

© Коллектив авторов, 2006

УДК 616-002.3:616-089.168.1-06:616-089.86:616.345

## СНИЖЕНИЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ТОЛСТОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА

СВ. Минаев, В.Ф. Доронин, Ф.В. Доронин, СВ. Тимофеев, В.С. Боташева  
Ставропольская государственная медицинская академия

**Б**олезнь Гиршпрунга представляет собой врождённое заболевание, характеризующееся хроническим застоем кишечного содержимого, расширением ободочной кишки с гипертрофией её стенки из-за недостаточности или полного отсутствия нервных ганглиев в толстой кишке [17].

Несмотря на значительные успехи в лечении этого заболевания, частота послеоперационных гнойно-септических осложнений остаётся высокой. Одномоментная брюшно-анальная резекция толстой кишки по Свенсону сопровождается большим числом послеоперационных осложнений со стороны колоректального соустья: несостоятельность швов - 6%, поздние стенозы - 8%, послеоперационный энтероколит - 39% [19]. В связи с указанным обстоятельством её применение у детей с врожденным мегаколоном в последние годы ограничено. Наибольшую распространенность получили недостаточно радикальные, но менее травматичные способы Дюамеля, Соаве и их усовершенствованные аналоги. По данным ряда авторов, летальность у оперированных детей составляет 2,8 - 31% [6, 15].

Одним из перспективных методов, обеспечивающих снижение послеоперационных осложнений, является системная энзимотерапия (СЭТ). Данный метод лечения основан на применении целенаправленно составленных смесей протеолитических ферментов и их кооперативном воздействии на весь организм в целом после частичного всасывания в пищеварительном тракте [5, 9].

Исследования, посвященные изучению механизмов формирования кишечных анастомозов, разработка новых способов хирургического лечения, позволяющих снизить частоту гнойно-воспа-

лительных осложнений, до настоящего времени продолжают оставаться актуальными.

Целью данного исследования являлось сокращение количества гнойно-септических осложнений при формировании толстокишечного анастомоза.

**Материал и методы.** Клиническая часть работы проводилась на базе кафедры детской хирургии Краевой детской клинической больницы г. Ставрополя с 1988 по 2005гг. Под нашим наблюдением находилось 42 ребенка в возрасте от 6 месяцев до 12 лет. Была использована видоизмененная методика операции Свенсона-Исакова с разделением ее на два этапа [3].

В ходе первого этапа, после чрезбрюшной мобилизации левых отделов толстой кишки с сохранением основной сосудистой аркады и насильственного растяжения заднепроходного сфинктера, производили резекцию кишки, эвагинированной через анус, и создавали временную трансанальную колостому. При этом, наряду с гипо- и аганглионарными участками ректосигмоидного и ампулярного отдела, по-возможности резецировали всю расширенную часть ободочной кишки. Благодаря этому, оставшаяся часть низведенной кишки вместе с брыжейкой свободно без сдавления размещалась в эвагинированной культе прямой кишки. Последняя отдельными узловыми швами подшивалась к стенке внутреннего цилиндра и брыжейке. Свободно свисающую часть выведенной кишки на газоотводной трубке фиксировали полосками лейкопластыря к коже ягодичной области и промежности. Межцилиндровое пространство дренировали латексными выпускниками. Через 12-14 дней выполняли второй этап оперативного вмешательства. Отсекали избыток выведенных кишечных цилиндров и окончательно формировали колоректальное

соустье однорядными сквозными швами синтетической нитью на расстоянии 1,5-2,0 см от переход-

ной складки. После деульсии ануса производили вправление анастомоза.

