

## **К вопросу о патогенезе и профилактике спаечного процесса органов брюшной полости при оперативных вмешательствах**

*Белорусский государственный медицинский университет*

*УЗ «6 ГКБ» г. Минска*

Одной из проблем абдоминальной хирургии является профилактика и лечение спаечной болезни. Увеличение частоты инвазивных вмешательств как с целью диагностики, так и лечения многих заболеваний в обязательном порядке требует проведения целого комплекса мероприятий по предупреждению развития спаечного процесса. Однако многие вопросы как патогенеза, так диагностики и лечения требуют дальнейшего совершенствования.

Ключевые слова: спаечная болезнь, патогенез, профилактика, лечение.

Спаечная болезнь продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре осложнений абдоминальной хирургии. Значимость её растёт в связи с постоянным ростом числа и объёма операций на органах брюшной полости. История развития учения о спаечном процессе начинается в публикациях начала XX века[19]

Спаечная болезнь – это явление образования послеоперационных спаек с выраженным симптомокомплексом нарушения функционирования органов желудочно–кишечного тракта (3-е издание БМЭ).

Классификация брюшных спаек по ВОЗ:

- спайки брюшной полости (стенки);
- спайки диафрагмы;
- спайки кишечника;
- спайки сальника;
- спайки желудка;
- спайки мужского таза;
- тазовые спайки у женщин.

Отдельно выделены кишечные спайки с непроходимостью и перитубарные спайки с трубно-перитонеальным бесплодием.

Выраженность спаечного процесса в малом тазу коррелирует со степенью спаечного процесса в брюшной полости[19].

Наиболее распространенной является классификация спаечного процесса органов малого таза J. Hulka и соавт.[21]. В этой классификации различают 4 степени спаечного процесса и учитывают непроходимость маточных труб:

1 степень - спайки минимальные, трубы проходимы, видна большая часть яичника;

2 степень - более 50% поверхности яичника свободно, ампулярная окклюзия с сохранением складок;

3 степень – свободно менее 50% поверхности яичника, ампулярная окклюзия с разрушением складок;

4 степень - поверхность яичника не видна, двухсторонний гидросальпинкс.

Послеоперационная спаечная болезнь органов брюшной полости развивается в 14% после первой и в 96% после третьей лапаротомии. В клинических и патологоанатомических исследованиях пациентов, перенесших лапаротомии, частота внутрибрюшных спаек была 70 – 90 % [9].

Наиболее частые причины возникновения спаечного процесса в брюшной полости:

- оперативное вмешательство;
- воспалительные процессы органов малого таза;
- эндометриоз.

Несмотря на большое количество исследований, этиология и патогенез формирования спаек недостаточно изучены, а также не существует надёжных средств и методов профилактики спаечной болезни органов брюшной полости и ее лечения. Клиника спаечной болезни разнообразна и может проявляться как преходящим болевым синдромом без существенного нарушения функции органов, так и острой странгуляционной кишечной непроходимостью. Главное помнить о том, что при спаечной болезни в большинстве случаев имеются все виды спаек, а поэтому у пациентов может развиваться любой клинический симптомокомплекс[17].

Механизм развития послеоперационного спаечного процесса многофакторный. Факторы: механическая интраоперационная травма, ишемия тканей, повреждающее брюшину воздействие применённого не рассасывающегося шовного материала, активация послеоперационной инфекции на фоне снижения в результате травмы местного и общего иммунитета, наличие крови в брюшной полости, длительность операции и так далее. Важную роль играют также индивидуальные особенности организма (в т.ч., гиперактивность его соединительной ткани) и наследственность.

