

## ФОРМИРОВАНИЕ ЭНТЕРО-ЭНТЕРОАНАСТОМОЗА В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА И ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

Зубрицкий В.Ф.<sup>1</sup>, Осипов И.С.<sup>2</sup>, Левчук А.Л.<sup>1</sup>,  
Шадривова Е.В.<sup>2</sup>, Забелин М.В.<sup>2</sup>, Жиленков В.А.<sup>2</sup>,  
Уракова Д.С.<sup>2</sup>, Конторщикова Е.С.<sup>1</sup>

УДК: 616.34-089.86-031:616.381-002:612.339

<sup>1</sup> Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

<sup>2</sup> Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ

### ENTERO-ENTERIC ANASTOMOSIS FORMATION UNDER CONDITIONS OF PERITONITIS AND ABDOMINAL HYPERTENSION

Zubritsky V.F., Osipov I.S., Levchuk A.L., Shadrivova E.V., Zabelin M.V., Zhilenkov V.A., Urakova D.S., Kontorschikova E.S.

В хирургической практике среди всех оперативных вмешательств на внутренних органах первое место занимают операции на органах пищеварения. Не вызывает сомнения факт, что наложение швов и анастомозов полых органов в условиях некупированного воспаления брюшины или нарушения мезентериального кровотока сопровождается повышенным риском их несостоятельности [6]. Несостоятельность анастомозов желудочно-кишечного тракта является причиной послеоперационного перитонита у 38–40% больных и в 40–60% случаев приводит к смерти [9]. Цифры эти не претерпели значительных изменений за последние 20 лет, несмотря на прогресс в лечении инфекционных осложнений при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости [9].

Отсутствие четких клинических критериев оценки состояния органов брюшной полости в ранние сроки после операции по поводу перитонита почти в 50% случаев приводит к запоздалым оперативным вмешательствам [2, 5]. О.В. Гончаренко (1997), анализируя проблему несостоятельности анастомозов при перитоните, считает, что несостоятельность тонкокишечных соустьев при этой патологии развивается в 10–30% случаев. Выявление и изучение причин, приводящих к несостоятельности анастомоза, совершенствование базовой хирургической техники оперативных вмешательств, а также разработка алгоритмов хирургической тактики при выполнении экстренных оперативных вмешательств, связанных с формированием анастомозов в условиях перитонита в настоящее время является одной из актуальных проблем хирургии желудочно-кишечного тракта.

Известно, что развитие несостоятельности анастомоза при перитоните, наряду с другими причинами, связано с существенным замедлением и даже стазом микроциркуляции в стенке тонкой кишки в зоне анастомоза. Как было установлено недавними исследованиями, существенное влияние на стаз микроциркуляции

оказывает повышение внутрибрюшного давления. При этом, в основе местных патофизиологических изменений в стенке органов желудочно-кишечного тракта лежит непосредственное влияние высокого давления на полые органы брюшной полости [4, 5, 7]. Компрессия ведет к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отеку с развитием внутриклеточного ацидоза, что в свою очередь приводит к транссудации жидкости и потенцирует прогрессирование синдрома внутрибрюшной гипертензии, образуя, тем самым, порочный круг. Эти нарушения развиваются уже при повышении внутрибрюшного давления до 15–18 мм рт. ст. [3].

При увеличении внутрибрюшного давления до 25 мм рт. ст. ишемия кишечной стенки приводит к транслокации бактерий и токсинов в мезентериальный кровоток и лимфоузлы [7]. Снижение сердечного выброса, олигурия, а также массивная инфузионная терапия приводят к дополнительной секвестрации жидкости в интерстициальном пространстве, отеку стенки кишки и повышению внутрибрюшного давления, замыкая порочный круг [8]. На тканевом уровне это проявляется снижением доставки кислорода, гипоксией, ишемией, переходом на анаэробный путь метаболизма с выделением повреждающих эндотелий биологически активных веществ, медиаторов неспецифического воспаления и вазоактивных субстанций, таких как интерлейкины, серотонин, гистамин и др., увеличивается проницаемость эндотелия, отек интерстиция, что усугубляет ишемию и трансмембранный транспорт, неблагоприятно отражаясь на заживлении анастомозов. Эти изменения развиваются раньше клинически заметных проявлений внутрибрюшной гипертензии.

