

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ КОЛОЭЗОФАГОПЛАСТИКЕ У ДЕТЕЙ

Мидас К.А.<sup>1</sup>, Чепурной М.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России», Ростов-на-Дону, e-mail: rostgmu@mail.ru

У 47 беспородных крыс путем десерозирования участка тонкой (21 крыса, I серия) и толстой (26 крыс, II серия) кишок произведено гистологическое изучение спаек, образовавшихся в брюшной полости через 56 сут. после операции. В I серии экспериментов через указанный срок большой сальник фиксировался только ко шву брюшной стенки (6 крыс), у всех крыс тонкая кишка осталась совершенно свободной от спаечного процесса. Регенерация мезотелиальной выстилки на десерозированных участках тонкой кишки происходит путем разрастания более рыхлой соединительной ткани с небольшим количеством тонких коллагеновых волокон. Во II серии у всех крыс возникали спайки между десерозированным участком толстой и интактными петлями тонкой кишок. Внутривнутрибрюшинная адгезия характеризуется плотным сращением слоев этих органов с участием плотной соединительной ткани (с толстыми фуксифильными коллагеновыми волокнами и единичными фибробластами), имеющей по периферии более рыхлое строение, что отражает незавершенность спаечного процесса. Большой сальник был фиксирован ко шву брюшной стенки у 17 крыс. Полученные данные указывают на значение перистальтической активности кишечной трубки при формировании спаек в брюшной полости. Клинический раздел исследований представлен 54 колоэзофагопластиками, выполненными у детей в возрасте от 2 до 7 лет по поводу атрезии (16) и рубцовых стриктур (38) пищевода за 12-летний период (2009–2020 гг.).

Ключевые слова: крысы, десерозирование тонкой и толстой кишок, морфология спаек, колоэзофагопластика у детей.

## EXPERIMENTAL AND CLINICAL INDICATORS OF ABDOMINAL ADHESIVE PROCESS AFTER COLOESOPHAGOPLASTY IN CHILDREN

Midas K.A.<sup>1</sup>, Chepurnoy M.G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FGBOU VO «Rostov State Medical University Ministry of Health of Russia», Rostov-on-Don, e-mail: rostgmu@mail.ru

In 47 outbred rats, a histological study of adhesions formed in the abdominal cavity 56 days after the operation was carried out by deserosisation of the small (21 rats, series I) and large (26 rats, series II) intestines. In the first series of experiments, after the indicated period, the greater omentum was fixed only to the suture of the abdominal wall (6 rats); in all rats, the small intestine remained completely free of adhesions. Regeneration of the mesothelial lining in the deserosed areas of the small intestine occurs through the growth of looser connective tissue with a small amount of thin collagen fibers. In series II, all rats developed adhesions between the deserosed area of the large intestine and intact loops of the small intestine. Intraperitoneal adhesion is characterized by dense fusion of the layers of these organs with the participation of dense connective tissue with thick fuchsinophilic collagen fibers and single fibroblasts, which has a looser structure along the periphery, which reflects the incompleteness of the adhesive process. The greater omentum was fixed to the suture of the abdominal wall in 17 rats. The data obtained indicate the value of the peristaltic activity of the intestinal tube during the formation of adhesions in the abdominal cavity. The clinical section of the research is represented by 54 coloesophagoplasty performed in children aged 2 to 7 years for atresia (16) and cicatricial strictures (38) of the esophagus over a 12-year period (2009–2020).

Keywords: rats, deserosed small and large intestine, morphology of adhesions, coloesophagoplasty in children.

В толстокишечной эзофагопластике развитие послеоперационного спаечного процесса зависит от степени сохранности перистальтической активности кишечных петель, а также от количества наложенных анастомозов и площади обнажения забрюшинного пространства при выкраивании трансплантата из толстой кишки. Если вторая позиция не

требует никаких доказательств и приветствуются все хирургические приемы, уменьшающие такую поверхность, то первое положение нуждается в дополнительной аргументации, в связи с чем нами предприняты экспериментальные исследования. В экспериментальных работах ряда авторов [1, 2] отсутствуют четкие указания на способ моделирования спаечного процесса в брюшной полости животных, а также соотнесения полученных данных со спаечным процессом при толстокишечной пластике пищевода у детей [3]. Исследователями, работающими в этом направлении [4], доказано, что в процессе образования спаечного процесса в брюшной полости существенное значение имеет ранняя двигательная активность этих органов, исключая основное условие развития спаечного процесса – покой оперированных органов в течение 2–3 сут. после хирургического вмешательства.