Таблица 1

**Распределение больных с болезнью Гиршпрунга в зависимости от анатомической локализации зон аганглиоза**

| Анатомическое расположение толстокишечного аганглиоза | Основная группа | Контрольная группа | Всего |
|-------------------------------------------------------|-----------------|--------------------|-------|
| Прямая кишка с переходом на сигмовидную               | 6               | 23                 | 29    |
| Прямая кишка и левая половина ободочной кишки         | 3               | 1                  | 4     |
| Правая половина толстой кишки                         | 1               | -                  | 1     |
| Экстраперитонеальная часть прямой кишки               | 2               | 6                  | 8     |
| Всего:                                                | 12              | 30                 | 42    |

Все пациенты были разделены на 2 группы (табл.1) сопоставимые по полу, возрасту, количеству и виду перенесенных операций. В основной группе (12 детей), начиная с третьего дня после проведения первого этапа операции, в течение 3 недель применяли полиферментную терапию (вобэнзим по 1 драже на 6 кг массы тела 3 раза в сутки.). В состав 1 драже вобэнзима (Германия) входит: панкреатин 100 мг, бромелаин 45 мг, папаин 60 мг, трипсин 24 мг, химотрипсин 1 мг, амилаза 10 мг, липаза 10 мг, рутозид 50 мг. Оценку эффективности лечения осуществляли с использованием комплекса клинических и лабораторных показателей, а также определения макро - и микроскопических изменений в зоне формирования колоректального анастомоза.

Во второй части работы проводили эксперимент на 70 беспородных крысах (начальная масса 150 г). Под кислородно-эфирной смесью с местным обезболиванием линии разреза 0,25% раствором новокаина в асептических условиях выполнялась срединная лапаротомия с последующим формированием толстокишечного анастомоза в с кишечной трубки. После проведения гемостаза брюшную полость ушивали наглухо отдельными узловыми швами.

Перед выполнением операции и в послеоперационном периоде в опытной группе (35 животных) через зонд вводили вобэнзим в дозе 100 мг/кг в сутки. Перед введением драже вобэнзима измельчали и растворяли в 2,0 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Полученную взвесь вводили шприцом через металлический зонд в желудок за 30 минут до приема пищи 2 раза в сутки на протяжении 21 дня. Животным контрольной группы через зонд вводили физиологический раствор.

Выводили животных из эксперимента на 1-е, 3, 5, 10, 21 и 90-е сутки после его начала с последующим тщательным осмотром и оценкой состояния анастомоза и брюшной полости, с забором толстой кишки в зоне анастомоза и прилежащих органов (желудка, тонкой кишки, сальника) для гистологического исследования. Полученные образцы фиксировали 10% раствором нейтрального формалина и заливали в парафин. Готовили срезы толщиной 8 - 10 микрон, которые окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону. Полученные препараты исследовали с помощью светового микроскопа.

Математическая обработка и анализ полученных данных выполнялись с использованием методов вариационной статистики. Сравнительная оценка результатов заживления послеоперационной раны в эксперименте в основной и контрольной группах проводилась с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона [16].

**Результаты и обсуждение.** У 2 детей (6,6%) контрольной группы детей отмечалось развитие осложнений в раннем послеоперационном периоде в виде спонтанного вправления низведенной кишки и параректального гнойника, которые были купированы консервативными мероприятиями. Послеоперационная летальность составила 3,3%. Поздние послеоперационные осложнения были представлены: спаечной кишечной непроходимостью - 1 (3,3%) и рецидивом запоров - 1 больной (3,3%). Последний устранили подслизистой внутренней миоектомией по Линну.

В основной группе детей, получавших полиферментную терапию, отёк и воспалительные из-

## **I ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ХИРУРГИЯ**

менения в области колоректального соустья были слабо выражены. При этом срок между первым и вторым этапами оперативного лечения сократили на 2-3 суток. Наряду с локальным снижением активности воспалительного процесса, вобэнзим модулировал физиологические защитные реакции организма. Переносимость СЭТ в клинических условиях была хорошей, ни у одного больного не отмечалось побочных эффектов. На фоне лечения отмечалась ранняя активация больных, что делало лечение более эффективным.

В ходе проводимого лечения в основной группе ранних послеоперационных осложнений и летальности не наблюдалось.

Через 6-12 месяцев у большинства детей при пальцевом исследовании прямой кишки валик анастомоза с трудом определяли на высоте 3-4 см от переходной складки. Такое смещение линии анастомоза мы связываем с особенностями регенерации оставшейся части анального отдела прямой кишки и влиянием мышцы, поднимающей задний проход. Параллельно с удлинением анального канала происходило восстановление его замыкательной функции. Поздних стенозов соустья, каломазания и признаков энтероколита не отмечали.

