

© Коллектив авторов, 2011 г.
УДК 616:126:42–089–06:616.12–008.313.2–089.17

Г.Г. Хубулава, М.Е. Шайдаков, С.П. Марченко, И.И. Аверкин, М.В. Диденко

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ УСПЕШНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА

1-я кафедра хирургии (усовершенствования врачей) им. П.А.Куприянова (нач. — проф. Г.Г. Хубулава)
Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: митральный порок сердца, фибрилляция предсердий, синусовый ритм, прогнозирование, логистическая регрессия.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) — одно из самых распространенных нарушений ритма сердца, с которым приходится сталкиваться в клинической практике [2, 6, 7]. У пациентов кардиохирургических стационаров ФП наиболее часто осложняет естественное течение митральных пороков сердца. По данным ряда исследований [3, 5, 11], различная форма аритмии имеется у 36–60% больных, которым выполняется хирургическая коррекция митральной патологии. Известно, что сохранение ФП после операции на митральном клапане значительно ухудшает отдаленные результаты лечения и снижает выживаемость больных [9, 10]. Самым эффективным способом восстановления синусового ритма у данной категории пациентов является хирургическая абляция, которая выполняется в качестве дополнительного этапа операции по поводу митрального порока. Однако на сегодняшний день не существует общепринятых показаний для подобных сочетанных вмешательств. В 2001 г. Японским обществом кровообращения впервые было предложено выполнять сопутствующую хирургическую абляцию у всех пациентов с ФП, которым планируется операция на сердце по поводу основного заболевания. Спустя 6 лет было принято соглашение экспертов HRS/EHRA/ECAS по катетерной и хирургической абляции ФП. В документе указано, что сопутствующая хирургическая абляция показана всем пациентам с ФП при наличии у них симптомов аритмии, а также боль-

ным с ФП, не имеющим клинических проявлений заболевания, если риск абляции у них минимален [4]. Вместе с тем, точных критериев оценки риска хирургической абляции ФП до сих пор не предложено. На основе имеющихся клинических данных сформировалось представление о том, что хирургическое лечение аритмии показано всем пациентам с дооперационной ФП, за исключением тех больных, у которых крайне велик риск рецидива заболевания. Впрочем, на сегодняшний день не существует также критериев, указывающих на высокую вероятность рецидива ФП. Факторы риска рецидива аритмии меняются от исследования к исследованию, что затрудняет выработку единой лечебно-диагностической тактики у больных с осложненным течением порока. Вместе с тем, имеются данные относительно возможности самостоятельного восстановления синусового ритма после операции на митральном клапане [1]. Всем ли больным с дооперационной ФП показано хирургическое устранение аритмии? Существует ли необходимость профилактической хирургической абляции у лиц с высоким риском возникновения ФП после операции? На сегодняшний день эти вопросы остаются открытыми. Для уточнения показаний к одномоментному хирургическому лечению митрального порока сердца и ФП необходимо выявление факторов риска развития аритмии после успешной хирургической коррекции клапанного порока.

Материал и методы. Исследование основывается на результатах дооперационного обследования, оперативного лечения и послеоперационного наблюдения 96 больных с приобретенными митральными пороками сердца, которые находились на лечении в нашей клинике в период с января

2007 г. по май 2010 г. Основным критерием исключения пациентов из исследования явилось наличие постоянного электрокардиостимулятора, так как оценка собственного ритма у таких пациентов затруднена. Всем пациентам выполнены различные вмешательства на митральном клапане сердца, проанализированы непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения.

Для выявления взаимосвязи между возникновением ФП в отдаленном периоде после операции и рядом дооперационных факторов применяли метод ранговой корреляции Спирмена. Проанализированы следующие факторы: переднезадний размер левого предсердия (ЛП), объем ЛП, индекс объема ЛП, линейный размер правого предсердия (ПП), наличие дооперационной ФП, ее форма и продолжительность, возраст, пол, индекс массы тела, вид митрального порока, анамнез (длительность) порока, ревматическая этиология клапанного порока, поражение других клапанов сердца, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, конечно-диастолический объем и фракция выброса левого желудочка (ЛЖ), а также морфология волн f в отведении V_1 . Для каждой пары признаков рассчитаны коэффициент корреляции (r), двусторонний уровень значимости различий (p) по результатам проверки нулевой гипотезы о равенстве нулю коэффициента корреляции и 95% доверительный интервал статистически значимых коэффициентов корреляции (CI).