#### **Цель исследования**

Изучение особенностей спайкообразования и морфологии спаек в эксперименте при десерозировании тонко- и толстокишечных петель кишечника и сравнение со спаечным процессом, имеющим место при колоэзофагопластике у детей.

#### **Материал и методы исследования**

Клинический раздел исследований представлен 54 колоэзофагопластками, выполненными у детей в возрасте от 2 до 7 лет при атрезиях (16) и рубцовых стриктурах (38) пищевода за 12-летний период (2009–2020 гг.) в клинике детской хирургии Ростовского государственного медицинского университета. На протяжении этого срока мы использовали методику неушивания отверстия брыжейки толстой кишки, возникающего после выкраивания трансплантата из поперечной ободочной кишки, так как способ ушивания мезоколона сопровождается развитием серьезных осложнений в 14% наблюдений [5, 6]. К таким осложнениям в первую очередь относятся проскальзывание в межшовный промежуток петли тонкой кишки с развитием клиники острой кишечной непроходимости, ранение брыжеечных сосудов (чаще всего вен) при ее ушивании, сдавление начальной петли тощей кишки при наложении первого (самого глубокого) брыжеечного шва. Кроме этого, сшивание брыжейки требует значительной мобилизации правого фланга толстой кишки со вскрытием правого бокового канала брюшной полости и обширным обнажением забрюшинного клетчаточного пространства, являющегося местом образования многочисленных спаек в брюшной полости справа.

Клиническое наблюдение, заставившее нас провести экспериментальные исследования, касалось больного, у которого возникла острая толстокишечная непроходимость в связи с рубцовой деформацией соустья, восстанавливающего непрерывность толстой кишки. Эта кишечная обструкция возникла через 2 года после эзофагопластики, и благодаря выполненной релапаротомии нам удалось увидеть реальную

клиническую картину спаечного процесса в брюшной полости у больного и среди тонкокишечных петель, и на протяжении толстокишечной трубки после выкроенного трансплантата.

Обнаруженный спаечный процесс в брюшной полости у больного заставил нас выполнить серию экспериментальных исследований по моделированию спаечного процесса у 47 крыс в условиях десерозирования тонкой (21) и толстой (26) кишок с гистологическим изучением спаек.

Эксперименты были проведены на самцах беспородных крыс массой от 190 до 220 г. Выполнено 2 серии исследований. В первой серии десерозировали петлю тонкой кишки, а во второй – участок толстой кишки. Учитывая, что процесс формирования спаек в клинике происходит в течение 3–4 месяцев [2], а у крыс такие сроки неизвестны, морфологическое исследование спаек осуществляли через 56 сут. после хирургического вмешательства, выявляя только вектор происходящих морфологических изменений. Животных девитализировали, макроскопически изучали изменения, происшедшие в брюшной полости, pripravивали гистопрепараты, по которым изучали морфологию этих изменений. Двухэтапную операцию выполняли, соблюдая следующую хирургическую технику.

После погружения крысы в наркотическое состояние в целлофановом мешке с парами фторотана производили ее фиксацию в горизонтальном положении. Выбрасывали шерсть на брюшной стенке и обрабатывали ее 5%-ной спиртовой настойкой йода. Выполняли срединную лапаротомию разрезом длиной 2 см. Извлекали из брюшной полости петлю тонкой кишки и производили ее десерозирование острием скальпеля циркулярной полосой шириной 12 мм до появления «кровоавой росы». На уровне десерозированного участка прошивали брыжейку одним проленовым швом синего цвета, маркируя место хирургического вмешательства. После этого кишечную петлю погружали в брюшную полость. Вводили раствор антибиотиков в брюшную полость в соответствии с весом крысы. Накладывали 2–3 узловых викриловых шва (5/0) на мышечные края вместе с париетальной брюшиной; затем сшивали узловыми швами (Prolen 5/0) кожные края. Кожу обрабатывали йодом, накрывали салфеткой, которую фиксировали липкопластырными полосками. Специальным полужестким корсетом укрывали брюшную стенку крысы, предохраняя линию кожных швов от скусывания их животным. Крысу выводили из наркотического состояния.

После хирургического вмешательства крысу помещали в клетку, где она находилась в течение 56 сут. Уже через 3–4 ч животные начинали пить воду, а затем и принимать пищу, активно двигаться, не проявляя признаков неудобства. Перевязки производились в следующие сроки: на 2-е, 4-е и 7-е сут. после операции; кожные швы снимали на 10–12-е сут.