Таким образом, отсроченное формирование колоректального анастомоза при операции брюшно-анальной резекции в сочетании с полиферментной терапией позволило снизить риск развития тяжелых послеоперационных гнойно - септических осложнений и добиться хороших отдалённых результатов.

В обеих группах животных через 1 сутки после начала эксперимента между стенками анастомоза отмечались отложения фибрина с лейкоцитами и эритроцитами. На брюшине кишки были видны десерозированные участки с десквамацией и разрушением эпителиальных клеток. Между клетками брюшины определяли скопления фибрина, полиморфноядерных лейкоцитов и гемолизированных эритроцитов. Подлежащая соединительнотканная строма брюшины была отечна, разрыхлена, с выраженными сосудистыми нарушениями (гиперемия сосудов, стазы, тромбоз, кровоизлияния), имело место острое экссудативное воспаление. В строме брюшины отмечалась лейкоцитарная инфильтрация. В стенке кишки, особенно в слизистой оболочке и подслизистом слое, определяли очаговые лимфоцитарные инфильтраты. В контрольной группе, кроме того отмечали эозинофильную инфильтрацию. То есть изменения в зоне анастомоза у животных опытной и контрольной группы были аналогичные.

Через 3 суток после эксперимента в обеих группах животных десерозированные участки брюшины в области анастомоза сохранялись. На поверхности этих участков были видны отложения фибрина с лейкоцитами. В контрольной группе сохранялись отек и гиперемия сосудов, кровоизлияния, диффузная инфильтрация серозной оболочки полиморфноядерными лейкоцитами с примесью эозинофилов. У животных опытной группы в подлежащей соединительнотканной основе брюшины отмечалось уменьшение отека, но сосудистые нарушения сохранялись в виде полнокровия сосудов, стазов, красных тромбов в просвете вен, кровоизлияний. Наблюдалась картина острого серозного воспаления: диффузная инфильтрация стромы брюшины лимфоцитами с примесью плазматических клеток, макрофагов. В 2-х наблюдениях из группы контроля были обнаружены микроабсцессы в серозной оболочке, а в просвете лимфатических сосудов - лейкоцитарные тромбы. В опытной группе признаков гнойного воспаления брюшины не отмечалось.

К 5-м суткам в обеих группах животных сохранялись десерозированные участки брюшины. У животных опытной группы значительная часть фибрина лизировалась, особенно по краям дефектов с пролиферацией мезотелиальных клеток в виде островков. В контрольной группе животных отек брюшины уменьшился, снизилась интенсивность сосудистой реакции. Брюшина была инфильтрирована полиморфноядерными лейкоцитами с примесью эозинофилов. В составе инфильтрата увеличивалось количество лимфоцитов и плазматических клеток, особенно вокруг сосудов. В опытной группе отмечали исчезновение отека в подлежащей строме брюшины, растворение микротромбов, рассасывание кровоизлияний и исчезновение стаза.

Таким образом, уже к 5-м суткам в основной экспериментальной группе произошло полное восстановление кровообращения в системе микроциркуляции. В строме брюшины отмечалось уменьшение экссудации. На фоне умеренной диффузной инфильтрации лимфоцитами были обнаружены очаговые периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты. В зоне анастомоза и кишечной стенке отек уменьшился при сохраняющейся лимфоплазмоцитарной инфильтрации слизистой и подслизистой оболочек.

В контрольной группе животных только к 10-м суткам происходило истончение фибринозной пленки и рассасывание ее по краям, где были видны глыбки рыхлого фибрина. Наблюдалось сгла-

живание границ десерозированных участков, на их поверхности появлялся тонкий слой мезотелиальных клеток. Исчезал отек брюшины, нормализовалось кровообращение. В серозной оболочке определялись диффузно-очаговые, преимущественно лимфоплазмочитарные, инфильтраты с примесью нейтрофилов и эозинофилов. В слизистом и подслизистом слоях кишки определялись преимущественно периваскулярные лимфоплазмочитарные инфильтраты. У животных опытной группы фибрин практически полностью рассасывался, начиналось формирование молодой грануляционной ткани. Происходила нормализация кровообращения в системе микроциркуляции с полным исчезновением отека, уменьшалась интенсивность экссудативной фазы воспаления. Преобладала продуктивная реакция как проявление регенераторных процессов.

