

**Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Кубанский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и
социальному развитию РФ
Кафедра хирургических болезней детского возраста**

СПАЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ.

(учебно-методическое пособие)

Краснодар . 2009 г.

Составители: профессор В.А. Тараканов, д.м.н., зав. кафедрой хирургических болезней детского возраста;
доцент В.М. Старченко, к.м.н.;
доцент В.М. Надгериев, к.м.н.;
доцент А.Е. Стрюковский, к.м.н.;
к.м.н. А.Н. Луняка;
Е.Г. Колесников.

Общая редакция проф. Тараканова В.А.

Рецензенты: заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов КГМУ, д.м.н., проф. Гуменюк С.Е.

заведующий кафедрой факультетской хирургии КГМУ, д.м.н., проф. Лищенко А.Н.

Рекомендовано к изданию ЦМС КГМУ протокол № от .2009г.

В учебно-методическом пособии с современных позиций изложены сведения об одном из наиболее частых и тяжёлых послеоперационных осложнений – спаечной непроходимости кишечника у детей. Освещены вопросы патоморфоза и развития спаечного процесса в брюшной полости, дано описание характерных клинических проявлений кишечной непроходимости в детском возрасте, указана роль современных методов диагностики заболевания. В пособии приведены данные о лечебно-тактических подходах в отношении различных форм спаечной кишечной непроходимости на основе современной классификации, описаны методы лечения и профилактики указанной патологии. Пособие предназначено для студентов высших медицинских учебных заведений и врачей-интернов, а также для детских хирургов, педиатров, хирургов общего профиля.

Спаечная непроходимость кишечника до настоящего времени остаётся актуальнейшей и нерешённой проблемой хирургии, в том числе и детского возраста. Длительность её изучения соответствует всей истории развития абдоминальной хирургии. Однако, вопросы диагностики, лечения и профилактики спаечной кишечной непроходимости вновь и вновь являются предметом изучения и дискуссий и до сих пор остаются в центре внимания исследователей и практических врачей.

Статистика свидетельствует о высокой частоте встречаемости послеоперационной спаечной непроходимости кишечника у детей - до 13,5 %, при этом, отмечается существенная доля рецидивирующего характера течения патологии - порядка 7 % - 15 % случаев. Летальность при этом заболевании колеблется от 7,6% до 19%, достигая в ряде случаев 31,4 % - 55 %. Актуальность проблемы в современных условиях поддерживается возрастанием числа и объема оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии. Любое оперативное вмешательство на органах брюшной полости сопровождается развитием спаечного процесса той или иной степени выраженности. Развитию спаек способствуют травматическое или бактериальное повреждение брюшины, длительный парез кишечника и наличие воспалительного экссудата в брюшной полости. Спаечный процесс с развитием межкишечных спаек нередко вызывает деформацию кишечной трубки с развитием непроходимости пищеварительного тракта. При этом, спаечная кишечная непроходимость является одним из наиболее грозных осложнений послеоперационного периода, так как запоздалая диагностика и несвоевременно оказанное или неверно избранное лечение могут приводить к некрозам кишки за счёт развития странгуляции последней. Своевременная диагностика и правильно выбранная лечебная тактика в зависимости от вида спаечной кишечной непроходимости имеют решающее значение в исходах заболевания.

С другой стороны, существующее в медицине положение о том, что болезнь предупредить легче, чем лечить, особенно оправданно в отношении спаечной непроходимости. Как известно, основными методами профилактики спайкообразования являются щадящая техника оперирования, бережное отношение с оперируемыми органами брюшной полости, тщательный гемостаз, перитонизация десерозированных участков кишечника, правильный выбор шовного материала и т.п. Помимо этого, значительную профилактическую роль играют раннее восстановление перистальтики кишечника, комплексное противоспаечное физиолечение в послеоперационном периоде и ряд других лечебных мероприятий, позволяющих существенно снизить риск спайкообразования.

К настоящему времени в литературе накопилось достаточно много работ, посвящённых данной теме. Однако, не во всех случаях достаточно полно и методически органично освещены вопросы диагностики и лечения спаечной непроходимости, изложены тактические подходы в решении проблемы. К сожалению, до сих пор не удалось выработать единую универсальную методику лечения заболевания, создать эффективную схему его профилактики. Систематизация имеющихся литературных данных в совокупности с изложением собственного опыта лечения спаечной непроходимости кишечника в клинике детской хирургии КГМУ легла в основу данного методического пособия. Авторы надеются, что предлагаемый методический материал будет полезен как начинающим врачам, так и коллегам-хирургам с различным опытом работы.

Заведующий кафедрой хирургических болезней
детского возраста Кубанского государственного
медицинского университета, доктор медицинских наук,
профессор, член-корр. МАН ВШ

Тараканов В.А.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРЮШИНЫ И ЭТИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА.

Брюшина - серозная оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки и покрывающая органы брюшной полости. Общая площадь её составляет порядка 17000-20000 см². Брюшина увлажняется серозной жидкостью и состоит из 2 листков – висцерального и париетального, имеет 6 слоев:

1. мезотелий.
2. пограничная мембрана.
3. поверхностный волокнистый коллагеновый слой.
4. поверхностная диффузная эластическая сеть.
5. глубокая продольная эластическая сеть.
6. глубокий решетчатый коллагеновый слой.

Брюшина обладает активной секреторной функцией. Секретция осуществляется через кровеносные сосуды, а резорбция с участием лимфатической системы. При воспалительном процессе в брюшной полости нарушается равновесие между секретцией и всасыванием экссудата, происходит его количественное и качественное изменение. При прогрессировании воспалительного процесса серозный выпот постепенно превращается в гнойный. При этом страдает защитная функция брюшины от инфекционных агентов, реализующаяся путем фагоцитоза, продукцией антител, лизоцимов, В-лизинов. Мезотелий брюшины отвечает за выработку плазминогенактивирующего фактора, способствующего лизису фибрина. Наиболее активно процесс фибринолиза происходит на 3-4 сутки после выпадения фибрина. Если фибринолитическая активность не восстанавливается в связи с деструкцией мезотелия, продолжающееся снижение уровня плазминогенактивирующего фактора приводит к организации фибрина и образованию коллагеновой ткани. Большой сальник играет немалую роль в отграничении воспалительного процесса, обладая наиболее выраженной защитной функцией и высокой подвижностью. С его помощью осуществляется заживление дефектов брюшины. Мезотелий большого сальника является источником пролиферирующего мезотелия, который, находясь в свободной брюшной полости, оседает на организовавшемся фибрине раневой поверхности и участвует в процессах репарации поврежденной ткани.

