

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра детской хирургии ио В.П. Крюковой
(подпись кафедр)

Рецензия Тереховской Э.В. д.м.н., данна
(Ф.И.О., ученая степень, должность преподавателя)

на реферат ординатора 2 года обучения по специальности детской хирургии
(Ф.И.О. ординатора)

Тема реферата Специфика анатомии митрохорант
у детей

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	<u>отлично!</u>

Дата: 25.01.2014 год

Подпись рецензента

(подпись)

Подпись ординатора

(подпись)

Тереховская Э.В.
(Ф.И.О. рецензента)

Степанова Э.В.
(Ф.И.О. ординатора)

Государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский университет
Имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Педиатрический факультет
Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Зав. Кафедрой: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Руководитель ординатуры: КМН, доцент Портнягина Э. В.

Реферат

«Спаечная кишечная непроходимость у детей»

Выполнил: ординатор кафедры детской
хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской
Станкеева Е.В.

Красноярск 2023 г

Содержание

1. Определение и классификация.....	3
2. Анатомо-физиологические свойства брюшины. Этиология развития спаечного процесса.....	6
3. Патогенез спайкообразования	11
4. Клиническая картина спаечной кишечной непроходимости.....	15
5. Диагностика.....	19
6. Лечение.....	24
7. Реабилитация и профилактика.....	31
8. Список литературы.....	33

Глава 1. Определение и классификация.

Кишечная непроходимость – нарушение прохождения кишечного содержимого по кишечнику, проявляющееся острыми болями в животе, рвотой, задержкой стула и газов, метеоризмом, явлениями интоксикации.

Спаечная кишечная непроходимость – непроходимость, вызванная спайками брюшины.

Эпидемиология

Удельный вес СКН среди других видов непроходимости кишечника составляет 30- 40%. До 60% всех релапаротомий у детей выполняют по поводу СКН. У 75% детей СКН развивается в первые 2 года после операции. Частота СКН у новорожденных после открытых операций колеблется 5,7% до 14,2% в зависимости от хирургического заболевания. У детей старшего возраста СКН встречается с частотой от 0,1% после пилоромии до 14% после колоректальных операций. После аппендэктомии СКН наблюдается у 3% детей с перфоративным аппендицитом и 0,35% - при неосложненном аппендиците. Частота СКН колеблется в зависимости от видов операции: 5,4% при операциях на тонкой кишке и 2,1% - на толстой кишке. Особенно высокий уровень СКН после формирования или закрытия илеостомы – 25%, операции Ледда при мальротации кишечника – 24%. Средний возраст пациентов с СКН составляет 12,6 лет и 63% из них мальчики.

Классификация

Острую СКН разделяют на 2 основные группы, имеющие морфологические, клинические особенности и различную лечебную тактику:

1. Ранняя СКН – обтурационная форма, развивается с 1 недели (3-4 дня после операции) по 3-4 недели после операции:

- *Спаечно–паретическая форма* (3-4 дня после операции);
- *Простая форма* ранней спаечной непроходимости (5-13 день после операции);

- *Спаечная непроходимость, вызванная воспалительным инфильтратом (5-13 день после операции);*
- *Отсроченная форма ранней спаечной непроходимости (3-4 недели после операции);*

2. Поздняя СКН – странгуляционная, возникает спустя месяцы и годы после операции

В лапароскопической хирургии распространена классификация О.И. Блинникова (1993), основанная на определении распространенности спаечного процесса:

- **I степень** – локальный спаечный процесс, ограниченный областью послеоперационного рубца или другой частью брюшной полости, занимающей не более одного этажа, при отсутствии спаек в других областях;
- **II степень** – локальный спаечный процесс в сочетании с отдельными спайками в других областях;
- **III степень** – спаечный процесс, занимающий 1/3 брюшной полости, целый ее этаж;
- **IV степень** – диффузный спаечный процесс в брюшной полости, занимающий 2/3 ее объема и более

На основании эндоскопической картины А.Ф. Дронов (1999) выделяет несколько морфологических вариантов механизма образования СКН:

- 1) ущемление шترангом
- 2) ущемление в «окне»
- 3) заворот кишечника фиксированной спайкой
- 4) ущемление фиксированным сальником
- 5) формирование «двустволки»
- 6) деформация множественными спайками
- 7) воспалительный инфильтрат

Клинически целесообразно рассматривать СКН как две принципиально разные формы:

- Острая спаечно-динамическая КН;
- Острая спаечно-механическая КН;

Спаечно-динамическая форма КН, обусловленная функциональной перегрузкой ЖКТ, при отсутствии полного перекрытия просвета кишки вызывает частичную КН.