**Цель:** исследование причин, влияющих на несостоятельность энтеро-энтероанастомоза, наложенного в условиях перитонита. Для этого у пациентов с сохраненным магистральным мезентериальным кровотоком было из-

учено влияние на состоятельность энтеро-энтероанастомоза повышенного внутрибрюшного давления, выбора вида шва и способа анастомозирования («конец в конец» однорядным непрерывным швом, «конец в конец» двухрядным швом и «бок в бок» двухрядным швом).

### Материалы и методы

В работе приведены данные полученные при лечении 48 больных перитонитом, которым по экстренным показаниям была выполнена резекция участка тонкой кишки.

Все больные были разделены на 3 группы. В I группу (16 человек (33,3%)) вошли больные, которым после резекции тонкой кишки был наложен анастомоз по типу «конец в конец» однорядным непрерывным швом. Во II группу (19 человек (39,6%)) больные, которым анастомоз был наложен «конец в конец» двухрядным швом. В III группу (13 человек (27,1%)) вошли больные, которым анастомоз был выполнен по типу «бок в бок» двухрядным швом.

Возраст больных варьировал от 30 до 75 лет, средний возраст составил  $53 \pm 0,5$  года.

Сопутствующие заболевания имелись у 30 больных. В структуре сопутствующих заболеваний основное место занимали ишемическая болезнь сердца – у 17 (50%) пациента, ожирение II–III ст. – у 10 (26,6%) пациентов, хронические заболевания легких – у 6 (13,3%), хронические заболевания печени и почек – у 4 (6,6%) и сахарный диабет – у 3 (3,3%) пациента. У 23 больных была выявлена патология двух органов и систем, у 7 – трех и более.

Сроки поступления больных в стационар с момента заболевания колебались от 6 часов до 3 суток. Большинство больных (71%) поступили в первые сутки с момента заболевания.

В связи с прогрессированием перитонита всем больным в экстренном порядке была выполнена лапаротомия и резекция участка тонкой кишки с наложением анастомоза (табл. 1). Энтеро-энтероанастомоз формировался с помощью монофиламентного шовного материала на атравматической игле («Полисорб» №3).

Причиной перитонита явились: перфорация дивертикула Меккеля, острые язвы тонкой кишки,

мезентериальный тромбозом, ранения тонкой кишки, заворот тонкой кишки, странгуляционная кишечная непроходимость.

Длительность перитонита у пациентов всех групп колебалась от 6 часов до 4 суток и в среднем составляла  $48 \pm 15,5$  часов. При этом, в 40 (83,3%) случаях перитонит носил распространённый характер.

Всем пациентам с ишемией стенки полого органа вследствие мезентериального тромбоза была выполнена ревизия проксимального участка верхней брыжеечной артерии (ВБА). В трёх случаях лапаротомии предшествовала селективная ангиография ВБА, при которой

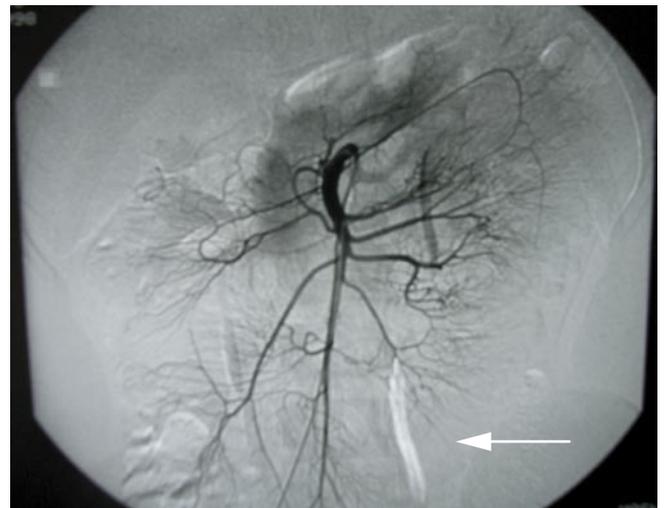


Рис. 1. Селективная ангиография верхней брыжеечной артерии (ВБА). Стрелкой показана аваскулярная зона. III тип поражения