Существует множество причин, инициирующих процесс спайкообразования. При оперативных вмешательствах, в результате воспалительных процессов, возникающих в брюшной полости, брюшина подвергается многочисленным неестественным для нее

воздействиям. К наиболее значимым факторам, способствующим развитию спаечного процесса в брюшной полости относятся:

- грубое, травмирующее обращение с тканями во время оперативного вмешательства, десерозирование кишечной стенки;
- воспалительный процесс в брюшной полости, образование в ней экссудата;
- травмирующие длительно стоящие дренажи, инородные тела (тампоны, салфетки и т.п.);
- длительный парез кишечника;
- предрасположенность больного к спайкообразованию, алергизация организма;
- неправильный выбор шовного материала.

Основные причины, приводящие к образованию внутрибрюшных сращений, могут быть представлены следующим образом: **механическое и физическое травмирование брюшины** в результате оперативного вмешательства. Максимальное образование спаек наблюдается при десерозировании органов брюшной полости и повреждении брюшины перитонеальной поверхности раны передней брюшной стенки. Высушивание брюшины воздухом играет большую роль в образовании спаек. Длительная эвентрация кишечника в операционную рану приводит к высушиванию брюшины, оседанию микробов на серозном покрове кишечника, нарушению процессов секреции и всасывания экссудата. Температурный фактор также оказывает влияние на патологическое спайкообразование. Способствует этому как охлаждение петель кишечника в результате эвентрации, так и чрезмерное согревание их горячими салфетками либо воздействие диатермокоагуляции.

Инфекция является одним из важнейших факторов, играющих роль в возникновении спаек. Общеизвестно, что попадание инфекционного агента при, например, проникающем ранении брюшной полости, перфорации полого органа приводит к массивному спаечному процессу. Вокруг очага воспаления подпаиваются пряди большого сальника. Они, фиксируясь к передней брюшной стенке и воспаленным тканям внутренних органов, пытаясь отграничить патологический процесс, в дальнейшем претерпевают ряд изменений, преобразуясь в грубые соединительнотканые тяжи. Сальниковые спайки являются довольно частыми участниками спаечного процесса и могут приводить к развитию странгуляционной кишечной непроходимости. Внутрибрюшные сращения могут возникать и на фоне **перенесенных воспалительных заболеваний** органов брюшной полости, местной **ишемии** тканей. Воспалительный процесс, возникающий в стенке, как правило, полого органа, неизбежно влечет за собой воспаление вокруг лежащих тканей – перивисцерит. Такая картина наблюдается при энтероколите. Серозная оболочка кишки воспалена, отечна, полнокровна, проницаемость ее стенки повышена, что

создает дополнительные условия для инфицирования прилежащих тканей и, как следствие, развития соединительной ткани.

Большое значение в возникновении спаек в брюшной полости придают **парезу кишечника**. Парез кишечника возникает в результате гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости, эндогенной интоксикации, может быть следствием выраженного электролитного дисбаланса, механического перерастяжения стенки кишечника при кишечной непроходимости, т.е. является следствием самых различных патологических процессов.

При длительно текущем воспалительном процессе в брюшной полости с присоединением **патоиммунного компонента**, брюшина теряет свои антикоагулянтные и фибринолитические свойства. Во всех слоях брюшины наступают более выраженные дистрофические изменения, что ведет в свою очередь к нарушению равновесия ферментных систем, обладающих протеолитической (в т.ч. фибринолитической) активностью. Фибрин выпадает на поврежденных участках брюшины, организуется, прорастает нервными волокнами и кровеносными сосудами, трансформируясь в последующем в спайки.

Рассматривая вопрос об этиологии спаечной болезни, необходимо упомянуть об **инородных телах** брюшной полости, которые занимают одно из ведущих мест в формировании висцеро-висцеральных и висцеро-париетальных сращений. По данным разных авторов на их долю приходится до 22% случаев развития спаек. Оседающие на брюшине во время оперативного вмешательства частицы талька, ворсины марли; попадающее в свободную брюшную полость при прободении или проникающем ранении полого органа содержимое желудочно-кишечного тракта и, наконец, лигатуры и дренажи, являясь чужеродными для организма агентами, способствуют спайкообразованию.

Различные **химические агенты** (спирт, антибактериальные препараты, йод, риванол) могут вызывать асептическое воспаление брюшины и приводить к внутрибрюшным сращениям.

Кровь, излившаяся в брюшную полость в результате оперативного вмешательства, тупой травмы живота с повреждением органов брюшной полости, является пусковым механизмом в процессе спайкообразования. Представляя собой отличную питательную среду для микроорганизмов, кровь инфицируется, поддерживает воспаление и способствует пластическому процессу, вызывая выпадение фибрина и пролиферацию соединительнотканых клеток.

Аномалии развития кишечной трубки как причины спайкообразования связаны с **пороками развития брюшины**, ее ишемией во время поворота кишечника. К ним

относят связку Лейна, мембрану Джексона, врожденные сращения между печенью, желчным пузырем и ободочной кишкой, мембрана Мейо в области двенадцатиперстного перехода. Однако роль врожденных спаек в развитии спаечной непроходимости кишечника незначительна и достигает 2%.

Спаечная непроходимость возникает наиболее часто после аппендэктомии (37,5%) после операций по поводу обтурационной кишечной непроходимости (22,9%) и гинекологических заболеваний (20,6%). По данным зарубежных авторов, образованию спаек подвержены 50-95% больных, перенесших хирургические или гинекологические операции. При этом частота повторных госпитализаций, связанных с развитием спаечного процесса в брюшной полости, наиболее высока после колопроктологических операций и достигает 10 %.