Спаечно-механическая форма КН может быть обтурационной или странгуляционной:

- ✓ **Обтурационная** форма КН развивается в результате внешнего сдавления просвета кишки. Начальным механизмом развития непроходимости является нарушение транзита по кишечнику с включением в патологический процесс микроциркуляторного русла приводящей петли в более поздние сроки.
- ✓ **При странгуляционной** форме нарушается кровообращение в сосудах кишки за счет внешнего сдавления или ущемления с самого начала наряду с прекращением кишечного транзита, что определяет раннее наступление некроза кишки.

Глава 2. 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. Секреция осуществляется через кровеносные сосуды, а резорбция с участием лимфатической системы. При воспалительном процессе в брюшной полости нарушается равновесие между секрецией 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, аллергизация 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%).

Глава 3. Патогенетические механизмы спайкообразования в брюшной полости и развития острой спаечной 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 полимоноклеарных 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 фибринозных 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.

При повреждении брюшины формирование спаечного процесса проходит пять фаз:

- **Реактивная фаза (первые 12 часов)** характеризуется экссудацией альбуминов, глобулинов и фибриногена, трансформацией его в фибрин и формированием фибриновой сети (матрикса), которая способствует слипанию поврежденной брюшины с окружающими тканями
- **Фаза экссудации**, когда процессы экссудации преобладают над другими процессами воспаления. Повышается проницаемость сосудистого русла, что способствует выходу в брюшную полость перитонеальных малодифференцированных полипотентных клеток, клеток воспаления и жидкой части крови, содержащей фибриноген
- **Фаза адгезии (4-7 сутки)** – происходит выпадения фибрина на поверхности поврежденных тканей и их склеивание. Полипотентные клетки брюшинного экссудата дифференцируются в фибробласты, которые продуцируют коллаген
- **Фаза молодых сращений (8-14 сутки)** – образуются рыхлые, содержащие недостаточное количество коллагена, спайки с новообразованием в них сосудов

- **Фаза зрелых сращений (15-30 сутки)** – формируются плотные соединительнотканые спайки за счет коллагена.

Глава 4. Клиническая картина.

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 ребёнок беспокоен, часто находится в коленно-локтевом положении. Бледность кожи, холодный пот, заострённые 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;
- видимая на передней брюшной стенке перистальтика петель кишечника (симптом Валя);
- тимпанит при перкуссии передней брюшной стенки над расширенной петлей кишки
- 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 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).

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 наложением тяжелого пареза кишечника и последствиями операционной травмы. Ребенка беспокоят боли в животе, нарастает объём 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 нарастающей интоксикации и водно-электролитных нарушений, учащается пульс, меняются его характеристики, снижается артериальное давление. Через несколько часов появляются признаки обезвоживания, сухость слизистых оболочек, кожных покровов. 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 РСКН, 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.

Глава 5. Диагностика.

Лабораторная диагностика

- Всем пациентам с подозрением на СКН рекомендовано выполнить общий анализ крови, биохимический анализ крови, определить группу крови и резус-фактор, КЩС, общий анализ мочи.

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

Инструментальная диагностика:

- Всем пациентам с подозрением на СКН рекомендовано выполнить обзорную рентгенографию брюшной полости в вертикальном положении, в переднезадней проекции - можно обнаружить чаши Клойбера: наличие теней, напоминающих чаши с жидкостью, что свидетельствует о скоплении жидкости и газа в кишечнике при его непроходимости, дилатацию и повышенное газонаполнение вышележащих петель кишечника, сглаженность складок слизистой оболочки кишки, высокое стояние купола диафрагмы, свободная жидкость в брюшной полости.

- Всем пациентам с подозрением на СКН рекомендовано выполнить рентгеноконтрастное исследование ЖКТ- осуществляется путем перорального или зондового введения сернокислого бария, крахмал-контрастной взвеси, водорастворимого контраста. Рентгеновские снимки выполняются через 40 минут, 3 часа, далее 5, 8, 12 часов по индивидуальным показаниям.

Метод позволяет оценить и документировать пассаж контрастного вещества по ЖКТ, определить подвижность кишечных петель относительно друг друга, выявить косвенные признаки спаечного процесса, в частности, деформацию кишки, замедление эвакуации, визуализировать наличие фиксации кишечника к передней брюшной стенке.

Однако рентгеноконтрастное исследование ЖКТ длительно по времени и несет риск задержки с диагнозом и поздним сроком лечения.

- Всем пациентам с подозрением на СКН рекомендовано выполнить энтерографию – динамическое рентгенологическое исследование с оценкой пассажа контрастного вещества по тонкой кишке, исследование проводят с использованием желудочного зонда, который после опорожнения желудка проводят в двенадцатиперстную кишку. Через зонд шприцем под давлением вводят водорастворимые контрастные вещества после чего проводят динамическое рентгенологическое наблюдение. Метод имеет ряд преимуществ: осуществляется декомпрессия проксимальных отделов кишечника, контрастная масса значительно быстрее продвигается по кишечнику до места препятствия, создается возможность оценки рельефа слизистой оболочки проксимальных отделов тонкой кишки.

- Рекомендовано выполнить ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Методика эхографического исследования состоит в том, что в предполагаемой зоне брюшной полости выполняют полипозиционное сканирование (серия продольных и поперечных сканов брюшной полости) в β – режиме с выводом на экран продольного сечения кишечной трубки и определение висцеро-висцеральных и висцеро-париетальных спаек. Для описания спаечного процесса в брюшной полости

используются два признака: **наличие конгломерата кишечных петель и синдром фиксированной кишечной петли**, который указывает на фиксацию кишечных петель к париетальной или висцеральной брюшине. Достоверными эхографическими признаками кишечной непроходимости являются:

- **внутрипросветное депонирование жидкости,**
- **увеличение диаметра тонкой кишки и утолщение ее стенки,**
- **неравномерное газонаполнение,**
- **маятникообразное движение химуса в просвете кишечника,**
- **визуализация складок Керкрина (складки слизистой оболочки тонкой кишки, расположенные циркулярно),**
- **наличие жидкости в брюшной полости.**

Ультразвуковое исследование позволяет диагностировать инфильтрат, а также место препятствия: расширенная петля кишки переходит в спавшуюся, и перистальтические сокращения не приводят к продвижению кишечного содержимого. Дифференциальная диагностика между частичной и полной спаечной кишечной непроходимости при УЗИ:

Наиболее частым и клинически значимым осложнением спаечной болезни является формирование частичной или полной механической кишечной непроходимости (МКН). Частичная спаечная кишечная непроходимость, характеризуется визуализацией приводящего отдела кишки с чередованием поступательного и, характерного для МКН, «маятникообразного» движения химуса. В отличие от частичной, для полной МКН характерна проградентность «маятникообразного» движения химуса в просвете приводящего отдела кишки. Стоит особо отметить, что рентгенологические симптомы МКН относятся к числу поздноформирующихся. Необходимость уже на ранних стадиях развития патологического процесса определить клиническую форму непроходимости обусловлена различной лечебной тактикой – консервативное либо оперативное лечение.

Дифференциальная диагностика спаечной механической кишечной непроходимости с помощью эхографии основывается:

1. на определении признаков спайкообразования в брюшной полости (наличие висцеро-висцеральных, висцеро-париетальных спаек) с помощью симптома фиксированных кишечных петель (СФКП);
2. визуализации приводящего отдела кишечной трубки, как расширенной на 30- 40% от возрастной нормы, заполненной жидким содержимым петли тонкой кишки;
3. определение характера движения химуса в просвете кишечной трубки. Чередование «маятникообразного» – возвратно-поступательного и поступательного движения химуса характерно для частичной механической кишечной непроходимости.

