

ПРОФИЛАКТИКА ПАРЕЗОВ КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ

Проф. В. В. БОЙКО^{1,2}, проф. В. Н. ЛЫХМАН¹, канд. мед. наук А. Н. ШЕВЧЕНКО²,
канд. мед. наук С. В. ТКАЧ¹, И. В. ВОЛЧЕНКО¹, канд. мед. наук И. А. КУЛИК²

¹ ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины»,

² Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Проанализированы результаты лечения 107 пациентов, перенесших обструктивные и реконструктивно-восстановительные операции на толстой кишке. Предложена программа профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника, выполнение которой способствует раннему восстановлению функций желудочно-кишечного тракта и предупреждает развитие осложнений.

Ключевые слова: парез кишечника, операции на толстой кишке, профилактика.

Одно из наиболее часто встречающихся в раннем послеоперационном периоде функциональных расстройств — парез кишечника, который клинически проявляется метеоризмом, вздутием живота и задержкой отхождения газов. Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника разной степени выраженности встречаются не только после экстренных, но и плановых и даже небольших по объему абдоминальных вмешательств, выполненных лапароскопическим доступом [1–3]. Традиционные операции при заболеваниях толстой кишки за счет травматичности, как правило, приводят к длительному парезу кишечника в раннем послеоперационном периоде и развитию спаечной болезни [3–5].

В последние 10 лет отмечаются значительный рост заболеваемости раком толстой кишки, увеличение количества больных с неопухолевыми заболеваниями и повреждениями данного отдела кишечника. Многие пациенты поступают в клинику в тяжелом состоянии, с осложненными формами заболевания, что заставляет выполнять оперативные вмешательства по экстренным и срочным показаниям, а завершать их обструктивными резекциями толстой кишки с наложением различного вида колостом [6–8].

Парез кишечника в значительной мере осложняет течение раннего послеоперационного периода и оказывает серьезное влияние на исход оперативного вмешательства.

Все нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — от незначительной дискоординации двигательной функции и до пареза и паралитической непроходимости — нередко становятся ведущей причиной всевозможных патологических состояний.

В литературе нет единого термина для обозначения состояния, возникающего в результате нарушения моторной деятельности кишечника в послеоперационном периоде. Его называют послеоперационным метеоризмом, динамической непроходимостью кишечника, функциональным

стазом кишечника, послеоперационной функциональной непроходимостью кишечника. В настоящее время все чаще используется термин «послеоперационный парез кишечника» (ППК), который обозначает нарушение двигательной функции кишечника, появившееся в послеоперационном периоде.

О ППК следует говорить, когда в результате угнетения двигательной активности ЖКТ возникают нарушения эвакуации его содержимого, что объективно проявляется ослаблением кишечных шумов, задержкой отхождения газов, более или менее выраженным вздутием живота в первые 48 ч после выполнения оперативного вмешательства [1, 3, 4, 6, 9].

Неудовлетворительные результаты профилактики и разрешения ППК объясняют двумя основными причинами. Во-первых, в широкой клинической практике доминирует традиционно стандартный подход врачей к выбору лечебных мероприятий без учета патогенеза заболевания [1, 3, 9]. Во-вторых, практический опыт лечения ППК свидетельствует о том, что борьба с ними начинается лишь тогда, когда они уже развиваются, в то время как мероприятия по лечению парезов должны проводиться в раннем послеоперационном периоде до появления клинических признаков [1, 8, 10].

Минимизировать влияние этих причин в клинической практике может глубокое знание патофизиологии процессов развития ППК у больных после абдоминальных операций при наличии объективных методов контроля в процессе лечения этого осложнения [2, 10]. Нормальная моторика является результатом координированной контрактной активности гладких мышц по всей длине ЖКТ. Она регулируется местными факторами, моделирующими деятельность гладких мышц, рефлексамии, пути которых замыкаются в пределах вегетативной нервной системы, гормонами и влиянием центральной нервной системы. По данным многих исследователей [4, 5, 7], каждая из этих

систем играет, возможно, независимую патогенетическую роль в развитии послеоперационного пареза ЖКТ.