Через 21 сутки в контрольной группе животных отмечалось полное рассасывание фибрина с замещением его грануляционной тканью и образованием рыхлых сращений между листками висцеральной брюшины. Рыхлые сращения были богаты клеточными элементами: фибробластами, гистиоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками, местами встречались крупные многоядерные клетки. В опытной группе спайки состояли из грануляционной ткани, в которой, помимо новообразованных сосудов и клеточных элементов, определялись пучки новообразованных коллагеновых волокон, воспалительная инфильтрация грануляционной ткани отсутствовала. Экссудативная фаза воспаления трансформировалась в фазу пролиферации. В толще брюшины и в области анастомоза при этом встречались очаговые лимфоцитарные инфильтраты, расположенные преимущественно периваскулярно.

На 28-е сутки у животных контрольной группы в зоне анастомоза и между листками брюшины определялась созревающая грануляционная ткань, построенная в основном из пучков коллагеновых волокон с умеренным содержанием сосудов и клеточных элементов - фибробластов, фиброцитов, макрофагов, гистиоцитов, лимфоцитов. В толще брюшины определялись единичные лимфоцитарные инфильтраты, что свидетельствует о завершении процессов организации. В опытной группе созревающая грануляционная ткань в области анастомоза содержала большое количество волокнистых структур. Поверхность ее на значительном протяжении была покрыта регенерирующими мезотелиальными клетками. Воспалительная реакция полностью купировалась.

Полная мезотелизация брюшины наступала

через 3 месяца после начала эксперимента. Спайки в обеих группах животных состояли из зрелой соединительной ткани, в том числе расположенные в зоне толстокишечного анастомоза.

Состояние толстокишечного анастомоза, по данным макроскопического исследования брюшной полости в опытной и контрольной группах животных, представлено в таблице 2. Расчеты подтвердили достоверность полученных данных, что дает возможность говорить о преимуществах в формировании толстокишечного соустья под воздействием полиферментного препарата вобэнзим.

Из полученных данных следует, что при оральном применении полиферментного препарата в области сформированного анастомоза последовательно более быстро развиваются процессы организации: от деструктивных (дисциркуляторных, воспалительных) до пролиферативных. Происходит быстрое лизирование фибрина в зоне повреждения брюшины, исчезает отек стромы брюшины, восстанавливается кровообращение в системе микроциркуляторного русла и уменьшается экссудативная фаза воспаления. При использовании энзимов воспалительная реакция носит асептический характер.

Полученные данные также свидетельствуют в целом об эффективности полиферментных препаратов, которые воздействуют на основные патогенетические звенья ряда состояний, встречающихся в клинической хирургии. Гидролитические ферменты ускоряют процессы катаболической фазы воспаления с более ранним переходом ее в анаболическую. Этому способствуют противоотечный, противовоспалительный, анальгетический, фибринолитический и иммуномодулирующий эффекты полиферментной терапии [8]. Патогенетическое применение ферментной терапии в послеоперационном периоде обуславливалось протеолитическим и противовоспалительным действием энзимов, позволяя уменьшить воспаление и отек в области кишечного анастомоза.

Проблема несостоятельности кишечного шва до настоящего времени остается неразрешенной. Высокий процент (4-32) несостоятельности швов после вмешательств на толстой кишке связывают с анатомо-физиологическими особенностями строения, характером и вирулентностью населяющей ее микрофлоры [1, 7, 13]. Поэтому создание оптимальных условий для заживления швов и анастомозов желудочно-кишечного тракта - основной резерв улучшения ближайших результатов в абдоминальной хирургии.

Как известно, целостность хирургических швов зависит от ряда причин - как со стороны

анастомозируемых органов, так и внеорганных. В экспериментальных работах [2] была показана важная роль коллагена при формировании соустья. В области наложенного анастомоза происходит два диаметрально противоположных процесса [18]. Первый обусловлен механической прочностью шва и зависит в большей мере от рядности наложенных швов. Второй процесс - это биологическая прочность (герметичность) шва, которая и определяется процессами коллагеногенеза. Диспропорция в состоянии этих двух факторов и таит в себе угрозу несостоятельности шва [4].