Для полной механической кишечной непроходимости характерна проградиентность «маятникообразного» движения химуса в просвете приводящего отдела кишки. Предлагаемый способ осуществляется следующим образом: Учитывая клинические проявления (локализация болей, послеоперационных рубцов, лапароскопических портов; асимметрия передней брюшной стенки; результаты физикального обследования и т.д.), в предполагаемой зоне брюшной полости выявляют наличие расширенных, заполненных жидкостью петель тонкой кишки, соответствующих приводящему отделу. Выполняют полипозиционное сканирование (серия продольных и поперечных сканов брюшной полости) в В-режиме, стараясь вывести на экран продольное сечение кишечной трубки. Наиболее убедительными в этом случае являются продольные сканы кишечных петель, фиксированных в виде «двустволок». Для стимуляции кишечной перистальтики с успехом применялись толчкообразные надавливания датчиком на переднюю брюшную стенку в области расположения исследуемого участка приводящего отдела тонкой кишки. Как правило, для решения этой задачи достаточно 3-5 толчкообразных движений датчиком. Для объективной оценки характера движения химуса в просвете приводящего отдела тонкой кишки и исключения ложноположительного результата (колебания химуса в такт дыхательным движениям) необходимо выявить 3-5 «маятникообразных» движений химуса, не связанных с ритмом дыхания. Рекомендуется проводить исследование у детей старшей возрастной группы на фоне задержки дыхания. При отсутствии контакта с детьми младшей возрастной группы или при негативном их поведении с целью дифференциальной диагностики движений химуса, обусловленных

механикой дыхания, следует сопоставить (синхронизировать) аускультативные шумы, характерные для механической кишечной непроходимости и характер движения химуса при эхографическом исследовании (соотносить эхографически определяемый характер движения химуса с его аускультативной характеристикой).

Глава 6. Лечение

Консервативное лечение

- Консервативное лечение показано при всех формах ранней спастической кишечной непроходимости.

Консервативное лечение включает комплекс следующих мероприятий:

1. Прекращение кормления и приема пищи
2. Декомпрессия желудка с помощью зонда
3. Декомпрессия кишечника сифонной, очистительной клизмой
4. Применение регионарных новокаиновых блокад (паранефральной, пресакральной, сакроспинальной, каудальной)
5. Инфузионная терапия для устранения гиповолемии, нарушений кислотнощелочного состояния и водно-электролитного баланса
6. Стимуляция кишечника раствором неостигмина метилсульфата** 0,1 мл/год жизни п/к 2-3кратно через 15 минут
7. Использование водорастворимых контрастных веществ путем приема через рот для стимуляции моторики кишки

Допустимая продолжительность консервативного лечения в зависимости от вида непроходимости составляет: спаечно–паретическая и простая форма – 24 часа, спаечная непроходимость, вызванная воспалительным инфильтратом – 6-12 часов, отсроченная форма ранней спаечной непроходимости – 3-6 часов, поздняя спаечная непроходимость – 1-2 часа.

Критерии эффективности консервативного лечения:

1. Прекращение болей в животе и улучшение самочувствия пациента
2. Исчезновение рвоты или уменьшение выделения застойного содержимого по зонду из желудка
3. Отхождение стула и газов
4. Уменьшение вздутия живота
5. По результатам УЗИ органов брюшной полости исчезновение внутрипросветного депонирования жидкости и маятникообразного движения жидкости

Хирургическое лечение

- При поздней СКН или в случаях неэффективности консервативного лечения ранней СКН рекомендована лапароскопия.

Место введения первого троакара выбирается из расположения послеоперационного рубца и с учетом данных УЗИ. После введения троакара с эндоскопом и нагнетания CO₂ до 14 мм.рт.ст. производят осмотр доступных отделов брюшной полости, оценивают возможность выполнения эндоскопической операции, локализацию и выраженность спаечного процесса в брюшной полости, степень циркуляторных нарушений в пораженном кишечнике и воспалительные изменения со стороны брюшины. При выраженном спаечном процессе ревизию начинают от илеоцекального угла и спавшейся тонкой кишки до места непроходимости.

Лапароскопическое разделение спаек начинают с отделения спаек или петель кишечника от передней брюшной стенки, затем разделяют висцеро-висцеральные и висцеропариетальные сращения. Лапароскопический адгезиолизис осуществляют с использованием стандартного эндовидеолапароскопического комплекса. Диссекцию и разделение спаек производят с использованием атравматических зажимов и биполярных ножниц. При лапароскопии спайки перед рассечением необходимо коагулировать во избежание кровотечения. При отделении и резекции прядей сальника используют моно или биполярную коагуляцию и ножницы. Рыхлые сращения петель кишечника, сальника и париетальной брюшины разделяют тупым путем. По окончании разделения спаек проводят повторную ревизию кишечника и брюшной полости, удаляют выпот из брюшной полости.

Методы лапароскопического устранения непроходимости в зависимости от эндоскопического варианта СКН:

Ущемление штрангом. При лапароскопической ревизии обнаруживаются штранг – фиброзные спайки в виде тяжа, один конец которого чаще связан с париетальной брюшиной, другой фиксируется к кишке или ее брыжейке. Нередко подобное ущемление кишки и брыжейки сопровождается выраженными нарушениями микроциркуляции в

кишечной стенке. Лапароскопическая операция сводится к выделению штрانга. Его визуализируют на всем протяжении, выделяют и пересекают близко к стенке кишки.

Ущемление в «окне». Подобное ущемление обычно не сопровождается расстройствами микроциркуляции. Лапароскопическая операция требует, прежде всего, тщательной ревизии места кишечной обструкции для отчетливой визуализации петель кишки, образующих окно; петли ущемленной в нем, а также имеющейся короткой (не более 1 см) спайки, вызывающей непроходимость. После ревизии спайку выделяют по всей окружности, затем ее пересекают.

Заворот кишечника фиксированной спайкой. Эндоскопически в брюшной полости определяется одна или несколько кишечных петель, находящихся в перекрученном состоянии. Иногда заворот связан одиночными спайками, которые как бы их фиксируют. Использование методики ревизии с применением двух атравматических зажимов позволяет подойти к месту прикрепления спайки к кишке, выделить фиксирующую заворот спайку и пересечь ее, после чего заворот легко расправляется.

Ущемление фиксированным сальником. В этих случаях кишечная обструкция возникает в связи с ущемлением петли кишки прядью сальника, фиксированной к париетальной брюшине, кишечной стенке или брыжейке. Лапароскопическая операция сводится к выделению пряди сальника до места ее фиксации к кишке, брыжейке или париетальной брюшине, отсечению ее в этом месте, а затем резекции этой пряди сальника в пределах здоровых тканей.

Двустволка. Четко прослеживается вздутый отдел, предшествующий перегибу, и спавшейся – отводящий отдел кишки. Выраженные циркуляторные расстройства обычно отсутствуют. Разделяют все деформирующие петлю спайки, производят выделение петли кишки от ее вздутого отдела до спавшегося.

Деформация множественными спайками. При ревизии брюшной полости чаще всего в области послеоперационного рубца определяется конгломерат хаотично спаянных между собой кишечных петель. Множественные сращения деформируют кишечные петли в виде «двустволок», при этом определить точное место обструкции, не разделив

этот конгломерат, невозможно. В подобном случае лапароскопически выполняют последовательный висцеролиз всей кишки, находящейся в конгломерате, начиная с дистального – спавшегося – отдела, проксимально с разделением всех встретившихся спаек, деформирующих кишечную трубку.

Воспалительный межпетлевой инфильтрат. Кишечная непроходимость развивается после операций по поводу деструктивных форм аппендицита и бывает связана с формированием воспалительного инфильтрата в брюшной полости с вовлечением петель тонкой и слепой кишок, сальника, париетальной брюшины. Обычно отмечают наличие мутного выпота в брюшной полости, налет фибрина на кишечных петлях, реакция париетальной брюшины, что может указывать на абсцедирование инфильтрата. В этих случаях выполняют разделение инфильтрата, резекцию сальника в пределах здоровых тканей, санацию и дренирование брюшной полости.

Противопоказания к лапароскопическому разделению спаек

1. Выраженный парез кишечника (3-й степени) и опасность повреждения кишки
2. Признаки некроза кишки и перитонита
3. Тотальный спаечный процесс

Возможные осложнения при лапароскопии и способы их устранения

Осложнения лапароскопии разделяются на 2 основные группы:

К 1-й группе относится повреждение крупных сосудов в брюшной полости и профузное кровотечение из них. Они могут возникнуть при закрытом введении троакаров или иглы Вереша и требуют немедленного перехода на открытую операцию (конверсию).

Осложнения 2-й группы: перфорация полого или повреждение паренхиматозного органа; эмфизема сальника и подкожная эмфизема, раневая серома – разрешаются манипуляциями в ходе лапароскопии или консервативными методами в послеоперационном периоде.

- При выраженном парезе кишечника и опасности повреждения кишки, некрозе кишки с перитонитом, тотальном спаечном процессе рекомендовано хирургическое лечение

При хирургическом лечении с использованием релапаротомии рекомендовано придерживаться следующих этапов:

1. Доступ в брюшную полость
2. Обнаружение спаек, вызывающих СКН и их устранение
3. Оценка жизнеспособности кишки после устранения непроходимости
4. Удаление экссудата из брюшной полости
5. Декомпрессия ЖКТ
6. Ушивание

При повторных операциях предпочтение следует отдавать старому оперативному доступу с удалением послеоперационного рубца. При этом вскрытие брюшной полости лучше осуществить выше или ниже края рубца, чтобы избежать повреждения припаявшейся к рубцу петли кишки. Осторожным рассечением спаек освобождают края брюшной стенки на всем протяжении ее разреза. Учитывая обильное снабжение некоторых видов спаек кровеносными и лимфатическими сосудами и возможность кровотечения после острого разделения сращений, рекомендуется васкуляризированные спайки разделять после их предварительной коагуляции. Перед ревизией брюшной полости необходимо сделать новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой и поперечной ободочной кишки. Место непроходимости определяют по внешнему виду петель кишечника: выше препятствия они перерастянуты и переполнены содержимым, а ниже препятствия находятся в спавшемся состоянии. Когда сразу не удастся найти место непроходимости, отыскивают слепую кишку и если она спавшаяся, то проводится ревизия тонкой кишки в ретроградном направлении. Если же слепая кишка перерастянута, то поиски продолжают по толстой кишке в антеградном направлении. После устранения непроходимости проводят оценку жизнеспособности кишки.

Критериями жизнеспособности кишки являются:

- зеркально гладкий, блестящий серозный покров кишки,
- окраска голубовато – лиловая с умеренной венозной гиперемией,
- после устранения непроходимости окраска кишки улучшается,
- тонус стенки нормальный,
- перистальтика сохранена.

Достоверными признаками нежизнеспособной кишки являются:

- ее черный и багровый цвет,
- истонченность стенки,
- отсутствие перистальтики
- отсутствие пульсации сосудов.

Если кишка нежизнеспособная выполняют ее резекцию с удалением здоровых участков кишки не более 10 см проксимальнее и дистальнее, чтобы последующий анастомоз «конец в конец» был наложен между культями, в жизнеспособности которой нет сомнений. Декомпрессия ЖКТ является обязательным элементом оперативного пособия при СКН. Она может быть закрытой, когда производится одномоментное «сцеживание» содержимого из дилатированных отделов кишечника в толстую кишку или желудок с последующей эвакуацией желудочным зондом или трансанальная интубация кишки. Открытая декомпрессия кишечника включает следующие способы: интраоперационная через перфорационное отверстие, илеостомия, цекостомия, аппендикостомия. Рекомендуется предпочтение отдавать закрытому способу с перемещением содержимого кишечника в желудок, из которого оно опорожняется через введенный зонд. Выполнение оперативного пособия в поздние сроки, в условиях развившегося перитонита имеет особенности. Во-первых, не рекомендуется наложение кишечного анастомоза в связи с высоким риском его несостоятельности. Рекомендуется формирование одного из вариантов кишечной стомы. Во-вторых, необходима тщательная санация брюшной полости во время операции путем ее промывания теплыми растворами до «чистой воды». В-третьих, рекомендуется выполнить дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде рекомендуется проведение перидуральной анестезии.

Глава 7. Профилактика и реабилитация

- Всем детям со СКН рекомендуется комплекс мероприятий направленный на восстановление проходимости ЖКТ.

после успешного консервативного и хирургического лечения детям назначается комплекс мероприятий, направленный на восстановление проходимости ЖКТ.

