

Данные опроса больных, оценки качества жизни по общей и специальной шкалам, результаты эндоскопической и рентгенологического исследований позволяют считать результаты применяемого у нас способа лечения хорошими.

УДК 617-089:616 34-007 272

В.А. Козлов, С.Ю. Медведева,
А.Г. Макаровичкин, А.В. Чернов

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ

Уральская государственная медицинская академия,
Институт физики металлов УрО РАН,
Центральная городская клиническая больница №1

Синдром интестинальной недостаточности является обязательной составляющей патогенеза любой тяжелой абдоминальной патологии. Согласно современным представлениям, именно нарушения барьерной функции ЖКТ при синдроме кишечной недостаточности создает условия для неконтролируемой транслокации условно-патогенных микроорганизмов и поддержания септического процесса даже при достаточно эффективной санации других очагов инфекции. Наибольшее значение синдром интестинальной недостаточности имеет в развитии острой кишечной непроходимости и распространенного перитонита. Моторно-эвакуаторные нарушения при этой патологии сопровождаются мезентериальным ангиоспазмом, что приводит к ишемическому повреждению кишечной стенки, массивному поступлению условно-патогенных микроорганизмов, их токсинов в портальное кровеносное русло и лимфатическую систему и обуславливает неблагоприятный исход [2]. Кишечная недостаточность становится «мотором» полиорганной дисфункции, которая приводит пациента к летальному исходу [1,3,9].

С целью коррекции несостоятельности кишечного барьера предложены методики интестинального дренирования и лаважа, различные фармакологические и физиотерапевтические способы стимуляции моторной активности желудочно-кишечного тракта, применение антиглоксантов [4,5,10,11]. Механическое дренирование кишечника, к сожалению, не всегда способно предотвратить ишемию кишечной стенки, а возможности медикаментозных методов зачастую ограничены ввиду нарушенной регуляции сократительной активности кишки в условиях гипоксии [7].

Известно, что моторная активность тонкого кишечника находится под контролем внешней иннервации. При этом повышение давления в каком-либо из отделов тонкой кишки, характерное для кишечной непроходимости, за счет тормозного энтеро-энтерального рефлекса, реализуемого через головной мозг, приводит к торможению сократительной активности всего кишечника. Кроме этого, повышение внутрипросветного давления закономерно приводит к микроциркуляторным нарушениям в стенке кишки, обуславливая ее ишемию [4]. Работами

А.А. Курыгина и соавт. показано, что вагальная денервация устраняет негативное влияние на кровоснабжение и моторно-эвакуаторную активность кишечника за счет разобщения центров, отвечающих за моторную функцию и находящихся в продолговатом мозге, и эффекторных единиц, которыми являются система микроциркуляции, а также мышечный и сфинктерный аппарат кишечника [5,6]. При этом регуляция системы микроциркуляции и гладких мышц осуществляется внутристеночными нервными сплетениями. Аfferентные импульсы, генерируемые в подслизистом сплетении Мейсснера, передаются непосредственно на эfferентные нейроны внутристеночного сплетения Ауэрбаха. В итоге, под влиянием автономных интрамуральных метасимпатических нервных структур происходит улучшение интрамурального кровотока, снижение порога возбудимости тонкой кишки, усиление ее моторной, эвакуаторной и секреторной функции, что позволяет корректировать нарушения в тонкой кишке в условиях перитонита и предотвращать или существенно нивелировать развитие пареза кишечника и ишемического повреждения кишечной стенки, а значит, и прогрессирование синдрома кишечной недостаточности.