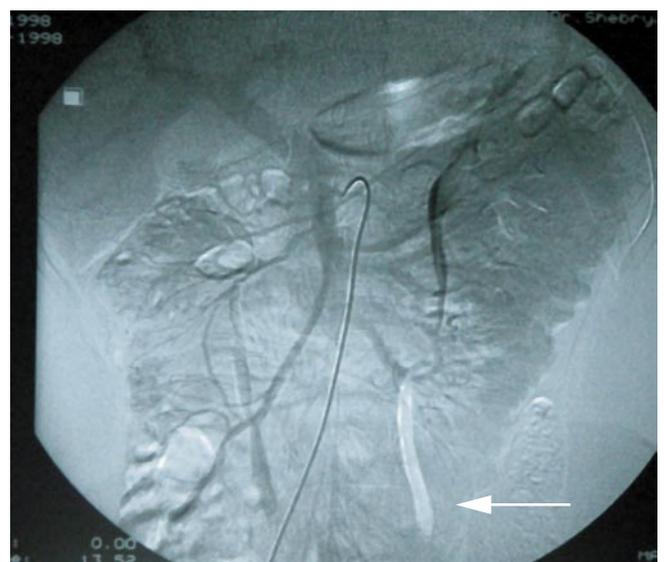


Рис. 2. Венозная фаза селективной ангиографии ВБА. Стрелкой указана зона задержки контраста вследствие частично реканализованного тромбоза сегментарных брыжеечных вен

Табл. 1. Заболевания явившиеся причиной перитонита

Вид патологии	Группы пациентов		
	I	II	III
Перфорация дивертикула Меккеля, n=3	1	2	–
Острые язвы тонкой кишки, n=8	3	3	2
Мезентериальный тромбоз, n=6	2	2	2
Ранения тонкой кишки, n=13	4	4	5
Странгуляционная кишечная непроходимость (ущемленная пахово-мошоночная, бедренная грыжи, спаечная болезнь), n=15	5	6	4
Заворот тонкой кишки, n=3	1	2	–
Итого ...	16	19	13

была верифицирована локализация тромботической окклюзии (рис. 1–2).

В ходе ревизии артерии открытая тромбэктомия была произведена в 2 случаях и в 4 случаях тромбэктомия катетером Фогарти.

Всем больным после операции было проведено измерение внутрибрюшного давления и проведён его мониторинг в динамике. Измерение внутрибрюшного давления производилось по наиболее широко используемым в клинической практике методикам: I. Kton и соавт. (1998) и M. Cheatham L. И соавт. (1998) в мочевого пузыря. Внутрибрюшное давление оценивали каждые 8 часов, если оно было ниже 15 мм рт. ст., и каждые 4 часа при внутрибрюшном давлении выше 15 мм рт. ст. (норма: 0–5 мм рт. ст.).

## Результаты

В послеоперационном периоде у 38 (79,1%) больных было выявлено увеличение ВБД, из них у 15 было отмечено развитие внутрибрюшной гипертензии II степени, у 14 внутрибрюшной гипертензии III степени, у 9 внутрибрюшной гипертензии IV степени.

Всем этим пациентам была выполнена энтерография, через декомпрессионный канал 2-просветного зонда вводили 200–300 мл воды с 40 мл 30% водорастворимого контрастного вещества (Уротраст, Урографин) (табл. 2).

Результаты энтерографии показали, что при внутрибрюшной гипертензии II (n=4), III (n=3) степени в I группе больных анастомоз был состоятелен во всех случаях, при развитии IV степени ВБГ (n=6) несостоятельность анастомоза зафиксирована в 3 (50%) случаях.

