which results in the formation only of adhesions of the omentum with the intestinal suture without abdominal adhesion. The use of the method gave positive results in clinical practice.