В начале своего развития ППК может быть обусловлен дисфункцией со стороны эндокринных механизмов регуляции: 1) выбросом катехоламинов; 2) активацией калликреин-кининовой системы с избыточным поступлением в кровоток гистамина, брадикинина, протеолитических ферментов и других биологически активных веществ; 3) снижением биологической активности клеток APUD-системы (серотонина [субстанции P] и мотилина), участвующих в работе мигрирующего миоэлектрического комплекса кишки и периферической гемодинамики [6, 9]; 4) дисрегуляторным поступлением секретина, холецистокинина и энтероглюкагона [3]. На основе данных экспериментальных и клинических исследований была создана концепция о роли серотонина и серотониновых рецепторов в генезе дисфункции гладкой мускулатуры, являющейся составной частью клинического синдрома серотониновой недостаточности.

С развитием пареза кишечника и, как следствие, задержкой пассажа кишечного содержимого происходят интенсивный рост и изменения микрофлоры тонкой кишки. А в условиях воспаления брюшины развивается дисбаланс между различными видами микроорганизмов и их распределением по различным отделам кишечника.

Усиленное размножение патогенной аллохтонной (чужеродной, не из данного участка ЖКТ) микрофлоры ослабляет местную иммунную защиту слизистой оболочки, приводя к снижению ее барьерной функции; угнетению функциональной активности лимфатической и ретикулоэндотелиальной систем; потере антагонистических свойств у нормальной микрофлоры кишечника по отношению к патогенным и гнилостным микробам; сокращению витаминообразующей и ферментной функций [5].

Нередко причиной угнетения перистальтики становятся нарушения микроциркуляции в кишечной стенке, обусловленные расстройствами гемодинамики [10]. Циркуляторная гипоксия, являющаяся главным звеном этих изменений, нарушает деятельность интрамурального нервного аппарата, в результате чего утрачивается способность передачи импульсов. Глубокие метаболические и внутриклеточные электролитные нарушения делают гладкомышечные клетки неспособными к восприятию импульсов на сокращение. Дальнейшим этапом патогенеза становится эндогенная интоксикация, которая замыкает порочный круг, усиливая тканевую гипоксию [5, 7, 9].

Нами проанализированы результаты лечения 107 пациентов, перенесших обструктивные и реконструктивно-восстановительные операции на толстой кишке. Исходя из методик профилактики пареза кишечника больные были разделены на две группы: первую составили 52 пациента, из них 21 мужчина и 31 женщина. Во вторую группу

вошли 55 больных (26 мужчин и 29 женщин). Достоверно значимых различий по возрасту, массе тела, сопутствующей патологии, длительности операции, величине кровопотери и объему инфузионной терапии между группами больных не было. В обеих группах в 32 случаях выполнены обструктивные резекции толстой кишки по поводу опухолевых поражений. Травмы толстой кишки и промежности послужили поводом к наложению колостомы у 48 пациентов, дивертикулит с абсцедированием — у 13, заворот толстой кишки с ее некрозом — у 11. У 3 пациентов причиной оперативного вмешательства был анаэробный парапроктит. Из общего числа больных операция Гартмана выполнена в 69 случаях, резекция сигмовидной кишки с двустольной колостомой — в 13. Из них двустольные трансверзостомы имели место у 29 больных, сигмостомы — у 52. Двустольная колостома наложена 11 пациентам, брюшно-анальная резекция проведена в 14 случаях.

Больным первой группы проводилась традиционная анальгетическая, инфузионная и прокинетическая терапия во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде. У пациентов второй группы в качестве компонента нейровегетативной блокады на операционном столе (через 10–15 мин после вводной анестезии) применяли бензогексоний в дозе 0,12 мг/кг внутривенно методом тахифилаксии, а после операции — по 0,12–0,15 мг/кг через 6 ч внутримышечно с наркотическими и ненаркотическими анальгетиками. У этих больных во время операции обязательно выполнялась декомпрессия желудка через зонд, который удаляли перед экстубацией, а после операции с целью декомпрессии желудка и кишечника назначали внутрь эспумизан 120 мг (по 3 капсулы, или 75 капель) каждые 8 ч.

Инфузионная терапия у больных второй группы проводилась раствором Рингера с добавлением через 6 ч после операции растворов, содержащих сорбит или ксилит (сорбилакт, реосорбилакт, глюксил, ксилат). Прокинетики (2 мл метоклопрамида или церукала) пациентам первой группы назначали сразу после операции с интервалом 6 ч, а больным второй группы — через 8 ч после операции 2–3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно. Для оценки гемодинамического эффекта бензогексония на этапах анестезиологического обеспечения операции и в послеоперационном периоде у больных обеих групп оценивали показатели систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) на этапах:

I — за 10 мин до вводной анестезии;

II — через 30 мин после вводной анестезии (в это время у больных второй группы развивался ганглионарный блок);

III — через час после операции;

IV — в 18.00;

V — в 24.00;

VI — в 7.00.

При анализе данных клинических результатов было выявлено, что восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ во второй группе больных происходило в среднем через 12–18 ч после операции, а в первой — через 20–26 ч. У некоторых больных второй группы отчетливые волны перистальтики кишечника наблюдались даже в конце оперативного вмешательства. Изначальная декомпрессия желудка через зонд с последующим применением эспумизана у этих больных наряду с симпатолитическим эффектом бензогексония и отсроченным применением прокинетики способствовали исключению эпизодов тошноты и рвоты в послеоперационном периоде. Если при введении бензогексония отмечалось снижение артериального давления, то проводилась коррекция темпа, объема и состава инфузионной терапии. Отмечается статистически значимое различие в показателях САД, ДАД и ЧСС между группами ($p < 0,05$) на этапах исследования.

Включение бензогексония в программу профилактики послеоперационных парезов имеет патогенетическое значение, что обосновано его многогранным механизмом действия, поскольку в современной отечественной анестезиологии недостаточно средств, обеспечивающих такой важный компонент анестезии, как нейровегетативная блокада, а наркотические анальгетики в чистом виде угнетают моторику кишечника. Кроме того, бензогексоний пролонгирует действие мышечных релаксантов, понижает тонус симпатической нервной системы и выброс в кровь большого количества катехоламинов, уменьшает секрецию желез ЖКТ, блокирует образование антидиуретического гормона, улучшает микроциркуляцию и функционирование энтероцитов.

Важная роль в нашей программе профилактики парезов кишечника отводится инфузионной терапии, поскольку использование полиионных растворов не нарушает водно-электролитный баланс организма.

Полиионные среды на основе многоатомных спиртов (реосорбилакт, сорбилакт, глюксил, ксилат) включены в программу благодаря их поли-

патогенетическому действию: они донаторы электролитов и энергии, поддерживают объем циркулирующей крови и улучшают микроциркуляцию, особенно в спланхической зоне, уменьшают отек стенки кишечника, в дозе 0,5–1,0 мг/кг обладают прокинетиическим действием на него. Поскольку ксилат, реосорбилакт и сорбилакт усваиваются без участия инсулина, то их применение патогенетически обосновано и у больных с сопутствующим сахарным диабетом.

При анализе полученных результатов нами выявлено еще одно существенное различие в группах. При идентичных объемах кровопотери и инфузионной терапии темп мочеотделения в пересчете на 1 кг массы тела у больных второй группы был выше на $0,27 \pm 0,08$ мл/кг/ч ($p < 0,05$), или 518 ± 153 мл в сутки, что, по нашему мнению, составляет суточный потенциально секретлируемый объем в «третье пространство» при прогрессировании клиники пареза кишечника. Бензогексоний и инфузия в послеоперационном периоде реосорбилакта, сорбилакта, ксилата или глюксила блокируют патогенетический механизм секвестрации жидкости при парезе кишечника. Все наши пациенты с неосложненным течением на вторые сутки переводились, как правило, в профильное отделение, где продолжалась профилактика ППК назначением ректальных свечей (бисакодил 10 мг 2–3 раза в сутки), обладающих б-адренолитическим и стимулирующим моторику толстого кишечника действием, что позволило отказаться от традиционного назначения прозерина и клизм в различных модификациях.

Таким образом, предложенная программа профилактики и лечения парезов желудочно-кишечного тракта после оперативных вмешательств на толстом кишечнике позволяет снизить тонус симпатической нервной системы. Декомпрессия желудка и кишечника с помощью зонда и эспумизана, инфузия полиионных растворов на основе многоатомных спиртов (сорбилакт, реосорбилакт, глюксил, ксилат), рациональное применение прокинетики и б-адренолитиков способствуют раннему восстановлению функций ЖКТ и предупреждают развитие осложнений.