Существует точка зрения [14], что в первые дни после операции на кишечной трубке брюшная полость инфицируется кишечной микрофлорой, проникающей в нее из просвета оперированного органа через физически герметичный шов. При

этом максимум микробной проницаемости кишечного шва приходится на 2-3-и сутки после операции и зависит от вида кишечного шва, его протяженности и концентрации микробов в просвете оперированного органа.

Выполнение нами промежуточной колостомы при формировании колоректального анастомоза при брюшно-анальной резекции по Свенсону-Исакову у детей с болезнью Гиршпрунга позволило нам уменьшить угрозу несостоятельности толстокишечного соустья. Параллельное применение полиферментной терапии в послеоперационном периоде дало возможность не только ускорить процессы заживления за счет укорочения фаз воспаления, но и предотвратить несостоятельность толстокишечного анастомоза, а также развитие послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

Таблица 2

Оценка состояния анастомоза после проведения эксперимента

| Группа обследованных | Состояние анастомоза |                                |                                 |                                                      |                                                        |                                |
|----------------------|----------------------|--------------------------------|---------------------------------|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|--------------------------------|
|                      | Несостоятельность    | Ранняя спаечная непроходимость | Поздняя спаечная непроходимость | Фиксация анастомоза к другим органам брюшной полости | Фиксация спайками анастомоза к передней брюшной стенке | Удовл. формирование анастомоза |
| Контрольная          | 3                    | 4                              | 2                               | 10                                                   | 5                                                      | 11                             |
| Опытная              | 2                    | -                              | 1                               | 6                                                    | 3                                                      | 23                             |

### Выводы

1. Использование полиферментного препарата вобэнзим приводило к минимизации гнойных процессов в области формирования кишечного анастомоза и обеспечивало асептический характер течения воспаления.

2. Отсроченное формирование колоректального анастомоза при операции брюшно-анальной резекции у детей с болезнью Гиршпрунга позволило

снизить риск развития тяжелых послеоперационных гнойно-септических осложнений, сократить сроки лечения и достичь хороших отдалённых результатов лечения.

Исследование проводилось в рамках гранта Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых докторов наук МД-1078.2005.7.

### Литература

1. Бебуришвили, А. Спаечная болезнь брюшной полости / А. Бебуришвили, А. Воробьев, И. Михин // Эндоскопическая хирургия.- 2003. - №1. - С. 51-63.
2. Гостищев, В.К. Энзимотерапия неспецифической хирургической инфекции (экспериментально-клиническое исследование) / В.К. Гостищев // Автореф... докт. мед. наук., Москва, 1972. - 34 с.
3. Доронин, В. Методы хирургического лечения и послеоперационные осложнения при болезни Гиршпрунга у детей. / В. Доронин, В. Мартыненко, Н. Быков // В сб. Актуальные вопросы хирургии детского возраста, Ставрополь, 1995. - С. 26-30.
4. Запорожец А.А. Механизм возникновения и профилактика перитонита после операций на желудочно-кишечном тракте / А. А. Запорожец // Автореф. дис... докт. мед. наук. Минск, 1984.
5. Кошкин, В. Полиферментные препараты в хирургической практике. / В. Кошкин, С.Минаев, Ю.Спесивцев // СПб.: Человек, 2004, 112 с.
6. Красовская, Т. Острая форма болезни Гиршпрунга у новорождённых / Т.Красовская, И.Муратов, Т.Кобзева // Педиатрия. - 1995. - № 4 - С. 148-149.

между группами не выявлено.

**Обсуждение.** Представленные выше данные о частом выявлении ДСТ у молодых больных с признаками АГ подтверждают сведения [6,7] о возможности повышения АД при ДСТ. Хотя до недавнего времени принято было считать, что молодые люди с признаками ДСТ обычно склонны к гипотензивным реакциям вплоть до пресинкопальных и синкопальных состояний.