Во II группе при II (n=7) и III (n=7) степени ВБГ анастомоз был состоятелен в 5 случаях (71,4%), несостоятелен в 2 (28,6%). При развитии ВБГ IV степени (n=2) анастомоз был несостоятелен.

В III группе больных при ВБГ II степени (n=4) анастомоз был состоятелен в 2 (50%) случае, несостоятелен в 2 (50%). При ВБГ III степени (n=4) анастомоз был не-

состоятелен в 2 случае (50%). При развитии IV степени ВБГ (n=1) анастомоз был несостоятелен.

Больным с несостоятельностью анастомоза была выполнена релапаротомия с последующими программными санациями. При этом выполнялась резекция участка кишки с несостоятельным анастомозом и реанастомозированием кишки «конец в конец» однорядным непрерывным швом.

Макро- и микроскопия для изучения состояния тканей в области несостоятельности анастомоза нами не использовалась, поскольку она не является методом количественной оценки, хотя и описывает изменения на тканевом уровне. Морфометрия хоть и позволяет выявить отдельные изменения в перианастомотической области все же не решает проблемы количественного анализа, поскольку выбор фрагмента для исследования носит субъективный характер, и в связи с этим так же не использовалась. Основным критерием эффективности предлагаемого лечебного алгоритма являлась его клиническая результативность.

Учитывая, что наиболее прочным из всех слоев тонкой кишки является субсерозный, который при ранении кишки сокращается и как правило не попадает в шов, нами был применен прецизионный шов энтеро-энтероанастомоза с обязательным захватом субсерозы. После резекции кишки оба её конца сближали 3 «швами-держалками», в которые захватывали серозный, мышечный и субсерозный слои. Затем удерживая кишку за эти швы накладывали анастомоз «конец в конец» однорядным непрерывным швом с захватом субсерозного слоя, не беря в шов слизистую. Использовали атравматическую иглу и рассасывающийся шовный материал. Затем на линию шва и на 1–2 см проксимальнее и дистальнее линии анастомоза при помощи ложечки Фолькмана наносился латексный тканевой клей (соответствует требованиям ТУ 9398-001-73356905-2006) слоем 0,1 мм. После аппликации и экспозиции в течение 4–8 мин. наступала полимеризация клеевой композиции с образованием прозрачной тонкой эластичной пленки.

Табл. 2. Результаты энтерографии у пациентов с различной степенью ВБГ

Состояние анастомоза	ВБД	Группы пациентов		
		I n=13	II n=16	III n=9
Состоятелен	II ст. (16-20 мм рт. ст.)	4	5	2
	III ст. (21-25 мм рт. ст.)	3	5	2
Несостоятелен	IV ст. (>25 мм рт. ст.)	3	–	–
	II ст. (16-20 мм рт. ст.)	–	2	2
	III ст. (21-25 мм рт. ст.)	–	2	2
	IV ст. (>25 мм рт. ст.)	3	2	1

## Клинический пример:

Больной С., 68 лет, госпитализирован в хирургическое отделение с клиникой перитонита. При поступлении состояние больного тяжелое. Предъявляет жалобы на сильные боли в животе, усиливающиеся при изменении положения тела; рвоту, не приносящую облегчения; задержку стула. При осмотре больной лежит на боку, с приведенными к животу коленями, живот в акте дыхания не участвует. При пальпации живот напряжен, болезненный, симптомы Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Раздольского положительны. В анамнезе отмечается ишемическая болезнь сердца. Больной страдает ожирением II степени. Анализ крови: Hb – 163 г/л, эр. –  $5,45 \times 10^{12}$  г/л, лейкоциты –  $25 \times 10^9$ /л, лимф. – 9,1%, СОЭ – 35 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок – 50 г/л,  $K^+$  – 3,7 ммоль/л,  $Na^+$  – 136 ммоль/л, мо-

чевина – 14,0, креатинин – 346, амилаза – 117, АЛТ – 23, АСТ – 33. Коагулограмма в пределах нормы. Выставлен диагноз: перитонит.