Для оценки вероятности возникновения ФП в отдаленном послеоперационном периоде выполняли множественный логистический регрессионный анализ. Сущностью метода логистической регрессии является определение отношений шансов [Exp (B)], т. е. отношения шансов события (ФП) в одной группе (при наличии фактора риска) к шансам этого же события в другой группе (в отсутствие фактора риска) для ряда факторов риска. Результатом логистического регрессионного анализа является статистическая модель вероятности события в зависимости от ряда независимых переменных. Расчет коэффициентов логистической регрессии и построение прогностической модели проводили с помощью метода максимального правдоподобия. Информативность модели оценивали на основе расчета логарифма правдоподобия ($-2LL$) и аналога коэффициента детерминации R^2 по Nagelkerke. Комплексную оценку влияния всех факторов риска на вероятность наступления события проводили с помощью расчета критерия Хосмера—Лемешова и уровня его статистической значимости. Оценку выскакивающих наблюдений, т.е. случаев, которые не вписываются в общую модель, проводили с помощью метода расчета стандартизованных остатков (SR) для каждого наблюдения. Оценку наблюдений, оказывающих сильное влияние на модель, проводили путем расчета расстояний Кука (Cook's distance) для каждого наблюдения.

Результаты множественного логистического регрессионного анализа представлены в виде таблицы с коэффициентами регрессии (B), стандартными ошибками коэффициентов регрессии SE (B), отношениями шансов [Exp (B)] и 95% доверительными интервалами (CI) для отношений шансов. Для оценки информативности модели проводили ROC-анализ, а также выполняли построение характеристической кривой (ROC-кривая). С целью приблизительной оценки прогностической силы полученной модели рассчитывали площадь под характеристической кривой (AUC).

Результаты и обсуждение. По данным суточного электрокардиографического мониторингирования, различная форма ФП до опе-

рации имела у 46 (47,9%) из 96 больных (1-я группа). У оставшихся 50 (52,1%) пациентов в ходе дооперационного обследования и наблюдения ФП не зарегистрирована (2-я группа). Существенных до- и интраоперационных различий между обеими группами не выявлено. Госпитальной летальности не было.

При оценке гемодинамической эффективности операции с помощью интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии и послеоперационной трансторакальной эхокардиографии клинически значимой митральной регургитации или диастолического трансмитрального градиента давления у больных не выявлено. При анализе сердечного ритма в раннем послеоперационном периоде ФП была зарегистрирована у 40 (41,7%) из 96 пациентов. При этом аритмия возникла у 33 (71,7%) пациентов 1-й группы и только у 7 (14%) пациентов 2-й группы ($p < 0,001$). Таким образом, у 28,3% больных с дооперационной ФП (1-я группа) после успешной гемодинамической коррекции митрального порока сердца аритмия в стационаре не регистрируется. Однако, учитывая то, что послеоперационная ФП зависит от многих интра- и послеоперационных факторов, в частности, особенностей защиты миокарда, антиаритмической терапии и т.д., делать выводы и строить модель прогноза ранней послеоперационной ФП на основе предоперационного статуса пациента было бы некорректно. Более информативной мы считаем оценку сердечного ритма в отдаленном послеоперационном периоде. В связи с этим был проведен анализ отдаленных результатов лечения больных с митральными пороками сердца.

Среднее время наблюдения после операции составило 21 мес (от 16 до 29 мес). Летальных исходов за период наблюдения не было. ФП в отдаленном периоде зарегистрирована у 43 (44,8%) из 96 пациентов. При этом в 1-й группе ФП отмечена у 37 (80,4%) больных, а во 2-й группе — у 6 (12%) пациентов ($p < 0,001$). Важно отметить, что мы обнаружили слабую корреляцию между ФП в раннем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки после операции на митральном клапане. Это связано с тем, что, несмотря на практически одинаковую частоту ФП в раннем и отдаленном периодах после операции, аритмия при этом возникает у разных пациентов. За время наблюдения у 12 (30%) из 40 больных, у которых имела ранняя послеоперационная ФП, аритмия купировалась самостоятельно. По всей видимости, это связано с комплексным влиянием улучшения внутрисердечной гемодинамики и антиаритмической терапии на ключевые механизмы патогенеза ФП. У 9 (16,1%) из 56 пациентов, не имевших ФП после операции, аритмия возникла в отдаленном периоде. Полученные данные свидетельствуют о

Таблица 1

Корреляционная связь между ФП в отдаленном периоде и предоперационными факторами риска

Фактор риска	r	p	p'	Доверительный интервал
Возраст	0,428	<0,001	<0,021	0,250; 0,585
Наличие ФП до операции	0,627	<0,001	<0,021	0,460; 0,776
Продолжительность ФП до операции	0,713	<0,001	<0,021	0,560; 0,834
Форма дооперационной ФП	0,733	<0,001	<0,021	0,584; 0,856
Мелковолновая ФП (f в V ₁ 1 мм и менее)	0,492	<0,001	<0,021	0,292; 0,665
Анамнез порока сердца	0,479	<0,001	<0,021	0,300; 0,622
Ревматизм	0,432	<0,001	<0,021	0,225; 0,608
Поражение других клапанов сердца	0,331	=0,002	=0,042	0,126; 0,525
Фракция выброса ЛЖ	-0,343	=0,001	=0,021	-0,538; -0,155
Переднезадний размер ЛП	0,533	<0,001	<0,021	0,366; 0,686
Объем ЛП	0,538	<0,001	<0,021	0,375; 0,689
Индекс объема ЛП	0,576	<0,001	<0,021	0,414; 0,711
Линейный размер ПП	0,411	<0,001	<0,021	0,231; 0,577

Примечание. r — коэффициент корреляции; p — уровень значимости по данным проверки нулевой гипотезы о равенстве нулю коэффициента корреляции; p' — скорректированный уровень значимости с учетом поправки Бонферрони.

том, что особенности сердечного ритма в раннем послеоперационном периоде не отражают вероятность ФП в отдаленные сроки после операции.

Таким образом, у 19,6% больных с дооперационной ФП (1-я группа) в отдаленном периоде отмечается самостоятельное восстановление синусового ритма. Очевидно, что у таких пациентов нет необходимости в выполнении хирургической абляции ФП. Учитывая полученные клинические данные, риск развития осложнений абляции ФП, а также потенциальную аритмогенность создаваемых во время абляции повреждений [8], можно утверждать, что дополнительное хирургическое лечение ФП не показано больным, у которых наблюдается спонтанная кардиоверсия. В то же время, у 12% пациентов с синусовым ритмом до операции (2-я группа) ФП регистрируется в отдаленные сроки после устранения порока сердца. В свете развития превентивной хирургии у таких больных целесообразно выполнять хирургическую абляцию по «ранним показаниям».

Хирургическая абляция ФП, как и любая другая хирургическая манипуляция, всегда связана с риском осложнений. При этом операция допустима лишь тогда, когда риск вмешательства не превышает предполагаемый положительный эффект. В этой связи точное выявление группы больных, у которых имеется высокая вероятность развития ФП в отдаленном периоде после операции на сердце, является важной научно-клинической задачей. С целью создания прогностической модели влияния дооперационного состояния пациента на вероятность развития ФП в отдаленном периоде после устранения порока сердца проведен многомерный статистический анализ.

Множественный корреляционный анализ выявил наличие статистически значимой связи между ФП в отдаленном периоде с 13 дооперационными факторами (табл. 1).

Выявленные факторы риска использовались в качестве зависимых переменных в логистическом регрессионном анализе. Путем последовательного блочного включения переменных в базовую модель логистической регрессии было установлено, что наибольшей прогностической способностью обладает модель со следующими четырьмя переменными — наличием дооперационной ФП, линейным (переднезадним) размером ЛП, возрастом пациента и наличием ревматизма. Согласно таблице классификации, полученная модель предсказывает 89,6% реальных наблюдений.

Удвоенный логарифм функции правдоподобия (-2LL) составил 60,072, коэффициент детерминации R² по Nagelkerke — 70,6%. Вычисленная по методу χ^2 статистическая значимость данной модели с учетом всех коэффициентов составила p<0,001 (табл. 2).

Полученная статистическая модель адекватно отражает клинические данные, при этом все коэффициенты логистической регрессии статистически значимы при уровне альфа-ошибки 5%. Интерпретация полученных коэффициентов регрессии привела к следующим выводам.

При наличии у пациента ФП до операции шансы возникновения ФП в отдаленном периоде увеличиваются в 13,9 раза по сравнению с пациентами без аритмии. При увеличении возраста пациента на каждый год шансы возникновения ФП в отдаленные сроки после операции на митральном клапане увеличиваются в 1,08 раза. При

Таблица 2

Коэффициенты логистической регрессии

Независимая переменная	B	SE (B)	p	Exp (B)	95% CI
ФП до операции	2,636	0,700	<0,001	13,951	3,537; 55,024
Возраст, лет	0,076	0,032	0,017	1,079	1,014; 1,148
Размер ЛП, мм	0,078	0,036	0,029	1,081	1,008; 1,160
Ревматизм	2,254	0,732	0,002	9,525	2,268; 39,997
Константа	-11,237	3,082	<0,001	0,000	—

Примечание. B — коэффициент регрессии; SE (B) — стандартная ошибка коэффициента регрессии SE (B); Exp (B) — отношение шансов; 95% CI — 95% доверительный интервал для отношений шансов.

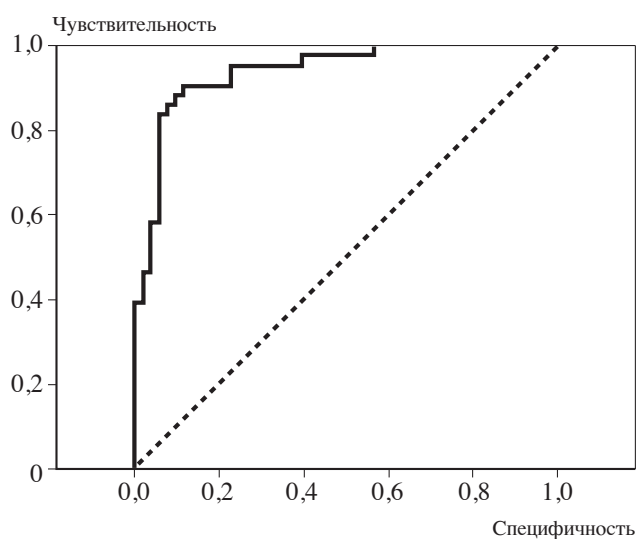
увеличении линейного (переднезаднего) размера ЛП на каждый сантиметр шансы ФП в отдаленном послеоперационном периоде возрастают в 1,08 раза. Наконец, наличие у пациента ревматизма увеличивает шансы ФП в отдаленные сроки после операции в 9,5 раза.

Полученная статистическая модель имеет вид:

$$\text{вероятность ФП в отдаленные сроки} = \frac{1}{(1+2,71^{-Z})},$$

где $Z = -11,237 + 2,636 \cdot x_1 + 0,076 \cdot x_2 + 0,078 \cdot x_3 + 2,254 \cdot x_4$; x_1 — ФП до операции (0 — нет, 1 — есть); x_2 — возраст, лет; x_3 — размер ЛП, мм; x_4 — ревматизм (0 — нет, 1 — есть).

Чувствительность модели согласно таблице классификации составила 90,7%, специфичность — 88,7%; прогностическая ценность положительного результата — 86,7%; прогностическая ценность отрицательного результата — 92,1%. По результатам ROC-анализа площадь под характеристической кривой составила 0,94 ($p < 0,001$), что свидетельствует о хорошей работоспособности модели (рисунок).



Результаты ROC-анализа.

Современные хирургические методики позволяют устранить ФП с достаточно высокой эффективностью и избавить значительную часть пациентов от риска ФП-ассоциированных осложнений и необходимости постоянного приема антикоагулянтов. Однако для наиболее эффективного лечения этой группы больных необходимо определение показаний к операции у каждого больного. Проведенный анализ позволил выявить влияние предоперационного статуса пациента на развитие ФП в отдаленные сроки после коррекции митрального порока. Представленная модель прогноза может способствовать созданию более детальных рекомендаций по хирургической абляции ФП.

Выводы. 1. У каждого пятого больного с митральным пороком сердца, осложненным ФП (19,6%), наблюдается самостоятельное восстановление синусового ритма после хирургического устранения клапанного порока. У 12% пациентов с исходным синусовым ритмом ФП возникает в отдаленном периоде.

2. На основе анализа результатов лечения 96 пациентов с митральной патологией создана высокоинформативная прогностическая модель, описывающая возникновение ФП в отдаленном периоде после операции на митральном клапане в зависимости от дооперационного статуса пациента.

3. Применение разработанной модели в кардиохирургической практике позволяет уточнить показания к сопутствующей хирургической абляции у конкретного больного до операции и более эффективно лечить значительную часть пациентов кардиохирургических стационаров.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Alexiou C., Doukas G., Oc M. The effect of preoperative atrial fibrillation on survival following mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation // Eur. J. cardio-thorac. Surg. — 2007. — Vol. 31. — P. 586–591.
- Bakir I., Casselman F.P., Brugada P. Current strategies in the surgical treatment of atrial fibrillation: review of the literature and

- Onze Lieve Vrouw clinic's strategy // *Ann. thorac. Surg.*—2007.—Vol. 83.—P. 331–340.
3. Brodell G.K., Cosgrove D., Schiavone W. Cardiac rhythm and conduction disturbances in patients undergoing mitral valve surgery // *Cleve. clin. J. med.*—1991.—Vol. 58.—P. 397–399.
 4. Calkins H., Brugada J., Packer D.L. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up // *Heart Rhythm.*—2007.—Vol. 4, № 6.—P. 1–46.
 5. Chua Y.L., Schaff H.V., Orszulak T.A., Morris J.J. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. Should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? // *J. thorac. cardiovasc. Surg.*—1994.—Vol. 107.—P. 408–415.
 6. Doty D.B. Surgical treatment of atrial fibrillation // *Heart Lung Circ.*—2004.—Vol. 13.—P. 280–287.
 7. Geidel S., Lass M., Boczor S. Surgical treatment of permanent atrial fibrillation during heart valve surgery // *Interactive cardiovasc. thorac. Surg.*—2003.—Vol. 2.—P. 160–165.
 8. Haines D.E., Wayne J., Waker J. The effect of radiofrequency catheter ablation on myocardial creatine kinase activity // *J. cardiovasc. Electrophysiol.*—1995.—Vol. 6.—P. 79–88.
 9. Lim E., Barlow C.W., Hosseinpour A.R. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair // *Circulation.*—2001.—Vol. 104.—P. 1–59.
 10. Louagie Y., Buche M., Eucher P. Improved patient survival with concomitant Cox Maze III procedure compared with heart surgery alone // *Ann. thorac. Surg.*—2009.—Vol. 87.—P. 440–446.
 11. Ngaage D.L., Schaff H.V., Mullany C.J. Influence of preoperative atrial fibrillation on late results of mitral repair: is concomitant ablation justified? // *Ann. thorac. Surg.*—2007.—Vol. 84, № 2.—P. 434–443.

Поступила в редакцию 11.10.2010 г.