Следует подчеркнуть, что у всех изученных нами больных вторичный характер АГ исключался как с эндокринологических, так и почечных позиций (УЗИ почек, УЗИ сосудов почек, креатинин крови и др.). Среди реальных патогенетических предпосылок повышения АД при ДСТ называют врожденные особенности строения сосудистого русла с нарушением периферического сопротивления, изменения нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой деятельности, различные мембранопатии, личностные сдвиги [1,3].

Данные о влиянии ДСТ на течение АГ нам не удалось встретить в доступной литературе. Установлено, что подавляющее большинство молодых людей с артериальной гипертензией являются носителями большого числа стигм дизэмбриогенеза. Но при этом, как сообщалось нами ранее, их фенотип заметно отличается от фенотипа гипотоников. У пациентов с ДСТ показатели СМАД характеризуются менее выраженным повышением АД, то есть отличаются более мягким течением по сравнению с АГ, развившейся без дисплазии соединительной ткани.

Сочетание повышенного АД и ДСТ приводит к более выраженному изменению геометрии сердца, чем изолированная АГ. Анализ эхокардиографических показателей в двух группах молодых больных с повышенным АД в зависимости наличия или отсутствия у них признаков ДСТ показал, что конечно-диастолический размер левого желудочка был больше, чем в контроле, причем в группе пациентов с АГ и ДСТ этот показатель оказался максимальным. По размерам левого предсердия получена разница более 30% в группе пациентов с ДСТ и АГ. То есть, у пациентов с повышенным

артериальным давлением на фоне дисплазии соединительной ткани сердца морфофункциональные изменения сердца оказались более выраженными, чем в группе больных АГ без ДСТ. Поэтому считаем возможным говорить о наличии диспластикозависимого ремоделирования. Несмотря на меньшую гемодинамическую нагрузку (менее выраженная АГ) при наличии ДСТ развивается более выраженная дилатация камер сердца. Причин этому несколько. Кроме малых аномалий сердца, наличие которых может усиливать гемодинамическую нагрузку, видимо, играют роль наследственно обусловленные особенности соединительнотканного каркаса, особенности его гистогенеза, которые способствуют более быстрому развитию структурной перестройки миокарда [2].

Полученные данные, во-первых, указывают на необходимость учета конституционально-наследственных особенностей при проведении оценки ремоделирования органов-мишеней в случае наличия АГ, а, во-вторых, создают обоснованную базу для дальнейшей разработки дифференцированных подходов к проведению кардиопротекции в рамках комплексной терапии АГ с учетом наличия или отсутствия ДСТ.

#### Выводы

1. Большинство молодых больных, направленных в стационар по поводу артериальной гипертензии, отличаются повышенной внешней стигматизацией.

2. Наличие ДСТ у молодых больных артериальной гипертензией приводит к некоторому снижению основных показателей суточного мониторинга АД.

3. Несмотря на более мягкий характер артериальной гипертензии при наличии ДСТ, структурная перестройка миокарда, особенно левых его отделов, и в первую очередь левого предсердия, у таких пациентов оказывается более выраженной по сравнению с больными артериальной гипертензией без ДСТ, что свидетельствует о диспластикозависимом ремоделировании миокарда у больных АГ при наличии у них соединительнотканной недостаточности.

#### Литература

1. Верещагина, Г. Н. Синдром артериальной гипертензии у молодых / Г.Н. Верещагина, М.А. Перекальская, О.В. Лисиченко // Клин. мед. - 2001. - № 5. - С. 56-60.
2. Вершинина, А.М. Роль патологии клеточных мембран в формировании артериальной гипертонии / А.М. Вершинина, Л.И. Гапон, Н.П. Шуркевич [и др.] // Тер. арх. - 1998. - № 12. - С. 24-28.
3. Вышиньска, Т. Артериальная гипертензия у детей и молодежи / Т. Вышиньска, П.И. Янушевич // Новости фармации и медицины: Сб. - Варшава, 1998. - С. 1-21.
4. Земцовский, Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца / Э.В. Земцовский. - СПб., 2000. - 115 с.
5. Кобалава, Ж.Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое