

Патогенез порушення цілісності анастомоза та програма профілактики при хірургічному лікуванні захворювань ободової кишки

В. І. Русин, С. М. Чобей, О. О. Дутко
Ужгородський національний університет

Pathogenesis of failure in the anastomosis integrity and a prophylactic program in surgical treatment of the colon diseases

V. I. Rusyn, S. M. Chobey, O. O. Dutko
Uzhgorod National University

Реферат

Мета. Встановити вплив внутрішньокішкового тиску на цілісність кишкового анастомоза та запропонувати способи профілактики його неспроможності при хірургічному лікуванні захворювань ободової кишки.

Матеріали і методи. Вимірювали внутрішньокішковий тиск у 30 пацієнтів методом Вальдмана протягом 72 год після операції – до і після промивання трансанального дренажу (кожні 4 год). Первинна операція – резекція сигмоподібної ободової кишки з формуванням одноствольної колостоми. Відновне втручання виконали через 3 міс із формуванням товстокишкового анастомоза за розробленою методикою (n=17), ручного дворядного товстокишкового анастомоза (n=3), апаратного товстокишкового анастомоза (n=10).

Результати. Відзначали зростання внутрішньокішкового тиску протягом перших 24 – 36 год до (5,3 ± 0,1) мм рт. ст. із зниженням протягом наступних 12 – 20 год до (2,1 ± 0,3) мм рт. ст. Через 20 хв після промивання трансанального дренажу внутрішньокішковий тиск знижувався на (3,0 ± 1,3) мм рт. ст., а через 3 – 5 год поступово зростав. При застосуванні ручного дворядного товстокишкового анастомоза спостерігали його неспроможність (n=1) та анастомозит (n=1); при застосуванні апаратного товстокишкового анастомоза – анастомозит (n=1). У разі порушення загоювання кишкового шва підвищувався внутрішньокішковий тиск через 16 – 60 год до (11,4 ± 0,2) мм рт. ст. з піком (16,3 – 17,1) мм рт. ст., який утримувався 12 – 18 год. Профілактичні заходи були спрямовані на зниження внутрішньокішкового тиску та усунення сприятливих місцевих і загальних факторів.

Висновки. Некорегований внутрішньокішковий тиск у межах 16,3 – 17,1 мм рт. ст. протягом 12 – 18 год призводить до ускладненого перебігу післяопераційного періоду. В основі профілактики лежать прямі і непрямі методи декомпресії міжкишкового анастомоза.

Ключові слова: внутрішньокішковий тиск; товстокишковий анастомоз; реконструктивна операція; стома.

Abstract

Objective. To establish the impact of intrainstestinal pressure on the intestinal anastomosis integrity and to propose a prophylactic measures of its insufficiency in surgical treatment of the colon diseases.

Materials and methods. Intrainstestinal pressure was measured in 30 patients, using Waldman method during 72 h postoperatively – before and after the transanal lavage (every 4 h). Primary operation – resection of sigmoid colon with formation of a one-barrel colostomy. The restoration intervention was performed in 3 mo with formation of a large-bowel anastomosis in accordance to the method elaborated (n=17), hand-made two-layered large-bowel anastomosis (n=3), and the apparatus large-bowel anastomosis (n=10).

Results. There was noted the intrainstestinal pressure raising during first 24 – 36 h up to (5.3 ± 0.1) mm Hg with its further lowering during 12 – 20 h down to (2.1 ± 0.3) mm Hg. In 20 min after the transanal drain lavage the intrainstestinal pressure have lowered by (3.0 ± 1.3) mm Hg, and in 3 – 5 h – gradually raised. While application of a hand-made two-layered large-bowel anastomosis its insufficiency was observed (n=1) and anastomosis (n=1); and in the apparatus large-bowel anastomosis formation – anastomosis (n=1). While disorder of the intestinal suture healing the intrainstestinal pressure have raised in 16 – 60 h up to (11.4 ± 0.2) mm Hg with peak at (16.3 – 17.1) mm Hg, which persisted 12 – 18 h. Prophylactic measures were directed towards lowering of intrainstestinal pressure and elimination of unfavorable local and general factors.

Conclusion. While persisting noncorrected, the intrainstestinal pressure in the 16.3 – 17.1 mm Hg borders during 12 – 18 h leads to complicated course of postoperative period. Direct and nondirect methods of decompression of the interintestinal anastomoses constitutes a basic prophylactic principle for it.

Keywords: intrainstestinal pressure; a large-bowel anastomosis; reconstructive operation; stoma.

Закономірним наслідком хірургічного втручання на черевній порожнині є підвищення тиску у всіх відділах травної системи, рівень якого залежить від вихідного захворювання та його ускладнень, підготовки до операції, об'є-

му хірургічного втручання, хірургічної техніки і технічного забезпечення, раціональної антибіотикопрофілактики та антибіотикотерапії, характеру перебігу післяопераційного періоду та заходів із профілактики усклад-

ень у післяопераційному періоді й ряду інших факторів [1, 2]. Провідна роль у порушенні загоювання кишкового шва належить внутрішньокішковій гіпертензії (ВКТ), яка виникає в результаті порушень моторно–евакуаторної функції органів травлення у післяопераційному періоді. Доведено, що внутрішньокішковий тиск (ВКТ) призводить до локального порушення капілярного кровотоку, змін взаємодії симпатичної та парасимпатичної іннервації, гіпоксії слизової оболонки стінки кишки [2 – 4].

Мета дослідження: встановити вплив ВКТ на цілісність кишкового анастомоза та запропонувати способи профілактики його неспроможності при хірургічному лікуванні захворювань ободової кишки.

Матеріали і методи дослідження

Нами вивчено вплив ВКТ на процес загоювання рани в залежності від виду товстокишкового анастомоза (ТКА) і оцінено ефективність трансанального дренажу. Для цього у 30 пацієнтів вимірювали ВКТ у післяопераційному періоді. Під час операції, крім трансанального дренажу, який заводили вище анастомоза на 5 – 10 см, всередину останнього проводили трубку діаметром 0,5 см, кінець якої встановлювали на рівні ТКА. Тиск вимірювали методом Вальдмана протягом 72 годин з моменту операції, тобто до видалення дренажу, кожні 4 години. Виконували два вимірювання – до і після промивання трансанального дренажу.

Для достовірності результатів дослідження проведено серед ідентичних за рядом ознак стомованих хворих після виконання відновних операцій. Первинною операцією у всіх хворих була резекція сигмоподібної ободової кишки з формуванням одностовольної колостоми: при перфорації дивертикула сигмоподібної ободової кишки – у 10 (33,3%), завороті доліхосигми – у 8 (26,7%), раку сигмоподібної ободової кишки – у 12 (40%). Відновне втручання виконували через 3 міс після первинної операції. При виконанні відновного втручання ТКА за розробленою методикою сформували у 17, ручний дворядний ТКА – у 3, апаратний ТКА – у 10 хворих.

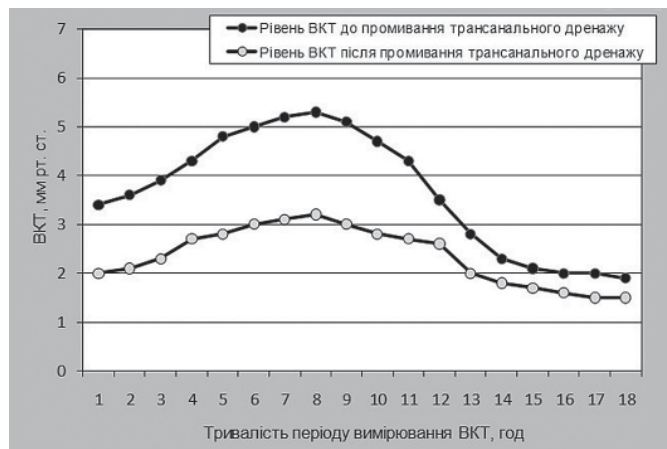


Рис. 1.
Динаміка змін ВКТ після промивання дренажу.

Результати

Встановлено, що в післяопераційному періоді в ободовій кишці ВКТ зростає протягом перших 24 – 36 год у середньому до $(5,3 \pm 0,1)$ мм рт. ст. із подальшим його зниженням протягом наступних 12 – 20 год до $(2,1 \pm 0,3)$ мм рт. ст. (рис. 1). Через 20 хв після промивання трансанального дренажу і відходження «промивних вод» рівень ВКТ знижувався в середньому на $(3,0 \pm 1,3)$ мм рт. ст. Це зниження утримувалося протягом 3 – 5 год, після чого рівень ВКТ поступово зростає. У зв'язку з цим для підтримки декомпресійного ефекту потрібно промивання дренажу кожні чотири години.

Таким чином, у ранньому післяопераційному періоді ВКТ має тенденцію підвищення до рівня $(5,3 \pm 0,1)$ мм рт. ст., для корекції якого ефективним заходом є промивання трансанального дренажу не рідше, ніж один раз на чотири години.

Наступний розділ клінічного дослідження дозволив визначити кореляційний зв'язок між рівнем ВКТ та ускладненнями загоювання анастомоза.

При застосуванні стандартного дворядного анастомоза у 2 хворих відмічено ускладнений перебіг післяопераційного періоду. У одного хворого виникла неспроможність ТКА, у другого спостерігали анастомозит. ТКА сформовано розробленим нами способом у 17 хворих. Спосіб формування анастомоза у власній модифікації полягав у тому, що більш широкую проксимальну частину товстої кишки інвагінували у більш звужену дистальну частину шляхом створення співгирла за типом кінець у бік, чим нівелювалась різниця діаметрів. Перед цим на проксимальну куксу товстої кишки накладали кисетний шов, що спрощувало проведення кишки в кишку, який утримували під натягом, а голку з двома кінцями лігатур від кисетного шва проводили через середину вільної стрічки на відстані 5 – 7 см дистальніше отвору товстої кишки, утримуючи під натягом проксимальну частину. Формували анастомоз кінець у бік однорядним серозно–м'язовим внутрішньовузловим швом атравматичною ниткою 4/0, 5/0 без захоплення слизової оболонки, після чого один кінець лі-

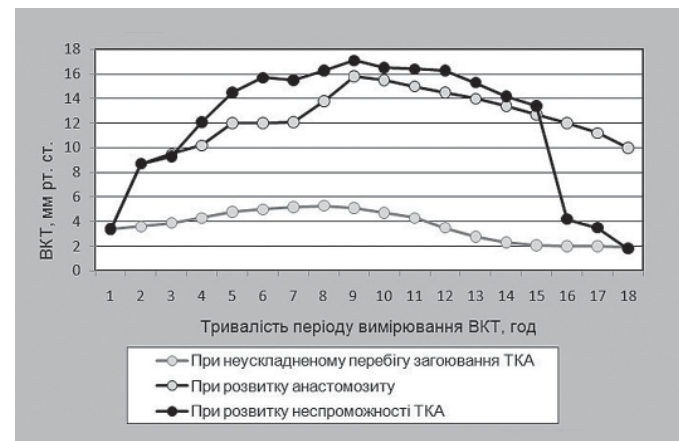


Рис. 2.
Динаміка змін ВКТ при різних видах загоювання ТКА.

гатури від кисетного шва зрізали, а другий витягували, що приводило до розкриття отвору інвагінаційної частини. Апаратний ТКА застосували у 10 хворих. Анастомозит розвинувся у 1 пацієнта.

Отже, переважну більшість ускладнень спостерігали при застосуванні ручного стандартного шва.

Було встановлено, що у всіх хворих, у яких виникли порушення загоювання кишкового шва (анастомозит та неспроможність ТКА), ВКТ підвищувався через 16 – 60 год до $(11,4 \pm 0,2)$ мм рт. ст., а піковий рівень ВКТ становив 16,3 – 17,1 мм рт. ст. Необхідно відзначити, що протягом усього аналізованого періоду рівень ВКТ був вище у 2 – 3 рази, ніж у відповідному сегменті у хворих з неускладненим перебігом післяопераційного періоду. Подібна динаміка тиску спостерігалася аж до розвитку неспроможності кишкового шва, після чого ВКТ знижувався. При анастомозиті подібного різкого зниження ВКТ не було.

Мало значення не тільки власне стійке підвищення ВКТ з критичним рівнем до 16,3 – 17,1 мм рт. ст., а й тривалість впливу його протягом 12 – 18 год (рис. 2).

Отже, було встановлено, що критичний рівень ВКТ, яка призводить до розвитку ускладненого перебігу післяопераційного періоду, становить 16,3 – 17,1 мм рт. ст. протягом 12 – 18 год.

Обговорення

Таким чином, ВКТ достовірно негативно впливає на перебіг загоювання ран товстої кишки в післяоперацій-

ному періоді, особливо на 3–тю добу, призводячи до різкого зниження механічної міцності та створюючи умови для розвитку порушень загоювання кишкового шва. При розвитку в сегменті товстої кишки критичної за рівнем і тривалістю ВКТ формується крайній ступінь порушення загоювання шва – його неспроможність. Критичним для товстої кишки слід вважати рівень ВКТ 16,3 – 17,1 мм рт. ст., який спостерігається з 2–ї доби і утримується протягом 12 – 18 год.

Отже, вирішальним патогенетичним фактором у розвитку порушення загоювання кишкового шва є ступінь коливань ВКТ із формуванням стійкої ВКТ і підвищенням її до критичного рівня.

Саме ця послідовність в патогенезі визначає розвиток неспроможності кишкового анастомоза. Сприятливими для порушення загоювання кишкового шва, яке реалізується внаслідок формування стійкої ВКТ і розвитку її критичного рівня, є як загальні, так і місцеві фактори [3 – 7]. Загальні фактори пов'язані з основним захворюванням, ступенем компенсації функції органів і систем, порушенням гомеостазу, імунітету, репаративними можливостями та іншим [3, 4]. Місцеві фактори відносяться безпосередньо до зони анастомоза та характеризуються його видом, вираженістю запалення, ступенем порушення мікроциркуляції, підготовленістю кишечника до операції. Проте роль ВКТ, динаміка зміни його рівня і розвиток ВКТ, що визначає прогноз перебігу процесу загоювання рани, найбільш значущі, що показано проведеними клінічними до-

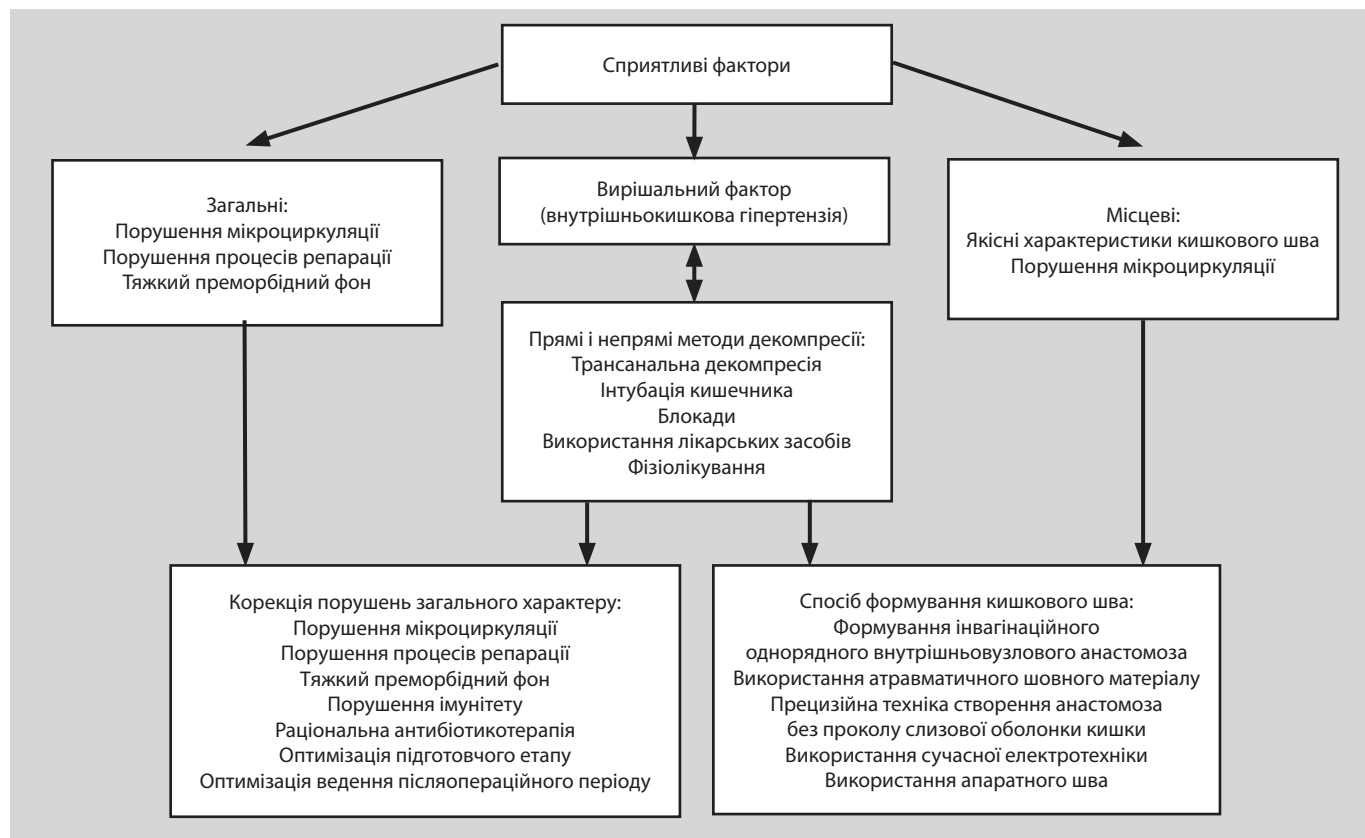


Рис. 3.
Програма профілактики цілісності кишкового шва.

слідженнями. При цьому зниження реальної механічної міцності й біологічної герметичності відбувається з плином часу від моменту операції. На характер і темп цього процесу впливає рівень ВКТ, що підвищується у разі поєднання сприятливих факторів: прогресуючого запалення, погіршення мікроциркуляції, інфікування лінії анастомоза, зниження місцевого імунітету. При неефективності профілактичних заходів ВКТ сягає критичного рівня і призводить до неспроможності анастомоза та інших ускладнень [4 – 6, 8].

Комплексна програма профілактичних заходів розроблена з урахуванням концепції патогенезу порушення загоювання кишкового шва (рис. 3).

Враховуючи, що визначним чинником є ВКТ, обґрунтованими будуть заходи, спрямовані на зниження або усунення цього фактора в післяопераційному періоді. Профілактичні заходи щодо порушення загоювання складаються з: заходів, спрямованих на вирішальний фактор – внутрішньопросвітну гіпертензію (зниження ВКТ); заходів, спрямованих на усунення або зниження впливу сприятливих місцевих і загальних факторів (поліпшення якісних характеристик кишкового шва, корекція порушення мікроциркуляції, порушення процесів репарації, тяжкого преморбідного фону).

Заходи, що забезпечують зниження ВКТ, включають в себе прямі (інтубація кишечника, трансанальне дренивання) і непрямі (блокади, застосування лікарських препаратів, фізіолікування) методи декомпресії. Заходи, що підвищують якісні характеристики кишкового шва, полягають у розробці способу формування ТКА, який забезпечує високий рівень механічної міцності та герметичності. Це досягається застосуванням прецизійної техніки операції і сучасного електрообладнання при мобілізації сегментів кишки, що анастомозуються, використанням атравматичного шовного матеріалу, формуванням анастомоза однорядним внутрішньовузловим швом, створенням локального депо антибіотика або використанням апаратного шва.

У цілому раціональне забезпечення підготовчого етапу операції, оптимізація ведення післяопераційного періоду – це ті складові програми профілактики ускладнень, які вагомо впливають на кінцевий результат лікування.

Висновки

1. Некорегована ВКТ у межах 16,3 – 17,1 мм рт. ст. протягом 12 – 18 год призводить до ускладненого перебігу післяопераційного періоду у пацієнтів, яким проведено хірургічне лікування захворювань ободової кишки.

2. В основі програми профілактичних заходів при хірургічному лікуванні захворювань ободової кишки лежать прямі та непрямі методи декомпресії міжкишкового анастомоза.

Підтвердження

Фінансування. Стаття фінансована за кошти авторів. Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород у будь-якій формі, що могли б вплинути на результати роботи.

Інформація про внесок кожного учасника. Русин В. І. – ідея, визначення мети, контроль процесу дослідження; Чобей С. М. – збір та аналіз даних, корекція тексту; Дутко О. О. – аналіз даних, створення діаграм, дизайну статті, оформлення згідно з вимогами редакції.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють, що вони не мають конфлікту інтересів.

Згода на публікацію. Усі автори прочитали і схвалили остаточний варіант рукопису. Усі автори дали згоду на публікацію цього рукопису.

References

1. Bereznytskyi YaS, Haponov AV, Turchyn VM. Obhruntuvannia vykonannia pervynno-vidnovnykh operativnykh vtruchan pry obstruktyvni neprokhidnosti obodovoi kysky. Ukrainnyi Zhurnal Khirurgii. 2009;(5):11–3. [In Ukrainian].
2. Chen JH, Yu Y, Yang Z, Yu WZ, Chen WL, Yu H, et al. Intraluminal pressure patterns in the human colon assessed by high-resolution manometry. Sci Rep. 2017;7:41436. doi: 10.1038/srep41436.
3. Melnyk VM, Poida OI. Khirurgichna taktyka pry nespromozhnosti shviv mizhkyshkovykh anastomoziv. Klin khir. 2012;(6):8–12. [In Ukrainian].
4. Totikov ZV, Totikov VZ, Kachmazov AK, Medoev VV, Kalicova MV, Malsagov RYu. Sposob profilaktiki nesostojatelnosti anastomoza posle perednih rezekcij prjamoj kishki i rekonstruktivno-vosstanovitelnykh operacij. Kubanskiy nauchniy medicinskiy vestnik. 2013;(4):109–11. [In Russian].
5. Abdelkareem H, Ali R, Jibrini M, Nazzal Z, Maree M, Hamaida J, et al. Early detection of anastomotic leakage after hand-sewn colorectal anastomoses. International Surgery Journal. 2019; 6(4):1068–73. doi: 10.18203/2349-2902.isj20191051.
6. Chadi, SA, Fingerhut A, Berho M, DeMeester S R, Fleshman JW, Hyman, et al. Emerging trends in the etiology, prevention, and treatment of gastrointestinal anastomotic leakage. J Gastrointest Surg. 2016; 20(12):2035–51. doi: 10.1007/s11605-016-3255-3.
7. Shogan BD, Carlisle EM, Alverdy JC, Umanskiy K. Do we really know why colorectal anastomoses leak? J Gastrointest Surg. 2013;17(9):1698–707. doi: 10.1007/s11605-013-2227-0.
8. Dinning PG, Carrington EV, Scott SM. The use of colonic and anorectal high-resolution manometry and its place in clinical work and in research. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(12):1693–708. doi: 10.1111/nmo.12632.

Надійшла 18.12.2019