По экстренным показаниям больной взят в операционную. Под эндотрахеальным наркозом выполнена лапаротомия. В брюшной полости до 400 мл мутного экссудата с фибрином. В ходе ревизии выявлены множественные перфорации острых язв тонкой кишки на протяжении 25 см в 1 м от связки Трейца. Выполнена резекция 45 см тонкой кишки с наложением анастомоза «бок в бок». После операции в реанимационном отделении проводилась комплексная интенсивная терапия. Мониторинг внутрибрюшного давления, свидетельствовал о тенденции к его увеличению к 4-м суткам послеоперационного периода ВБД  $23 \pm 4$  мм рт. ст.

У больного появилась болезненность и умеренное напряжение мышц живота, пульс участился до 130 уд. в мин., перистальтика не выслушивалась. В общем анализе крови наблюдался лейкоцитоз. Развилась клиника послеоперационного перитонита. По результатам энтерографии у больного выявлена несостоятельность анастомоза.

Больной взят в операционную. Выполнена релапаротомия. В брюшной полости около 200 мл экссудата с содержимым тонкой кишки. Выявлена несостоятельность швов зоны анастомоза. Выполнена резекция участка тонкой кишки с анастомозом и наложен анастомоз «конец в конец» однорядным непрерывным швом с захватом серозного, мышечного, субсерозного слоёв без слизистой, атравматической иглой, рассасывающимся шовным материалом. Анастомоз укреплен латексным тканевым клеем.

В дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан на 15 сутки.

Данный шов был применен у 12 больных в условиях перитонита. У всех больных послеоперационный период протекал без осложнений.

## Выводы

Таким образом, развитие несостоятельности швов анастомоза по мере прогрессирования перитонита напрямую связано с увеличением внутрибрюшного давления. В условиях перитонита и повышенного внутрибрюшного давления наиболее прочным является анастомоз наложенный «конец в конец» однорядным непрерывным швом с применением латексного тканевого клея с целью герметизации швов анастомоза и предупреждения их инфицирования. При формировании анастомоза существенное влияние на исход оказывает точное сопоставление всех слоев кишечной стенки и дополнительная герметизация швов тканевым латексным клеем по вышеуказанной методике.

## Литература

1. Гончаренко О.В. Формирование тонкокишечных анастомозов у больных с перитонитом. *Клин. хир.*, 1997. № 11–12. – С. 24–25.
2. Брюсов П.Г., Ефименко Н.А. Послеоперационный перитонит, актуальная проблема абдоминальной хирургии. *Воен.-мед. журнал* 1997. № 3 – С. 26–34.
3. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Крюков А.А., Жиленков В. А. Роль внутрибрюшного давления в urgentной хирургии. Матер. межд. науч.-практ. конф., посвящ. 300-летию ГВКГ им. Н.Н. Бурденко: Ведущий многопрофильный госпиталь страны: основные функции, достижения и направления развития. – М., 2006. – С. 49.
4. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А., Забелин М.В., Жиленков В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита. *Хирургия.* – 2007. – № 1 – С. 29–32.
5. Саввин Ю.Н., Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Щёлоков А.Л., Забелин М.В., Крюков А.А. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите? *Воен.-мед. журн.* – 2006. – № 11. – С. 26–30.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерухин И.А., Подачин П.В., Ефименко Н.А., Шляпников С.А. Хирургическое лечение перитонита. *Журнал «Инфекции в хирургии»* – 2007. – № 2. – С. 7.
7. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. – *J. Trauma.* – 1992. – Vol. 1. – P. 45–49.
8. Ivatury Rao R., Cheatham M. L., Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. Abdominal compartment syndrome – *Landes Bioscience*, 2006. – P. 308.
9. Pickleman J., Watson W., Cunningham J., Fisher S.G., Gamelli R. The failed gastrointestinal anastomosis: an inevitable catastrophe? *J. Am. Coll. Surg.*, 1999. – № 5. – P. 473–82.

## Контактная информация

Зубрицкий В.Ф.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова  
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, тел.: 8 (985) 109-01-80  
e-mail: zubvlad@yandex.ru