1. Ранний двигательный режим
2. Раннее энтеральное питание
3. Инфузионная терапия, направленная на восстановление микроциркуляции кишечника, водно-электролитного обмена.
4. Этиотропная антибактериальная терапия
5. Медикаментозная стимуляция моторики кишечника
6. Физиопроцедуры – амплипульс, диадинамические токи
5. Профилактика и диспансерное наблюдение

Для профилактики образования спаек брюшной полости используется специфическое медикаментозное лечение, разработанное с учетом современного взгляда на патогенез послеоперационного спайкообразования. Схематично суть последнего состоит в формировании из коллагеновых цепей нерастворимого зрелого коллагена под влиянием медьсодержащего фермента лизилоксидазы. Снижение активности данного фермента сопровождается нарушением образования поперечных связей, в результате чего коллаген остается в растворимой форме.

Способностью изменять активность лизилоксидазы обладает препарат Д-пеницилламин, который связывает и выводит из организма ионы меди и как следствие - снижается активность фермента. Действие другого препарата - коллагеназа являющегося протеолитическим ферментом, направлено на деструкцию коллагеновых волокон. Наибольший эффект достигается при доставке его к спайкам путем электрофореза. Лечебное и профилактическое воздействие достигается при совместном применении #Дпеницилламина** per os и курса электрофореза с коллагеназой на переднюю брюшную стенку.

Методика лечения. Д-пеницилламин принимается один раз в день (днем – между приемами пищи), ежедневно. Дозировка: детям до 2 лет – 1/4 таблетки (65 мг); с 2 до 4 лет – 1/3 таблетки (85 мг); с 4 до 8 лет – 1/2 таблетки г (125 мг); после 8 лет – 1 таблетка (250 мг). Физиотерапевтические процедуры (электрофорез с коллагеназой) проводятся ежедневно. Положение ребенка - лежа на спине. Расположение электродов поперечное. Используются два электрода площадь которых (200-300-400 см²) выбирается в зависимости от возраста пациента. Один электрод располагают на передней брюшной стенке и присоединяют к положительному полюсу, второй – в области поясницы и присоединяют к отрицательному полюсу. Лекарственное вещество коллагеназа вводится с положительного электрода. Сила тока - 10 мА. Продолжительность процедуры: первый сеанс 3-5 мин, последующие 6-8 мин. У пациентов, перенесших лапароскопическое разделение странгулирующей спайки, в дальнейшем назначается 2-3 курса противовоспалительной терапии с интервалом в три месяца с последующим лапароскопическим разделением остальных спаек в плановом порядке и противорецидивным курсом, проводимом в раннем послеоперационном периоде в течение 7 дней. В последующем эти дети наблюдаются амбулаторно с обязательным осмотром и УЗ-исследованием каждые 3 месяца в течение первого года, и один раз в шесть месяцев в течение 3-5 лет.

Пациентам, перенесшим адгезиолизис, назначается 2-3 курса противовоспалительной терапии по 10 дней, с интервалом в три месяца с последующим эхографическим контролем и при

необходимости лапароскопическим разделением спаек в плановом порядке. До и после вмешательства проводятся противорецидивные курсы в течение 7 дней.

Количество консервативных курсов определяется индивидуально и зависит от объема оперативного вмешательства при СКН, выраженности клинического эффекта и динамики эхографических признаков.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации «Спаечная кишечная непроходимость у детей». Российская ассоциация детских хирургов 2018 г.
2. Учебно-методическое пособие «Спаечная непроходимость кишечника у детей» профессор В.А. Тараканов, д.м.н., зав. кафедрой хирургических болезней детского возраста; доцент В.М. Старченко, к.м.н., Краснодар 2009 г.
3. Минаев С.В., Обозин В.С., Пустошкина Л.Т., Барнаш Г.М., Тулубаев И.Н. Новые аспекты в патогенезе спаечного процесса брюшной полости. Вестник хирургии. 2009; Т. 168; №1: с. 45-49
4. Дронов А.Ф., Смирнов А.Н. Острая спаечная кишечная непроходимость. В кн.: Детская хирургия: национальное руководство / Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009: с. 379-386
5. Юрков П.С., Барадиева П.Ж. Спаечная кишечная непроходимость. В кн.: Непроходимость желудочно-кишечного тракта у детей: национальное руководство / Под ред. Ю.А. Козлова, В.В. Подкаменева, В.А. Новожилова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017: с. 537-568