Список литературы

1. *Бенедикт В. В.* Интубація тонкої кишки. Спирні питания і можливі шляхи їх вирішення / В. В. Бенедикт // Харківська хірургічна школа.— 2014.— № 2 (65).— С. 51–55.
2. High-concentration supplemental perioperative oxygen and surgical site infection following elective colorectal surgery for rectal cancer: a prospective, randomized, double-blind, controlled, single-site trial / M. Schietroma, E. M. Cecilia, F. Sista [et al.] // *Am. J. Surg.*— 2014.— Vol. 208, № 5.— P. 719–726.
3. *Maron D. J.* Preoperative planning and postoperative care in minimal invasive colorectal surgery / D. J. Maron, L. M. Haubert // *Advanced Techniques in Minimally Invasive and Robotic Colorectal Surgery.*— 2015.— P. 7–15.
4. *Бойко В. В.* Терапия послеоперационного пареза кишечника / В. В. Бойко, А. А. Павлов // Харківська хірургічна школа.— 2011.— № 5 (50).— С. 70–72.
5. *Тотиков В. З.* Пути профилактики некоторых интра- и ранних послеоперационных осложнений у больных, оперированных на толстой кишке / В. З. Тотиков, З. В. Тотиков, Е. Г. Миндзаева // *Колопроктология.*— 2015.— № 2 (52).— С. 38–42.
6. *Соловьев И. А.* Послеоперационный парез кишечника — проблема абдоминальной хирургии / И. А. Соловьев, А. В. Колунов // *Вестн. Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова.*— 2013.— Т. 8, № 2.— С. 112–118.
7. *Kaur P.* Accuracy of multidetector CT in detecting

- anastomotic leaks following stapled left-sided colonic anastomosis / P. Kaur, S. S. Karandikar, S. Roy-Choudhury // Clin. Radiol.— 2014.— Vol. 69.— P. 59–62.
8. American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force. Electrogastrography: a document prepared by the gastric section of the American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force / H. P. Parkman, W. L. Hasler, J. L. Barnett, E. Y. Eaker // Neurogastroenterol. Motil.— 2013.— № 15 (2).— P. 89–102.
9. *Fatouros M. S.* Influence of growth factors erythropoetin and granulocyte macrophage colony stimulating factor on mechanical strength and healing of colonic anastomoses in rats / M. S. Fatouros, G. Vekinis, K. L. Bourantas // Eur. J. Surg.— 2009.— Vol. 165, №10.— P. 986–992.
10. *Трофімов П. С.* Диференційна діагностика порушень моторно-евакуаторної функції шлунка й кишечника у хворих у ранньому післяопераційному періоді / П. С. Трофімов // Клінічна хірургія.— 2014.— № 7 (860).— С. 23–25.

ПРОФІЛАКТИКА ПАРЕЗІВ КИШЕЧНИКА ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ТОВСТІЙ КИШЦІ

В. В. БОЙКО, В. М. ЛИХМАН, О. М. ШЕВЧЕНКО, С. В. ТКАЧ, І. В. ВОЛЧЕНКО, І. А. КУЛИК

Проаналізовано результати лікування 107 пацієнтів, які перенесли обструктивні та реконструктивно-відновлювальні операції на товстій кишці. Запропоновано програму профілактики й лікування післяопераційного парезу кишечника, виконання якої сприяє ранньому відновленню функцій шлунково-кишкового тракту і запобігає ускладненням.

Ключові слова: парез кишечника, операції на товстій кишці, профілактика.

PREVENTION OF POSTOPERATIVE INTESTINAL PARESIS AFTER COLON SURGERY

V. V. BOIKO, V. M. LYKHMAN, O. M. SHEVCHENKO, S. V. TKACH, I. V. VOLCHENKO, I. A. KULYK

The results of treatment of 107 patients undergoing obstructive and reconstructive surgery on the colon were analyzed. A program for prevention and treatment of postoperative intestinal paresis promoting early recovery of the gastrointestinal tract and preventing development of complications was suggested.

Key words: intestinal paresis, colon surgery, prevention.

Поступила 13.11.2017