Таким образом, существуют реальные предпосылки применения денервации тонкой кишки в комплексе лечебных мероприятий при острой кишечной непроходимости. В.В. Плечевым был предложен способ денервации тонкой кишки, заключающийся во внутрибрюшечном периартериальном введении клеевой композиции – «Сульфакрилата». Существенными недостатками данного способа являются неуверенность в эффекте и невозможность дозирования токсического воздействия во времени, так как для того, чтобы вещество, вводимое внутрибрюшечно, оказало свое действие, необходимо его высвобождение из композиции, диффузия и пропихивание стенки артерии. Прогнозирование и регулирование этого процесса в предложенной методике невозможно. Отрицательным моментом использования клеевой композиции является опасность повреждения сосудов и некроза тканей брыжейки, трудоемкость и травматичность методики, связанная с введением большого количества композиции из нескольких пункционных точек, возможность инфицирования, а также развития непрогнозируемых аллергических реакций в связи с введением нерассасывающегося инородного вещества.

Ранее нами были показаны преимущества использования криогенного воздействия для деструкции нервных волокон, в частности, волокон блуждающего нерва в стенке желудка. В экспериментах на животных нами доказано, что криовоздействие с экспозицией до 15 с при надежном разрушении нервных волокон не сопровождается некрозом окружающих тканей, а перфорация органа наступала при криовоздействии с экспозицией 6 мин [8]. Это послужило обоснованием использования криовоздействия для лечения синдрома кишечной недостаточности кишечной непроходимости.

Целью нашего исследования являлось изучение возможностей применения криоденервации тонкой кишки для восстановления моторно-эвакуаторной функции тонкого кишечника при лечении острой кишечной непроходимости и перитонита.

Методики и материалы

Параметры кроводействия предварительно были установлены в эксперименте. В качестве модели использовали сосудисто-нервный пучок брыжейки тонкой кишки крысы в условиях острой кишечной непроходимости и перитонита. В эксперименте использовано 85 лабораторных животных в возрасте от 6 до 12 мес весом от 120 до 220 г, содержащихся на стандартном рационе вивария.

Модель тонкокишечной непроходимости воспроизводили по оригинальной методике. Под эфирным наркозом в асептических условиях выполняли срединную лапаротомию. В 3-5 см проксимальнее илеоцекального угла на петлю подвздошной кишки, включавшую участок брыжейки с крупным сосудом, накладывалась шелковая лигатура. Натяжение лигатуры дозировали таким образом, чтобы сформировать препятствие для пассажа кишечного содержимого без лигирования приводящего артериального сосуда. После манипуляции брюшная полость ушивалась наглухо.

Все животные были разделены на три группы:

Группа 1. Животные, которым не производили ликвидацию кишечной непроходимости.

Группа 2. Животным этой группы через сутки после формирования острой кишечной непроходимости выполнялась релапаротомия, восстановление пассажа кишечного содержимого путем устранения лигатуры.

Группа 3. Животным этой группы после восстановления проходимости желудочно-кишечного тракта выполнялась криоденервация тонкой кишки по оригинальной методике. Производили контактное криовоздействие, последовательно перемещая криодеструктор по корню брыжейки тонкой кишки с экспозицией воздействия в каждой точке в 1 с. Использовали криодеструктор, разработанный в нашей Лаборатории с постоянной рабочей температурой рабочей поверхности -180°С.

Результаты эксперимента оценивали путем клинического наблюдения, морфологического исследования подвздошной кишки, брыжейки тонкой кишки, ларингальной брыжины и паренхимы печени. Животные выводились из эксперимента в 1-е, 3-и, 5-е и 7-10-е сутки после релапаротомии. Полученные фрагменты органов фиксировали в 10% нейтральном формалине, окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизону.

Результаты и обсуждение

В первой группе животных летальность к третьим суткам составила 100%. У крыс имела место яркая клиническая картина острой кишечной непроходимости с явлениями интоксикации и гиповолемии. Животные были неопытны, адинамичны, заторможены, неадекватно реагировали на внешние раздражители. Обращало внимание вздутие и асимметрия живота. На вскрытии выявлялись изменения, характерные для гнойного перитонита, обусловленного гангреной тонкой кишки.

При гистологическом исследовании биоптатов внутренних органов в первые сутки наибольшие изменения выявлялись в тонкой кишке и ее брыжейке. В стенке приводящего участка кишки определялось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, в брыжейке было выявлено полнокровие сосудов, участки очагового некроза с перифокальной диффузной лейкоцитарной инфильтрацией, местами – очаговая периваскулярная туч-

ноклеточная реакция. В нервных волокнах брыжейки обнаруживалась очаговая деструкция перин- и эндоневрия с некрозом шванновских клеток. В печени определялось очаговое полнокровие порталных вен и синусоидов. На вторые сутки наблюдались некроз ворсин слизистой оболочки тонкой кишки, деструкция стенок сосудов брыжейки. В печени имел место очаговый некроз гепатоцитов, прогрессировали изменения со стороны микроциркуляторного русла. В брыжине развивалась очаговая деструкция эластических и коллагеновых волокон с перифокальной лейкоцитарной инфильтрацией.

Во второй группе летальность составила 50%. Несмотря на ликвидацию непроходимости, у половины животных прогрессировали некробиотические изменения стенок кишки. На вскрытии у одного животного выявлена гангрена кишки, у остальных – явления разлитого гнойного перитонита с прогрессированием динамического компонента непроходимости. В остальных случаях к 5-7 суткам животные выглядели практически здоровыми. При релапаротомии у выживших крыс обнаруживали умеренную гиперемию брыжины, наличие мутного серозного выпота, дилатированные петли тонкой кишки, содержащие большое количество жидкости.

При гистологическом исследовании к 3 суткам после релапаротомии в тонкой кишке обнаруживали очаговую деструкцию покровного эпителия верхушек ворсин, а также диффузную лимфоплазмоцитарную инфильтрацию собственной пластинки слизистой. В брыжейке имело место очаговое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация. Деструктивных изменений нервных волокон не выявлялось. В печени наблюдался умеренный стромальный отек и очаговые круглоклеточные инфильтраты в паренхиме. Структурных изменений в брыжине выявлено не было.

На 5-е сутки послеоперационного периода в стенке тонкой кишки определялись участки очагового некроза до серозной оболочки, формирование лейкоцитарного вала, лейкоцитарная инфильтрация прилегающей брыжейки. В брыжейке наблюдались участки некроза в формирующемся абсцессе.

На 7-е сутки после ликвидации непроходимости в кишке наблюдалось восстановление слизистой оболочки, хотя она и выглядела истонченной. В подслизистой и серозной оболочках определялась умеренная диффузная лейкоцитарная инфильтрация. В брыжейке тонкой кишки имели место очаговый некроз и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла.

На 10-е сутки в тонкой кишке, ее брыжейке, печени сохранялось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и явления лимфостаза.

В третьей группе летальность составила 10%. При клиническом наблюдении в этой группе животных после выполнения манипуляции отмечалось усиление перистальтики, активизация пульсации сосудов брыжейки. Животные экспериментальной группы активнее двигались, ранее, чем животные контрольной группы, начинали питаться. Осложнений, связанных собственно с методикой криоденервации, мы не наблюдали.

В тонкой кишке в первые сутки после релапаротомии определялся очаговый некроз части ворсин слизистой оболочки, в собственной пластинке – умеренная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с примесью не-

большого количества лейкоцитов. В прилежащей брыжейке отмечалось развитие очагового некроза с участками кровизлияний. В остальных участках брыжейки имело место очаговое полнокровие сосудов и периваскулярная тучноклеточная реакция без некрозов и гнойных очагов. В печени структурных изменений не обнаружено. В брюшине наблюдалось полнокровие части капилляров с развитием периваскулитов.

На третьи сутки послеоперационного периода в стенке кишки определялся умеренный отек собственной пластинки слизистой, в брыжейке – фрагментация и набухание нервных волокон. В печени имело место очаговое полнокровие порталных вен и синусоидов.

На пятые сутки сохранялся умеренный отек собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки, умеренная диффузная лейкоцитарная инфильтрация подслизистой и серозной оболочек. В брыжейке наблюдалось полнокровие части сосудов микроциркуляторного русла и очаговые скопления лимфолейкоцитарного инфильтрата. Структурных изменений печени и брюшины не наблюдалось.

На 7-е и 10-е сутки в тонкой кишке, ее брыжейке, печени сохранялось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и явления лимфостаза.

При использовании криовоздействия отмечены следующие морфологические изменения. При гистологическом исследовании в указанные сроки оказалось, что при экспозиции в 1 с нервные волокна подвержены выраженным деструктивным изменениям в виде фрагментации, дезориентации, зернистого распада. При морфологическом исследовании ветвей верхних брыжесчных артерий и вены признаков глубокой деструкции стенок сосудов выявлено не было. Имелись дистрофические изменения в стенке сосудов, которые в последующем подвергались обратному развитию.

Таким образом, при кишечной непроходимости и перитоните в эксперименте, используя предложенный способ, уже при экспозиции в 1с удается получить стойкую денервацию тонкой кишки и выраженный лечебный эффект. Если летальность в группе животных, получивших традиционное оперативное пособие, составила 50%, то с использованием предложенного нами метода – 10%. Это дало нам возможность применить способ в клинике. С учетом особенностей анатомического строения органов человека, экспериментальных животных и проведенных нами ранее работ по криоденервации экспозиция была увеличена.

Способ был применен в комплексном лечении 24 больных острой кишечной непроходимостью и перитонитом. Во всех случаях достигнуто восстановление тонуса кишечной стенки, активизация пульсации кровяных сосудов, усиление перистальтики. Осложнений, связанных собственно с криовоздействием, мы не наблюдали. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдалось раннее разрешение пареза кишечника, явлений ранней спастичной непроходимости не наблюдали ни в одном случае. Все больные были выписаны из стационара на 7-10 сутки.

Выводы

1. В эксперименте при лечении синдрома кишечной недостаточности криовоздействие обеспечивает стойкую денервацию тонкой кишки и позволяет уменьшить летальность с 50 до 10%.

2. Использование криоденервации тонкой кишки в клинике способствует более раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника.
3. Предлагаемый способ достаточно надежен, малотравматичен, прост в исполнении и для широкого применения в клинике требует дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Г.Р. Полиорганный недостаток при кишечной непроходимости и перитоните // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С.98.
2. Ашрафов Р.А. Реакция регионального абдоминального кровотока при перитоните на применение вазоактивных препаратов по данным селективной ангиографии и реографии // Вестн. хир. – 2002. - №4. – С.20-24.
3. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т.6, № 11. – С.42-48.
4. Ерюхин И.А., Пстров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. – СПб: Питер, 1999. – 443с.
5. Косточенко А.Л., Костин А.А., Курыгин А.А. Энтéraleное искусственное питание в интенсивной медицине. – СПб: Специальная литература, 1996. – 330с.
6. Курыгин А.А., Курыгин А.А., Серова Л.С., Смирнов А.Д. Ваготомия в нестандартных ситуациях. – СПб: Гиппократ, 1997. – 156с.
7. Курыгин А.А., Майстренко Н.А., Полушин Ю.С., Ревун Г.О. Ганглиоблокаторы в абдоминальной хирургии: факты и гипотезы. Сообщение I. Бензогексоний и моторная функция желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде // Вестн. хир. – 2002. - №4. – С.11-16.
8. Овчинников В.И. Криоваготомия и возможность ее использования при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... к.м.н. – Екатеринбург, 1994. – 24с.
9. Ellis H. The clinical significance of adhesions: Focus on intestinal obstruction // Eur. J. Surg. – 1997. – Vol. 57, N7. - P.5-9.
10. Feigin E., Seror D., Szold A. Water-soluble contrast material has no therapeutic effect on postoperative small-bowel obstruction: Results of a prospective randomized clinical trial // Am. J. Surg. – 1996. – Vol. 171, N5. – P.227-229.
11. Shukla V.K., Ojha A.K., Pandey M., Pandey B.L. Pentoxifylline in perforated peritonitis: results of a randomized, placebo controlled trial // J. Trauma. – 2001. - Vol. 51, N5. – P.939-943.