При повреждении брюшины выделяют 5 фаз адгезиогенеза:

1. Реактивная фаза (первые 12 часов) – клинически и морфологически проявляется признаками шока, определяется повреждением брюшины.
2. Фаза экссудации (1-3 сут.) – процесс экссудации превалирует 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.
3. Фаза адгезии (3 сутки). Выпадение фибрина на повреждённых поверхностях, их склеивание. Полипотентные клетки брюшного экссудата дифференцируются в фибробласты, которые продуцируют коллаген (основное вещество соединительной ткани).
4. Фаза молодых сращений (7-14 сутки) – образуются рыхлые, содержащие недостаточное количество коллагена спайки. Происходит новообразование сосудов в спайке и миграция гладкомышечных клеток.
5. Фаза зрелых сращений (14-30 сутки) – образуются плотные соединительнотканые спайки за счёт продукции и уплотнения коллагена, редукция капиллярного русла, перекалибровка сосудов.

Таким образом, учитывая механизм формирования спаек, при появлении клиники кишечной непроходимости в первые 6-7 дней после операции, можем думать о связи ее с воспалительным процессом (перитонит, анастомозит и др.). Кишечная непроходимость, возникшая через 8-14 дней после операции, обусловлена воспалительным процессом и образовавшейся молодой соединительной тканью. Манифестация ее спустя 3 недели после операции – это, как правило, результат трансформации молодой соединительной ткани в фиброзную[17].

Процесс моделирования рубцов в зависимости от функции органов идет на протяжении нескольких месяцев, а иногда и лет.

Для образования плотных сращений обязательно глубокое повреждение брюшины. Повреждение брюшины и последующие воспалительные изменения регулируются при участии эндогенных химических медиаторов с активацией систем кининов, компонентов комплемента, простагландинов и систем свертывания крови под контролем иммунокомпетентных клеток, приводят к отложению фибрина и фибринолизу. Происходит выпотевание серозно-геморрагического экссудата через поврежденную поверхность брюшины, коагуляция белковых компонентов и образование фибриновых сращений между органами брюшной полости. Если фибринолитическая активность брюшины в норме, то в течение 24-72 часов после операции происходит лизис фибриновых сращений и репарация брюшины[19].

В процессе восстановления целостности брюшины решающую роль отводят макрофагам, иммунной системе брюшины, процессам ангиогенеза, увеличению продукции фибробластов и коллагена.

Дефицит перитонеальной фибринолитической активности, в частности тканевого активатора пламиногена, играет важную роль в патофизиологии образования спаек. Вследствие этого дефицита фибриновая связь между поврежденными поверхностями брюшины сохраняется дольше срока её заживления (заживление для париетальной брюшины составляет 5-6 дней, а для висцеральной – 5-8 дней) и ремезотелизация происходит уже на поверхности образовавшихся спаек. Таким образом, в брюшной полости вследствие формирования рубцовой ткани появляются плоскостные, перепончатые (лентовидные) и шнуровидные спайки[17].

Существуют и другие теории патогенеза формирования спаек. Так Р.А.Женчевский считает, что существует повышенная склонность к спайкообразованию (аутоиммунный компонент при воспалении брюшины или сенсбилизация организма антигенами, попадающими извне). При хроническом воспалительном процессе из-за гипоксии возникает дистрофия тканей брюшины. Видоизмененный белок приобретает свойства антигена, к которому организм вырабатывает аутоантитела. Появление фибриновых сращений между органами – это следствие проявления патоиммунного компонента в воспалении брюшины. Автор предполагает, что образование спаек – это проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа[2].

В настоящее время ряд авторов считают, что в спайкообразовании принимают участие провоспалительные цитокины ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$ [19]. По некоторым данным, у пациенток с гинекологическими заболеваниями отмечено значительное увеличение содержания их в перитонеальной жидкости и

повышенная продукция этих цитокинов перитонеальными макрофагами, что нельзя расценить только как патологическое явление, так как воспалительная реакция является обязательным компонентом репарации брюшины[19]. В отличие от ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$ , о роли ИЛ-6 в процессе спайкообразования существуют противоречивые данные. Одни авторы считают, что ИЛ-6 проявляет себя как провоспалительный цитокин [1, 16]. По данным A.Rapkin и соавторов, его концентрация не связана с наличием и тяжестью перитонеальных спаек. Также существует мнение, что ИЛ-6 действует как противовоспалительный фактор на стадии завершения воспалительного процесса[16].

Противовоспалительную роль играет и ИЛ-10—это один из важных иммуносупрессорных факторов. Количество его повышается в перитонеальной жидкости больных на поздних стадиях бактериальной инфекции. Продукция ИЛ-10 выше фибробластами из спаек по сравнению с нормальными перитонеальными фибробластами. Таким образом, полагают, что ИЛ участвуют в подавлении перитонеального воспаления. Однако существуют мнения об отсутствии взаимосвязи между продукцией ИЛ-10 и процессом спайкообразования. Подобные споры указывают на то, что механизм прекращения воспалительной реакции, способной вызвать образование спаек, является до конца неизученным.

При первичном остром воспалении маточных труб повреждается главным образом их слизистая оболочка и это не зависит от вида возбудителя. Сращения, возникающие после первичного поражения трубы, выглядят в виде тонких рыхлых мембран, что приводит к нарушению механизма захвата и транспорта яйцеклетки. Частые рецидивы хронического сальпингита вызывают образование более плотных спаек, следствием чего является деформация трубы и нарушения ее функции[19]. При этом отмечается повышенная активность фибробластов на серозной оболочке маточной трубы и развитие перитубарного спаечного процесса[3]. Чаще всего проходимость маточных труб нарушается в ампулярном отделе, реже – в интерстициальном и наиболее редко – в истмическом. Это связано с особенностями кровоснабжения ампулярных отделов маточных труб по типу венозных лакун и артериовенозных анастомозов, а также с преобладанием реснитчатого эпителия, неустойчивого к повреждающему фактору. Однако предполагают, что острый сальпингит, приводя к образованию перитубарных спаек, не всегда вызывает значительные анатомо-функциональные нарушения в маточных трубах[19].

Эндометриоидное повреждение ткани в большинстве случаев вызывает мобилизацию иммунной защиты, что ведет к формированию фиброзных соединений между близлежащими структурами, прикрывающими дефект брюшины. Если фибринолитическая активность нормальная, то фибриновые соединения лизируются в течении 72-96 часов после повреждения. Параллельно с этим клетки соединительной ткани обеспечивают восстановление мезотелия. Таким образом, через 5 дней после повреждения одноклеточный слой мезотелия покрывает поврежденную область. При подавлении фибринолитической активности брюшины фибробласты будут мигрировать, пролиферировать и формировать фиброзные спайки с отложением коллагена и пролиферацией сосудов.[6].

По данным ВОЗ, одно или двухсторонняя окклюзия маточных труб может сформироваться у 15% пациенток после аппендэктомии, у 60-80% пациенток после оперативных вмешательств на яичниках, консервативной миомэктомии, по поводу трубной беременности, особенно выполненных по экстренным показаниям.

Одним из самых грозных осложнений спаечной болезни органов брюшной полости, требующего экстренного хирургического вмешательства является острая кишечная непроходимость. Ежегодно в хирургических стационарах по поводу спаечной болезни лечится 1% прооперированных ранее больных, а консервативное лечение, как правило, эффекта не дает. Острая спаечная кишечная непроходимость составляет 60-70% всех форм непроходимости[17].

Перитонеальные причины в структуре женского бесплодия занимают от 9 до 65%. По данным различных исследователей, после реконструктивных операций на органах малого таза наиболее частым местом локализации спаек являются яичники [23].

В классификационной системе Американского общества репродукции ( AFS; 1988) существует прогностическая классификация аднексальных спаек, основанная на их лапароскопической оценке, рассчитанной по сумме баллов [14]:

0-5 баллов – минимальные спайки;

6-10 баллов – средние спайки;

11-20 баллов – умеренные спайки;

21-32 балла – тяжёлые спайки.

Таким образом, можно оценить вероятность зачатия с последующим рождением живого ребёнка, основанную на оценке состояния придатков.

Результаты эффективности оперативного лечения трубно-перитонеального бесплодия зависят от длительности заболевания и степени выраженности спаечного процесса и по результатам НЦАГиП РАМН за 1999 год составляют: при спаечном процессе 1-2 ст. -45%, при непроходимости единственной трубы-10%, при гидросальпинксе- 5%, при спаечном процессе 3-4 ст. -2,5% (оценивают по частоте наступления беременности в течение 1 года после операции).

Формирование спаек приводит к тому, что органы смещаются и фиксируются в нефизиологическом положении, нарушается их гемодинамика и функции, что способствует возникновению хронических тазовых болей, которые практически ничем не купируются[11]. Длительно существующая боль дезорганизует центральные механизмы регуляции важнейших функций организма человека, изменяет психику и поведение людей, нарушает их социальную адаптацию [13].

Важным моментом в клинической практике является диагностика спаечной болезни . Для этого используются:

1.клинико-anamнестические данные (перенесенные воспалительные процессы, внутриматочные вмешательства, операции, эндометриоз);

2.вагинальный осмотр (смещение органов в нетипичное положение, ограничение подвижности матки и придатков);

3.УЗИ;

4.ГСГ ( гистеросальпингография);

5.ЛС(лапароскопия);

6.ХГТ (хромогидротубация, в качестве красителя в настоящее время используют метиленовый синий).

Косвенные УЗИ признаки спаечного процесса в малом тазу:

- визуализация спаек;
- ограничение подвижности органов;
- отклонение матки от средней линии;
- стойкое нетипичное взаиморасположение органов;
- гидросальпинкс;
- деформация и усиление контуров яичников.

Данные признаки выявляются у 60-70% больных (Хачкурузов С.Г.1999).

Гистеросальпингография используется и в настоящее время для исследования проходимости маточных труб при бесплодии, несмотря на то, что активно внедряется в клиническую практику относительно новый метод исследования – метод ультразвуковой гистеросальпингоскопии. Для визуализации необходимо заполнить полость матки и просвет маточных труб эхоконтрастным веществом. Затем оценить движение раствора в полости матки, маточных трубах и брюшной полости. Метод обладает высокой информативностью в диагностике состояния маточных труб и внутриматочной патологии.

Важным этапом в развитии учения об образовании спаек после операции явилось внедрение эндоскопических методов. Лапароскопия в сочетании с ХГТ дает точную оценку состояния органов малого таза, состояния и проходимости труб, степени распространения спаечного процесса. При лапароскопических вмешательствах у пациентов, имеющих спаечный процесс органов брюшной полости, самым важным моментом является установка первого троакара, так как «слепое» его введение может привести к серьезным осложнениям. Большинство авторов предлагают при выборе точки для пункции учитывать удаление от послеоперационных рубцов, места проекции крупных сосудов брюшной полости и передней брюшной стенки, паренхиматозных органов, а также проводить предоперационное ультразвуковое сканирование с целью выбора безопасной зоны для введения иглы Верриша[2, 23].

Преимущество лапароскопии состоит также в том, что она предупреждает высушивание брюшины и снижает риск инфицирования тканей, тем самым способствуя снижению спайкообразования. Таким образом, оптимальным методом выбора при проведении планового оперативного вмешательства на органах малого таза у женщин репродуктивного возраста следует считать лапароскопию.

Однако, несмотря на развитие эндоскопической хирургии, частота спаечной болезни остается достаточно высокой и требует разработки новых средств и методов ее профилактики.

Наиболее эффективными методами профилактики спаечной болезни брюшины считается использование малотравматичных хирургических технологий во время операций, а также лекарственных средств, позволяющих предупреждать развитие брюшных спаек в послеоперационном периоде.

Существует две категории средств:

I. Препараты, нарушающие спайкообразующий воспалительный каскад:

- НПВС;
- ГКС (гидрокортизон, дексаметазон и др.);

- антигистаминные препараты;
- прогестерон / эстрогенные препараты;
- антикоагулянты (низкомолекулярный гепарин);
- фибринолитические ферменты (стрептокиназа, урокиназа и т.д.);
- антибиотики

II. Препараты, разделяющие серозные поверхности на время ранней стадии их заживления:

- кристаллоиды и макромолекулярные растворы (раствор Рингер-лактата, полимеры глюкозы, гиалуроновая кислота и её препараты);
- механические барьеры (аутогенные трансплантаты брюшины, производные целлюлозы, пористый политетрафторэтилен, гидрогели).

Идеальный барьер, кроме безопасности и эффективности не должен вызывать воспаления и иммунные реакции, должен сохраняться в брюшной полости на протяжении критической фазы ремезотелизации, удерживаться на месте без швов и скрепок, оставаться активным в присутствии крови и быть полностью биodeградируемым. Он не должен нарушать заживление, провоцировать инфекцию и вызывать спайки.

Разработан новый способ интраоперационной серозопластики для профилактики спаечной болезни брюшины, позволяющий создавать из висцерального листка брюшины противоспаечный барьер (патент РФ №2275865 от 10.05.06, патент РФ №2286722 от 11.10.06 года). Относительно новым направлением в профилактике спаечной болезни является использование препаратов, обладающих местным энзимным действием (дестриптаза).

Перспективным направлением в профилактике и лечении спаечного процесса в хирургической практике может быть рациональное использование препаратов системной энзимотерапии, так как, на наш взгляд, процесс образования спаек является местным проявлением системного процесса. При непосредственном участии энзимов снижается выраженность медиаторной атаки в зоне воспаления, стабилизируется проницаемость сосудистой стенки, что, в свою очередь, обеспечивает восстановление микроциркуляции и ликвидацию отёка. Энзимы увеличивают элиминацию белкового детрита и фибрина в зоне воспаления. Это облегчает утилизацию продуктов воспаления и улучшает снабжение тканей кислородом. Имеющиеся в настоящее время научные исследования по применению препаратов системной энзимотерапии для профилактики и лечения спаечной болезни немногочисленные, порой разноречивы и требуют дальнейших разработок. Не исключено, что сочетание общей и местной энзимотерапии улучшит отдаленные исходы перенесенных оперативных вмешательств.

Также не следует забывать и о других общих методах профилактики спаечной болезни органов брюшной полости:

- 1) бережное отношение к ткани;
- 2) использование анатомических пинцетов;
- 3) не отступать от принятых канонов и методик вмешательства;
- 4) важно избегать попадания в брюшную полость прижигающих антисептических растворов (спирта, йода и т.д.), талька с перчаток, нитей от шариков и салфеток;

5) при необходимости введения в брюшную полость растворов антибиотиков рекомендуется разводить их в физрастворе в соотношении 1 грамм антибиотиков в не менее, чем 100 мл физраствора 0,9%.

Не рекомендуется ушивать десерозированные участки площадью до 1 см квадратного.

Для профилактики развития послеоперационных спаек важна тщательная санация брюшной полости многократным промыванием антисептическими растворами и тщательный гемостаз. Весьма важен выбор шовного материала при операциях на органах брюшной полости: пользоваться необходимо только нитями из инертного материала и исключительно на атравматичных иглах. Перед, во время и после операции больной должен получать адекватную антибактериальную терапию. В послеоперационном периоде наиболее важное место отводится ранней активизации больного, гипотермии области операционной раны, магнитотерапии, восстановлению моторики кишечника.

Эффективность методов реабилитации у больных со спаечным процессом в малом тазу недостаточно изучена.

По-видимому, комплексное использование препаратов, направленных на различные звенья патогенеза спайкообразования, в сочетании с немедикаментозными мероприятиями, в определённой степени снизит риск развития спаечной болезни.

Таким образом, несмотря на большое количество исследований, направленных на изучение патогенеза, диагностики, профилактики и лечения спаечной болезни, многие вопросы, связанные с реабилитацией таких больных, требуют дальнейшего совершенствования.

#### Литература

1. Гаспаров, В. С. Проблемы репродукции / В. С. Гаспаров, Н. И. Волков, И. Е. Корнеева. 1999; 5(9):43–44.
2. Женчевский, Р. А. Спаечная болезнь / Р. А. Женчевский. М.: Медицина, 1989. 382 с.
3. Кузнецова, Т. В. Диагностика и лечение бесплодного брака / Т. В. Кузнецова, Г. В. Туйчиева, Г. А. Быхов; под ред. проф. Т. Я. Пшеничниковой. М., 1988. 539 с.
4. Кулаков, В. И. Послеоперационные спайки: этиология, патогенез, профилактика / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян, О. А. Мынбаев. М.: Медицина, 1998. 526 с.
5. Кулаков, В. И. Акушерство и гинекология / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян. 1995. № 5. С. 3–6.
6. Кулаков, В. И. Материалы международного конгресса по эндометриту с курсом эндоскопии / под ред. акад. РАМН, проф. В. И. Кулакова и проф. Л. В. Адамян. М., 1996. С. 7–30.
7. Кулаков, В. И. Медицинский озон в лечении акушерско-гинекологической патологии: пособие для врачей / В. И. Кулаков [и др.]. Н. Новгород, 2001. 246 с.
8. Кулаков, В. И. Акушерство и гинекология / В. И. Кулаков [и др.]. 2000. № 2. С. 32–38.
9. Матвеев, Н. Л. Результаты применения 4% раствора икодекстрина для профилактики спаечного процесса после хирургических и гинекологических

- операций / Н. Л. Матвеев, Д. Ю. Арутюнян, М. А. Дигаева // Эндоскопическая хирургия. 2008. № 3. С. 45–54.
10. Медведев, М. В. Эхогистеросальпингоскопия / М. В. Медведев, В. Л. Хохолин, И. А. Озерская // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 2. С. 6–13.
11. Назаренко, В. А. Современные подходы к диагностике и лечению бесплодия у женщин / В. А. Назаренко, Э. Р. Дуринян, С. Г. Перминова // Гинекология. 2004. Т. 6, № 6. С. 27–31.
12. Озерская, И. А. Возможности эхогистеросальпингоскопии в диагностике трубно-маточного и перитонеального фактора бесплодия / И. А. Озерская, М. А. Белоусова, И. Г. Быстрова // Проблемы репродукции. 2004. № 6. Часть 2: Диагностика внутриматочной патологии, непроходимости маточных труб и спаечного процесса малого таза. С. 70–75.
13. Подзолкова, Н. М. Симптом, синдром, диагноз / Н. М. Подзолкова, О. Л. Глазкова. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 520 с.
14. Попов, А. А. Спаечная болезнь как проблема репродукции и методы ее профилактики / А. А. Попов, Т. Н. Мананникова, Г. Г. Шагинян // Российский вестник акушера-гинеколога. 2005. № 4. С. 41–45.
15. Селезнева, Н. Д. Современные принципы реконструктивно-восстановительной хирургии в гинекологии / под ред. Н. Д. Селезневой. М., 1984. С. 3–8.
16. Серов, В. В. Воспаление: руководство для врачей / под ред. В. В. Серова, В. С. Паукова. М.: Медицина, 1995. 219 с.
17. Спаечная болезнь. Спаечная кишечная непроходимость. Патогенез, диагностика, тактика, лечение, профилактика: метод. реком. / сост. П. В. Горелик, И. Я. Макшанов; Гродн. гос. мед. ин-т. 2000. 39 с.
18. Хусаинова, В. Х. Диагностика, лечение и профилактика спаечного процесса в малом тазу у женщин с трубно-перитонеальной формой бесплодия / В. Х. Хусаинова, Т. А. Федорова, Н. И. Волков // Гинекология. 2003. Т. 5. № 2. С. 117–122.
19. Catalano, G. F., Muzii, Marana R. Rays 1998; 23(4):673–682.
20. Hulka, J. F., Reich, H. Text book of laparoscopy Philadelphia: W. B. Saunders 1998; 548 p.
21. Johnson, N. P., Watson, A. Hum Reprod Update 2000; 6(3). P. 259–267.
22. Operativ Laparoscopy Study Group. Postoperative adhesion development after operative laparoscopy: evaluation at early second-look procedures. Fertil Steril 1991; 55:4. P. 700–704.