Образовавшиеся спайки обуславливают 30-41% всей непроходимости, развивающейся в послеоперационном периоде. Тонкокишечная непроходимость в 65-75% потенцируется внутрибрюшными сращениями. Спайки, вызывающие тонкокишечную непроходимость более чем в 60% случаев локализуются в зоне предшествующих операций.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.

В настоящее время остается множество нерешенных проблем, связанных как с патогенезом спаечной непроходимости кишечника, так и с различными подходами к патогенетической терапии этого грозного заболевания. Спаечный процесс носит двойственный характер и защитный, и патологический. По всей видимости, процесс является защитным в ответ на повреждение серозного покрова брюшины. Патологический же характер он приобретает в силу сложившихся обстоятельств и причин.

По мере того, как появлялись новые научные данные в формировании соединительной ткани, претерпевали изменения и взгляды на патогенез чрезмерного спайкообразования в брюшной полости. Патогенез спайкообразования на данный момент представляется следующим образом. Пусковым механизмом в большинстве случаев является травмирование серозного покрова брюшной полости. Это первая фаза воспалительного процесса – альтеративная. В этой фазе выделяются 2 компонента – биохимический и морфологический. Биохимический компонент приводит к появлению медиаторов воспаления. Далее происходит экссудация плазменных белков и фибриногена в области

травмированной поверхности. В норме в брюшной полости находится до 40 мл экссудата. После операции количество перитонеальной жидкости значительно возрастает, в ней содержится большое количество полимононуклеарных лейкоцитов. Под действием ферментов происходит превращение фибриногена в фибрин, что ведет к формированию фибриновой сеточки на раневой поверхности в течение 2 часов. Этот процесс достаточно сложный и заключается в следующем: фибриноген реагирует с тромбином, образуя фибрин-мономер, склонный к полимеризации. Полимер-фибрин, контактируя с фибринстабилизирующим фактором, в присутствии ионизированного кальция, становится нерастворимым. В последующем уже нерастворимый фибрин-полимер связывается с белками и аминокислотами, принимая вид гелеобразного матрикса. По мере прогрессирования воспалительного процесса нарастает дистрофия клеточных элементов, снижается фибринолитическая и антикоагулянтная активность брюшины. Показатели фагоцитарной активности моноцитов ухудшаются, наблюдается отсутствие реакции лизосомного аппарата мононуклеарных фагоцитов, что имеет отрицательное значение в ингибировании процесса образования спаек. В свободной брюшной полости находится большое количество мезотелия, который, имплантируясь на нити фибрина, покрывает раневую поверхность.

Далее начинаются процессы организации фибриновых сращений. Появление коллагена со 2-3 суток является результатом продукции фибробластов. Под действием коллагеназы, коллагеновые волокна фрагментируются и набухают. Эластические волокна появляются к 5-6 суткам, несколько позднее коллагеновых, соединяются посредством анастомозов в сеть. Коллагеновые пучки увеличиваются в размерах и образуют непрерывный слой. Зрелая соединительная ткань формируется к 21 суткам, здесь она прорастает кровеносными сосудами и нервами и этот процесс завершается образованием фиброзных спаек. За рассасывание спаек ответственна фибринолитическая система. Под действием тканевого и урокиназного активаторов плазминогена неактивный плазминоген переходит в активный плазмин, обладающий способностью разрушать фибрин. В нормальных условиях процессы образования фибрина и активации протеолиза и фибринолиза уравновешены. Однако существует мнение, что под действием этиологических факторов активность плазминогена в месте повреждения ткани снижается, в связи с чем тормозится процесс фибринолиза, и создаются благоприятные условия для трансформации фибриновой сети в соединительнотканые сращения.

Наличие спаечного процесса в брюшной полости не всегда осложняется развитием непроходимости кишечника. Для появления и прогрессирования данного осложнения необходимы определённые условия и пусковые механизмы, приводящие к деформации

кишечной стенки и нарушению пассажа по кишечному тракту. Одним из них является длительная кишечная атония в послеоперационном периоде и отсутствие активной перистальтики в дальнейшем, а также безудержное прогрессирование спайкообразования с недостаточным приспособлением кишечных петель к сохранению возможности перистальтики и максимальной свободе от спаечного процесса. Помимо этого, большую роль в возникновении непроходимости при уже сформированных спайках брюшной полости играют сегментарные нарушения моторики кишечника по спастическому, либо паралитическому типу, возникающие на фоне погрешностей в диете. Переполненные содержимым кишечные петли на фоне изменённой перистальтики имеют определённую мобильность и повышенный риск «захлёстывания» на имеющуюся шнуровидную спайку с последующим появлением отёка кишечной стенки, её деформации и развитием непроходимости. В значительной степени этому способствует также нарушение трофики ущемлённого сегмента кишки при развитии странгуляции. Дальнейшее развитие процесса усугубляется водно-электролитными расстройствами, спазмом мезентериальных сосудов с трофическими нарушениями на фоне выраженного болевого синдрома.

КЛАССИФИКАЦИЯ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.

Разработка классификаций велась издавна и с течением времени модифицировалась. R. Morris (1912) различал врожденные и приобретенные спайки. E. Raug (1914) выделял врожденные, травматические, спонтанные, послеоперационные и комбинированные спайки. По макроскопическому виду А.С.Верещанский (1925) разделял спайки на плоскостные, перепончатые, шнуровидные, тракционные, сальниковые [21]. Д.Н.Балащенко в 1956 году систематизировал данные в схему послеоперационных спаек:

- По течению (бессимптомные, осложненные);
- По форме (плоскостные, тяжевые, пленчатые, паутинные, смешанные);
- По структуре (рыхлые, плотные, смешанные);
- По протяжению (одиночные, множественные);
- В зависимости от вовлеченности в процесс района брюшины (париетальные, висцеро-париетальные, висцеро-висцеральные, смешанные);
- По локализации (верхнего отдела брюшной полости, нижнего отдела брюшной полости, всей брюшной полости);
- В зависимости от вызванных патологоанатомических изменений органов брюшной полости (деформированные, недеформированные).

-

К.С.Симонян (1966) предложил классификацию, выделяющую острую, интермиттирующую, специфическую, перивисцеритную и аномальную формы спаечной непроходимости.

Изучая микроструктуру спаек, Е.М.Макарова (1967) и А.Х.Осипова (1969) пришли к выводу, что все спайки можно разделить на 3 типа: 1 тип – рыхлые, 2 тип – плотные, 3 тип – слоистые.

Классификацию распространенности спаечного процесса предложил О.И.Блинников и соавт., 1993 г. :

I степень – локальный спаечный процесс, ограниченный областью послеоперационного рубца;

II степень – локальный спаечный процесс в сочетании с единичными спайками в других областях;

III степень – спаечный процесс занимает один этаж брюшной полости;

IV степень – спаечный процесс занимает 2/3 и более брюшной полости.

В настоящее время общепринятой в детской хирургии является классификация, предложенная Ю.Ф.Исаковым (1990 г.):

Спаечная непроходимость кишечника

--- **Ранняя** (возникшая в течение месяца после оперативного вмешательства):

По форме:

- спаечно-паретическая (первые 3-5 дней);
- спаечно-инфильтративная (в первые 10 – 14 дней);
- простая (до 2 недель после операции);
- отсроченная (свыше 2 недель после операции);

--- **Поздняя** (возникшая в более поздние сроки после операции):

По течению:

- подострая форма;
- острая форма;
- сверхострая (острейшая) форма.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПАЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ.

Клиника проявлений, вызываемых спайками в брюшной полости чрезвычайно многообразна. Это связано с распространенностью спаечного процесса, локализацией, морфологической структурой и изменениями, произошедшими в пораженных спайками органах. В отношении больных, страдающих спаечной непроходимостью кишечника, в литературе выделен ряд симптомокомплексов, наиболее характерных для данного заболевания, однако не являющихся абсолютно патогномоничными.

1. Болевой абдоминальный синдром. К болевому синдрому приводит спазм гладкой мускулатуры кишечника, повышение внутрикишечного давления, вовлечение в процесс брыжейки с ее сосудами и нервами. Это один из наиболее частых и характерных признаков спаечной непроходимости. Боль, обычно, носит схваткообразный характер, усиливается при пальпации и перкуссии живота. Нередко болевой синдром усиливается на фоне проводимой стимуляции кишечника. Во время приступа боли ребенок беспокоен, часто находится в коленно-локтевом положении. Бледность кожи, холодный пот, заостренные черты лица во время болевого приступа придают больному характерный внешний вид. На более поздних этапах боль ослабевает, носит разлитой характер. Полное исчезновение боли является неблагоприятным прогностическим признаком. Но болевой синдром не всегда служит основным критерием кишечной непроходимости, являясь проявлением целого ряда как хирургических, так и соматических заболеваний. При этом, наличие на передней брюшной стенке послеоперационных рубцов при возникновении абдоминального болевого синдрома должно всегда настораживать в отношении возможного развития спаечной непроходимости кишечника.

2. Задержка стула и отхождения газов – симптомы, присутствующие при всех формах кишечной непроходимости в той или иной степени. О задержке стула можно говорить в том случае, когда акт дефекации у пациентов не осуществляется более чем 24 часа. При высоком уровне кишечной непроходимости в начальных стадиях развития заболевания может отмечаться отхождение стула из нижележащих отделов пищеварительного тракта, однако, это не приносит больному никакого облегчения.

3. Рвота – наиболее частый симптом непроходимости кишечника. Это результат переполнения проксимальных отделов кишки, и чем выше препятствие, тем интенсивнее бывает рвота, приобретая упорный характер на более поздних сроках заболевания, зачастую усиливаясь на фоне стимуляции кишечника. При этом, одним из частых сопутствующих признаков на ранних этапах является жажда у больного.

4. Локальные объективные проявления спаечной непроходимости кишечника включают ряд признаков:

- вздутие и асимметрия живота вследствие переполнения вышележащих отделов пищеварительного тракта (рис.1);
- видимая на передней брюшной стенке перистальтика петель кишечника;
- тимпанит при перкуссии передней брюшной стенки над расширенной петлей кишки (симптом Валя),
- патологические шумы: шум плеска при сотрясении передней брюшной стенки (симптом Склярова), шум падающей капли (симптом Спасокукоцкого);
- аускультативное изменение перистальтики: ослабление или усиление перистальтических шумов в зависимости от сроков заболевания - появление строчащей либо фрагментированной перистальтики на ранних этапах развития заболевания, а в дальнейшем на фоне истощения наблюдается исчезновение кишечных шумов с выслушиванием дыхательных и сердечных тонов (признак Lotheissen);
- пальпаторно определяется болезненность, локализующаяся в области послеоперационного рубца (при этом могут быть положительными: симптом Кноха, проявляющийся усилением болевого синдрома при переразгибании позвоночного столба вследствие фиксации вовлеченного в спаечный процесс сальника к передней брюшной стенке; симптом Пододенко-Богдановой, для определения которого хирург кладёт обе ладони на переднюю брюшную стенку и слегка поколачивает её кончиками пальцев, вызывая кишечную перистальтику – при этом у больного появляется боль в животе, а под ладонями хирург чётко ощущает наличие плотного вала перистальтирующей кишки, после прохождения перистальтической волны вал исчезает и боль стихает). На более поздних этапах развития заболевания характерно присоединение симптомов раздражения брюшины (симптом Щёткина-Блумберга);
- перкуторно определяется тимпанический звук, иногда с металлическим оттенком, чередующийся с участками притупления (симптом Kiwull);
- симптом “Обуховской больницы” – пустая и расширенная ампула прямой кишки при ректальном пальцевом исследовании (встречается в 10% наблюдений).

5. В лабораторных тестах при спаечной непроходимости кишечника обычно определяются: увеличение количества лейкоцитов в крови со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, гипохлоремия, гипокалиемия, гипопропротеинемия, признаки дефицита ОЦК и гемоконцентрации (увеличение гематокрита), гиперкоагуляция крови.

Рис. 1. Внешний вид больного ребёнка (асимметрия живота с видимой перистальтикой кишечника на передней брюшной стенке).



Заболевание начинается остро. Клиническая картина ранней спаечной кишечной непроходимости (РСКН) во многом зависит от ее формы. При спаечно-паретической форме симптоматика заболевания развивается в раннем послеоперационном периоде и может быть неотчетливо выражена. Это связано с наслоением тяжелого пареза кишечника и последствиями операционной травмы. Ребенка беспокоят боли в животе, нарастает объем застойного отделяемого из желудка, присоединяется рвота. Простая и отсроченная формы заболевания характеризуются более отчетливой симптоматикой, проявляющейся после относительно благополучных 5-7 дней послеоперационного периода или на 3-4 неделе после операции. Характерны острые схваткообразные боли, появление асимметрии живота, рвота (вначале желудочным содержимым с желчью, в последующем – кишечным содержимым, нередко приобретает каловый характер). Присутствуют симптомы возрастающей интоксикации и водно-электролитных нарушений, учащается пульс, меняются его характеристики, снижается артериальное давление. Через несколько часов появляются признаки обезвоживания, сухость слизистых оболочек. Аускультативная

картина характеризуется неравномерной перистальтикой кишечника, с усилением в одних и ослаблением в других отделах. Могут выслушиваться патологические шумы, указывающие на непроходимость, особенно при полипозиционном исследовании. Появляется задержка стула, нарушение отхождения газов.

Поздняя спаечная непроходимость кишечника может возникать и развиваться в достаточно отдалённые от операции сроки, иногда даже спустя многие годы. Основные клинические проявления сходные с таковыми при РСНК, при этом клиническое течение может носить различный характер – от подострого до сверхострого с ярко выраженными признаками странгуляции кишечника, что определяет лечебную тактику в каждом случае дифференцированно.

ДИАГНОСТИКА

Отсутствие однозначно патогномичных клинических признаков спаечной непроходимости кишечника, многообразие её различных клинических форм, сложные патогенетические механизмы формирования внутрибрюшных сращений и развития непроходимости кишечника, определяют необходимость использования целого ряда клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования в диагностике этого грозного заболевания. Основными причинами неудовлетворительных результатов лечения являются: поздняя диагностика на догоспитальном этапе из-за несвоевременного обращения больных за помощью, диагностические ошибки, неверно избранная тактика лечения и травматичность хирургического вмешательства при выраженном спаечном процессе. В настоящее время, несмотря на достижения современной медицины, вопросы, касающиеся диагностических мероприятий, остаются наиболее сложными. Зачастую постановка диагноза и определение форм непроходимости кишечника основывается лишь на клинической картине. На данный момент не существует достоверных объективных данных, позволяющих до операции судить о жизнеспособности кишки, вовлеченной в патологический процесс. Поэтому, все вышесказанное диктует необходимость более пристального изучения вопросов диагностики непроходимости кишечника спаечного генеза.

Диагностика заболевания обычно базируется на наличии характерных клинических признаков и данных рентгенологического обследования (обзорная рентгенография живота вертикально в прямой проекции, рентгенконтрастное исследование пассажа по пищеварительному тракту). Исторически сложился алгоритм обследования пациентов,

поступающих с подозрением на спаечную непроходимость кишечника, включающий в себя традиционные методы обследования: выявление жалоб, изучение анамнеза, преморбидного фона, объективного обследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), привлечение дополнительных методов обследования (обзорная рентгенография органов брюшной полости, рентгенконтрастное исследование).

В течение многих лет рентгенологический метод среди дополнительных методов обследования является основополагающим и позволяет выявить признаки непроходимости кишечника (наличие “чаш Клойбера”, пневматоз тонкой кишки - симптом Штирлина, разность диаметров приводящего и отводящего отделов кишки, неравномерное газонаполнение, горизонтальные уровни жидкости, тонкокишечные арки, наличие свободной жидкости и газа в брюшной полости). Выполняется обзорная рентгенография брюшной полости в прямой проекции вертикально (рис.2).

Рентгенконтрастное исследование пассажа по пищеварительному тракту у пациентов осуществляется путем перорального приёма или зондового введения в желудок взвеси сернокислого бария с последующим поэтапным рентгенконтролем в динамике (обычно через 3,6,9,12 и по показаниям 24 часа после дачи контраста). Данный метод позволяет оценить проходимость и динамику пассажа бария по желудочно-кишечному тракту. При нарушении проходимости выявляется депонирование контраста (рис.3), отмечается ряд косвенных признаков спаечного процесса (деформации кишки, замедление эвакуации $BaSO_4$ из тех или иных отделов кишечной трубки, наличие признаков фиксации кишечника к передней брюшной стенке, изменения рельефа кишечника, разность диаметра кишки, симптом провисания кишечных петель). Появились сообщения об использовании рентгенконтрастных меток (фосфат-цементных гранул) в диагностике спаечной непроходимости кишечника.

Рис.2. Рентгенологическая картина непроходимости кишечника (видны множественные уровни жидкости – чаши Клойбера, отмечается асимметрия газонаполнения кишечника).



Рис.3. Рентгенконтрастное исследование пассажа по ЖКТ. Имеется депонирование контраста выше места препятствия.



Не умаляя достоинств данного алгоритма, необходимо принимать во внимание развитие современной медицины и в этой связи улучшение возможностей диагностики хирургических заболеваний. Арсенал дополнительных средств и методов, помогающих врачу диагностировать спаечную непроходимость кишечника, дополняется и расширяется. *Радионуклидные* методы исследования эвакуаторной функции желудка и пассажа по кишечнику используются в современной медицине как альтернатива контрастирования желудочно-кишечного тракта. Указанное исследование не является трудоемким, не требует отрыва от лечения и не обладает высокой лучевой нагрузкой, однако, пока еще не нашел достаточного распространения в практической медицине. *Эндоскопическому* методу в диагностике уделяется немало внимания. Данный метод позволяет выявить деформацию желудка, двенадцатиперстной кишки, обнаружить дуоденогастральный рефлюкс. Но в остром периоде спаечной непроходимости кишечника он малоинформативен и может применяться лишь в процессе дифференциальной диагностики. В последние несколько лет привлекают все большее внимание *ультразвуковые* методы исследования (рис.4). Это связано в первую очередь с улучшающимся качеством визуализации органов брюшной полости в результате использования аппаратов большей разрешающей способности, обладающих возможностью оценки пристеночного кровотока в кишке. Разработанные методики УЗИ с использованием дуплексного сканирования и цветового доплеровского картирования позволяют определить характер кровотока в стенке кишки. На основании имеющихся данных множества исследований выделены значения, характерные для нормы, простой и странгуляционной форм острой тонкокишечной непроходимости. Достоверными объективными ультразвуковыми признаками являются следующие: визуализация приводящей петли, заполненной жидкостью, увеличение диаметра тонкой кишки и утолщение ее стенки, неравномерное газонаполнение, маятникообразное движение химуса в просвете кишечника, визуализация складок Керкринга. Предложен способ дифференциальной диагностики с помощью УЗИ между механической и динамической непроходимостью кишечника с использованием стимуляции кишечника диадинамическими токами Бернара. *Электрофизиологические* методы обследования используются для оценки двигательной активности желудочно-кишечного тракта. Особенно заслуживает внимания периферическая электрогастрография, электромиография и измерение внутриполостного давления кишки. Методики отработаны в условиях эксперимента и требуют дальнейшего совершенствования.

Рис. 4. УЗИ органов брюшной полости. Визуализируется петля кишки в виде «двустволки».



С появлением *компьютерной томографии*, возможности диагностики спаечной кишечной непроходимости расширились (рис.5). В последние годы в периодической печати данной методике уделяется немалое внимание ввиду его высокой информативности и скорости получения результатов. По данным ряда зарубежных авторов чувствительность метода при высокоуровневой тонкокишечной непроходимости составляет 81%, а использование внутривенного контрастирования сосудов позволяет установить ишемию стенки кишечника в 90% случаев. Расширение петель кишечника, утолщение стенки кишки, свободная жидкость в брюшной полости, пневматоз стенки кишки, пневматоз воротной вены – признаки, указывающие на наличие непроходимости кишечной трубки. Критериями мезентериальной ишемии считаются окклюзия (обрыв) сосуда, симптом «мишени», отсутствие накопления стенкой кишки контрастного вещества, пневматизация стенки кишки. Использование трёхмерной реконструкции помогает определить синтопию и голотопию кишечника, что может иметь определённое значение в выборе оперативного доступа. Несмотря на немалое количество работ, посвященных диагностике непроходимости кишечника спаечного генеза с использованием КТ, данные их разрозненны и требуют дальнейшего изучения.

Рис. 5. КТ-грамма больного с острой кишечной непроходимостью. Видны расширенные петли кишечника, утолщение кишечной стенки.



Рис. 6. КТ брюшной полости с трёхмерной реконструкцией.



ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Методы лечения спаечной непроходимости кишечника могут быть в зависимости от вида спаечной непроходимости и особенностей клинического течения консервативными и оперативными.

Критерием к выбору того или иного метода лечения служат форма спаечной непроходимости согласно классификации, а также особенности её клинических проявлений и острота течения. Консервативные мероприятия служат стартовым лечением у всех пациентов с ранней формой и у больных с подострым течением поздней формы спаечной непроходимости.

Консервативное лечение включает в себя следующий комплекс:

1. Отмена перорального кормления.
2. Декомпрессия ЖКТ (назогастральный зонд, газоотводная трубка).
3. Инфузионная терапия из расчета: объём суточной физиологической потребности (СФП) + объём патологических потерь (ПП).
4. Коррекция электролитных нарушений, уровня калия.
5. Медикаментозная стимуляция кишечника (прозерин, гипертонический 10% раствор натрия хлорида, питуитрин, 0,25 % раствор новокаина).
6. Клизмы (очистительная, гипертоническая, по Огневу).
7. Электростимуляция кишечника – «электрическая клизма» (использование импульсных токов аппаратами «Эндотон», «АСМ-3», «УЭИ-1»; диадинамических токов аппаратами «СНИМ-1», «Тонус-1», «Тонус-2»; синусоидальных модулированных токов аппаратами «Амплипульс», «Амплипульс-3» и др.).

Электростимуляция кишечника приводит к меньшим энергетическим затратам по сравнению с произвольными сокращениями кишки а, следовательно, менее истощает её моторные возможности в ходе лечения.

Многие авторы рекомендуют дополнять комплекс консервативных мероприятий проведением новокаиновых блокад (перидуральная, паранефральная, пресакральная), хотя однозначного мнения у хирургов по данному вопросу в настоящее время не имеется.

Предложено использование ультразвуковой терапии для лечения спаечного процесса, дающей рассасывание инфильтратов и расслоение спайки. Под влиянием ультразвуковой терапии исчезают болевой синдром, диспептические расстройства, нормализуются всасывательная, кислотообразующая и эвакуаторно-моторная функция желудка. Для проведения процедур используют аппараты «УТС-1», «Ультратон Д-300», «УЗТ-101», «Ультразвук Т-5». Метод может являться дополнением к основному комплексу консервативных мероприятий.

Предложенный комплекс лечения назначается в качестве стартовой терапии при отсутствии клинической картины странгуляции. Лечение, обычно, проводится в течение 6 - 8 часов (при уменьшении интоксикации, стабилизации показателей гемодинамики, восстановлении перистальтики, восстановлении периферической микроциркуляции и других положительных клинических сдвигах сроки динамического наблюдения за больным могут быть увеличены до 24 – 48 часов). В качестве контроля эффективности консервативного разрешения непроходимости кишечника служит рентгенконтрастное исследование пассажа по пищеварительному тракту, проводимое на фоне консервативных мероприятий. В дальнейшем тактика определяется клинической эффективностью проводимого лечения – при положительной динамике проводимое лечение продолжается вплоть до полного купирования явлений непроходимости, при безуспешности консервативных мероприятий в течение 8 – 12 часов, либо нарастании клинических проявлений заболевания вопрос решается в пользу операции.

Диагностированные острая и сверхострая формы поздней спаечной непроходимости являются показанием к экстренному оперативному вмешательству с кратковременной предоперационной подготовкой, проводимой параллельно разворачиванию операционной и направленной на восполнение ОЦК и коррекцию водно-электролитных нарушений.

Оперативное лечение заключается в выполнении лапаротомии с висцеролизом и адгеолизом, рассечении спаек с восстановлением кишечной проходимости (рис.7). При этом, в отношении релапаротомий все хирурги придерживаются единого мнения – они должны быть максимально сокращены, т.к. каждое последующее вмешательство может приводить к развитию ещё более выраженного и прогностически опасного спайкообразования. Если вмешательство неизбежно, следует помнить, что только технически и тактически правильно выполненная операция позволяет во многом предупредить развитие послеоперационных осложнений, в частности - спаечную непроходимость кишечника. Многими авторами придаётся значение важности дополнительного местного обезболивания в виде новокаиновых блокад рефлексогенных

зон с целью устранения воздействия «шоковых» болевых импульсов на вегетативные центры. Полезным является в ходе операции согревание сегмента ущемлённой кишки при развитии странгуляции. Безусловным фактором интраоперационной профилактики является максимально бережное отношение к органам брюшной полости, в первую очередь щадящие манипуляции с кишечной стенкой с обязательной перитонизацией дефектов серозной оболочки. Огромное значение имеет использование атравматичных инструментов и ареактивного шовного материала, рациональное отношение к установке дренажей и срокам их пребывания в брюшной полости, адекватная санация брюшной полости.

На современном этапе широко распространено лапароскопическое устранение непроходимости кишечника (рис.8), что более предпочтительно в плане меньшей травматичности и инвазивности, а, следовательно, более благоприятного прогноза в отношении рецидивов спайкообразования. Лапароскопия в настоящее время является наиболее оптимальным методом оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. Преимущества данного метода заключаются в минимальном воздействии на окружающие органы и ткани, снижение операционной травмы, более раннее восстановление активности больного и хороший косметический результат. Однако, для проведения лапароскопии имеются определённые ограничения, связанные с диагностированным на дооперационном этапе некрозом кишки, либо с заведомо предполагаемым массивным спаечным процессом в брюшной полости, делающим манипуляцию технически трудноосуществимой.

Рис. 7. Этап висцеролиза.

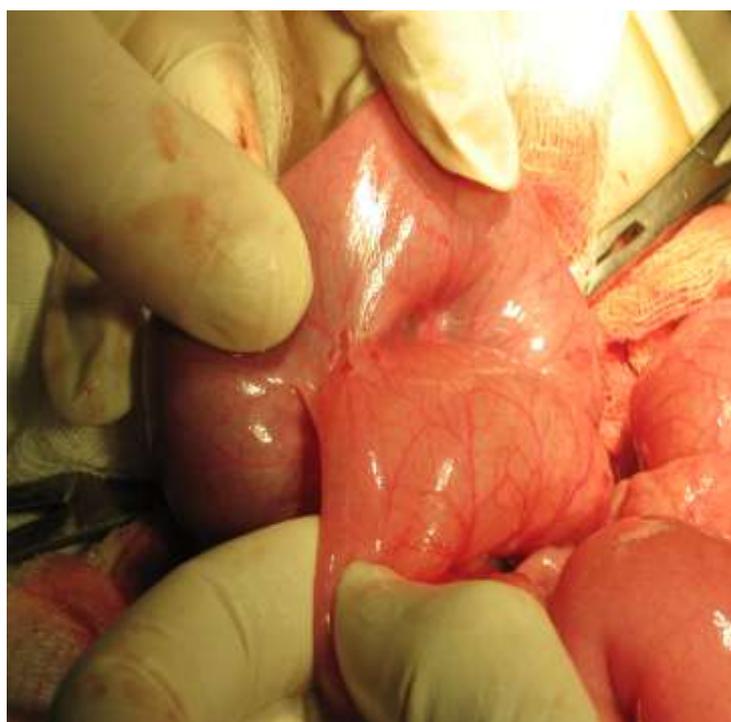
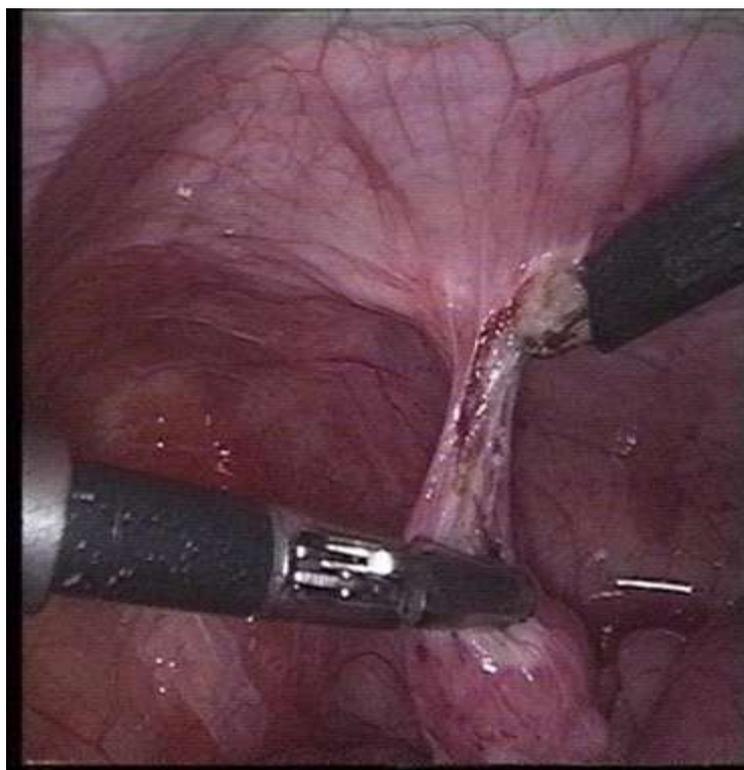


Рис. 8. Этап лапароскопического адгеолизиса.



Несвоевременная диагностика или неверно избранная хирургическая тактика при развитии странгуляции приводит к серьёзным осложнениям – некрозу ущемлённой спайками кишки. При этом, объём поражения может быть весьма значительным, а прогнозы очень серьёзными, нередко приводящими к инвалидизации пациента.

Если интраоперационно диагностирован некроз кишки (рис. 9), выполняется резекция некротизированного участка. В этом отношении наиболее сложной проблемой, стоящей перед оперирующим хирургом, является адекватная оценка жизнеспособности ущемлённой кишки. К сожалению, абсолютно достоверных и однозначных признаков этого до сих пор не установлено, и хирургам в каждом конкретном случае приходится решать эту задачу индивидуально на основании имеющихся, большей частью, клинических признаков. Дальнейшая тактика определяется с учетом изменений в брюшной полости. При наличии признаков развившегося перитонита целесообразно выведение кишечной стомы. При отсутствии воспалительных проявлений и риска несостоятельности возможно наложение кишечного анастомоза.

Рис. 9. Некроз участка подвздошной кишки.



В послеоперационном периоде осуществляются продленная декомпрессия желудочно-кишечного тракта, борьба с парезом кишечника (комплексная стимуляция кишечника), кишечная деконтаминация, энтеросорбция, инфузионная терапия с ранним переходом на энтеральное питание, антибактериальная терапия (по показаниям), коррекция метаболических расстройств, энзимотерапия. Целесообразно с профилактической целью раннее назначение ЛФК и ФТЛ (УВЧ со 2-3 суток послеоперационного периода).

В некоторых случаях для декомпрессии и профилактики спайкообразования многими авторами рекомендуется наложение разгрузочных стом и интраоперационное проведение интубации кишечника (особенно при наложении кишечного анастомоза для повышения надёжности его швов). Предпочтительными считаются методы ретроградной интубации через аппендикостомию или цекостому, трансанальная интубация с дивульсией сфинктера.

Следует отметить, что отработанные и достаточно широко используемые в хирургии у взрослых пациентов со спаечной болезнью и рецидивирующим течением спаечной непроходимости операции интестинопликации (операция Нобля) в детской хирургической практике не используются. Причиной служит деформация фиксированного кишечника в ходе роста и развития ребёнка.

ПРОФИЛАКТИКА.

Профилактика спаечного процесса в брюшной полости направлена на решение задач по обеспечению адекватной моторики кишечника, исключая длительный копростаз, рассасыванию внутрибрюшных сращений и укреплению мышц передней брюшной стенки. Наряду с этим необходимо проводить мероприятия по общему укреплению и закаливанию организма ребенка.

Важнейшее значение принадлежит соблюдению правильного режима питания ребенка. Рекомендуется принимать пищу дробно, малыми порциями – 4-5 раз в сутки. В режиме питания необходимо исключить длительные голодные промежутки в течении дня, способствующие развитию пареза кишечника. Диета должна быть сбалансирована по количеству белков, жиров и углеводов, содержать свежие овощи и фрукты, кисломолочные продукты, творог. Следует избегать плохо перевариваемой, склонной к разбуханию в просвете кишечника пищи (грубые овощи, орехи, сухофрукты и т.д.). В случае имеющейся ферментопатии целесообразно курсовое назначение соответствующих медикаментозных препаратов (фестал, панкреатин, панзинорм и т.д.). При задержке стула более чем на сутки рекомендуется пользоваться кисломолочными продуктами, отварами послабляющих трав, вазелиновым маслом. Не исключается постановка очистительных клизм.

Проведение противоспаечной терапии предусматривает проведение не менее, чем четырех курсов физиолечения с интервалом между ними в два месяца. курс лечения состоит в следующем:

- электрофорез с йодистым калием №15;
- парафиновые или озокеритовые аппликации на переднюю брюшную стенку №10;
- фонофорез с гидрокортизоном №15.

Весьма эффективными методами ФТЛ, дополняющими указанный курс являются индуктотермия, гелий-неоновый лазер.

Имеются сведения о положительном использовании с целью профилактики спайкообразования пролонгированных ферментов и электрофорез трипсина (Женчевский Р.А.). С этой же целью используется парентеральное введение препарата «Лонгидаза», обладающего пролонгированной ферментативной активностью, иммуномодулирующими, антиоксидантными и противовоспалительными свойствами.

При наличии возможности один или два раза в год можно провести курс бальнеотерапии или грязелечения. Целесообразно проведение ЛФК под руководством методиста, направленное на укрепление мышц передней брюшной стенки. Показаны общегигиенические и закаливающие процедуры.

Длительность диспансерного наблюдения за детьми, перенесшими спаечную кишечную непроходимость при благоприятном клиническом течении составляет 3 года, при рецидивирующем – соответственно удлинняется. Критериями излеченности является отсутствие проявлений кишечной непроходимости, дисфункций пищеварительного тракта, нормальное физическое развитие ребенка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спаечная непроходимость кишечника относится к числу тяжёлых осложнений после хирургических вмешательств на органах брюшной полости у детей. Частые рецидивы, несвоевременная диагностика заболевания, неэффективность профилактических мероприятий и многие другие аспекты этой патологии диктуют необходимость дальнейших исследований в этом направлении и разработки новых методов диагностики, лечения и профилактики. При этом, уже существующие методики диагностики, подходы в тактике и проведении лечебно-профилактических мер, изложенные выше, при их соблюдении и правильном использовании позволяют достаточно успешно решать многие проблемы этого контингента больных детей. Результаты лечения больных со спаечной непроходимостью кишечника и дальнейший прогноз определяются своевременностью диагностики заболевания, рациональной организацией оказания лечебной помощи, дифференцированным подходом в выборе тактики и правильным выбором метода лечения и последующей профилактики. Усилия хирурга в этом направлении, скрупулёзность и аккуратность его в выполнении оперативного вмешательства, индивидуальный подход к больному и программе его реабилитации всегда позволяют добиться хороших результатов в лечении и обнадеживающих прогнозов для маленьких пациентов.