G.G.Khubulava, M.E.Shajdakov, S.P.Marchenko,
I.I.Averkin, M.V.Didenko

PROGNOSIS OF PROBABILITY OF THE DEVELOPMENT OF ATRIAL FIBRILLATION AFTER SUCCESSFUL SURGICAL CORRECTION OF MITRAL VALVULAR DISEASE

The estimation of frequency of occurrence of atrial fibrillation in patients with mitral valvular diseases was made before operation and at the early postoperative period. A logistic regressive analysis has shown that the appearance of atrial fibrillation in long-term periods is influenced by 4 independent preoperative factors: preoperative atrial fibrillation, age, anterior-posterior size of the left atrium, diagnosis of rheumatism. The dependence of the appearance of atrial fibrillation on the preoperative status of the patient was detected. A statistical model having the prognostic value 89.6% has been constructed. The model is good in use, reliable and can be effectively used in everyday clinical practice in order to determine the probability of the appearance of atrial fibrillation at the postoperative period of the concrete patient and decision on necessity of surgical ablation.

© 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.

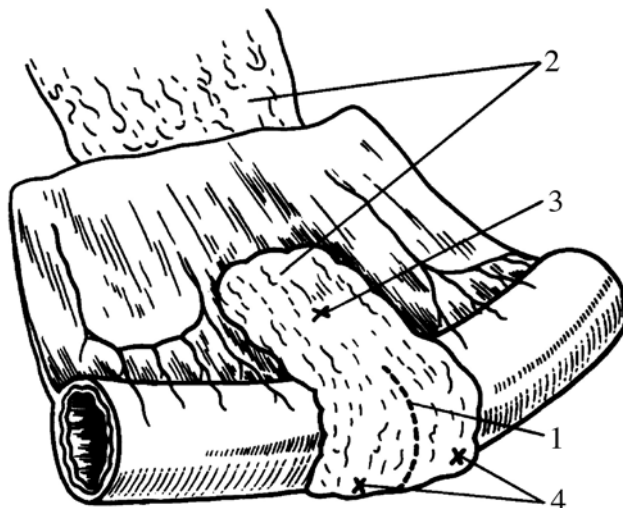


Рис. 1. Укрытие соустья тонкой кишки.

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

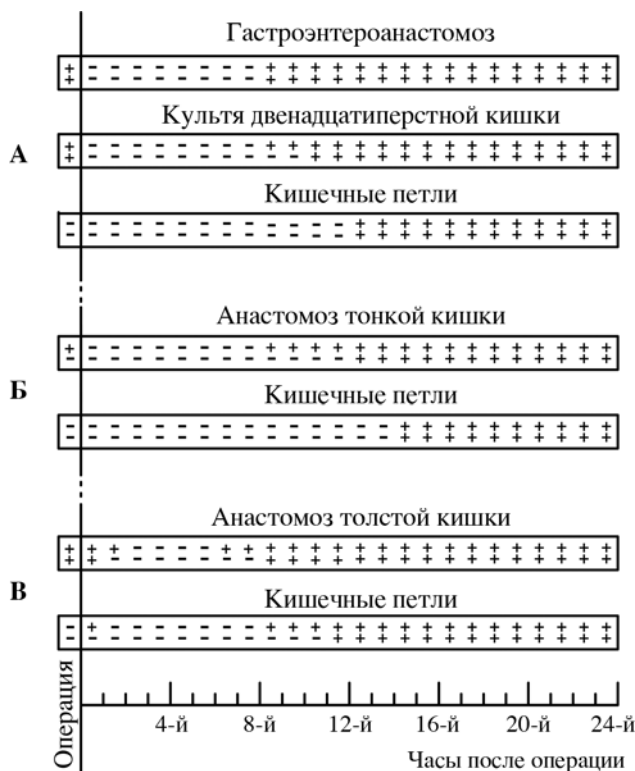


Рис. 2. Высеивание *E. coli* из брюшной полости в конце операции и в первые 24 ч. после: резекции желудка по Бильрот-II с односторонним швом анастомоза (А); формирования соустья тонкой кишки двухрядным швом (Б); формирования соустья толстой кишки двухрядным швом (В).

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 неполностью 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