Все этапы операции повторялись у крыс II серии при выполнении операций десерозирования участка толстой кишки циркулярной полосой шириной 12 мм. При этом отмечали, что толстая кишка менее мобильна, большего диаметра, синего цвета, более атонична, заполнена каловыми массами. В проведенных экспериментах летальных исходов не было.

В послеоперационном периоде в обеих сериях экспериментов не было отмечено каких-либо различий в опорожнении кишечника. Через 3–4 ч после операции полностью восстанавливалась двигательная активность у всех прооперированных животных, и в таком же активном состоянии они находились на протяжении 56 сут. жизни в условиях клеток.

Через 56 сут. всех животных подвергали девитализации путем передозировки ингалируемой наркозной смеси. После релапаротомии на трупe изучали состояние брюшной полости, иссекали зону хирургического вмешательства. Материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, проводили через спирты возрастающей концентрации, заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван Гизону – на коллагеновые волокна. Гистологические препараты изучали и фотографировали с использованием тринокулярного микроскопа Carl Zeiss Primo Star. Проведена статистическая обработка экспериментального и клинического материала.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Макроскопически у детей тонкокишечные спайки выглядят плоскостными, тонкими, рыхлыми, легко разрушающимися при небольших механических воздействиях и, естественно, не оказывают никакого отрицательного влияния на процессы перистальтической активности кишечной трубки. Ни у одного из 54 больных не было тонкокишечной непроходимости.

Зона толстокишечного анастомоза у детей всегда окружена значительным количеством спаек, делающих это соустье плотно фиксированным. К этому месту подпаяно несколько петель тонкой кишки. Тонко-толстокишечные спайки в этом месте, как правило, имеют рыхлый, легко смещаемый характер; подпаявшиеся участки тонкой кишки довольно легко смещаются в различных направлениях, не образуя нигде фиксированных шпор. Фиксация толстокишечного анастомоза обусловлена, главным образом, выраженным спаечным процессом с оголенным забрюшинным клетчаточным пространством справа и слева, а также жировой прослойкой между брюшинными листками брыжейки сосудистой ножки. Это место реально может обуславливать ряд всевозможных осложнений в отдаленном послеоперационном периоде.

В условиях эксперимента после вскрытия брюшной полости трупов крыс через 56 сут. после хирургического вмешательства на тонкой кишке (21 крыса) было установлено

следующее. У них было полное отсутствие спаек между этим участком и другими органами брюшной полости. У 6 животных к серозной поверхности в области разреза брюшной стенки была рыхло подпаяна небольшая прядь большого сальника, которая при незначительной тракции легко отделялась от брюшинного покрова. У 15 крыс такого подпаявания сальника к брюшной стенке не было ( $p=0,012$  по критерию Фишера). Местонахождение десерозированного сегмента определяли только по обнаружению синей окраски проленовой нити, едва просвечивающей через брюшинные листки брыжейки. Этот участок кишки резецировали и в дальнейшем подвергали гистологическому исследованию.

На участке десерозирования тонкой кишки не было обнаружено выраженного спаечного процесса, все тонкокишечные петли находились в интактном состоянии. При гистологическом исследовании кишки в зоне десерозирования никаких морфологических изменений в мышечной оболочке, подслизистом слое и слизистой оболочке не было обнаружено. Во всех кишечных слоях определялась нормальная морфологическая картина. Серозная оболочка сохранена и представлена тонким слоем соединительной ткани с фуксинофильными коллагеновыми волокнами, покрытым мезотелиоцитами и тонкостенными сосудами, не способными обеспечить длительное существование спаечных структур. В десерозированных зонах стенки тонкой кишки во всех изученных срезах сформированы удлиненные и рыхлые волоконные структуры с небольшим количеством фибробластов и тонких коллагеновых волокон. В мезотелиальной выстилке встречаются небольшие очаги выпадения мезотелиальных клеток.

У всех 26 крыс с хирургическим вмешательством на толстой кишке обнаружено, что тонкая кишка вместе с прядью большого сальника всегда подходили к десерозированному участку толстой кишки, были фиксированы в этом месте выраженным адгезивным процессом. У 17 животных другая прядь сальника подходила ко шву брюшины разреза брюшной стенки и была фиксирована к этому месту. У 9 крыс такой феномен отсутствовал ( $p=0,05$  по критерию Фишера).

При макроскопическом исследовании определяются плотные, с трудом разделяемые спайки между десерозированными участками толстокишечной стенки, тонкой кишкой и большим сальником. Гистологически: слизистая оболочка, подслизистая основа и мышечная оболочка имеют типичное, соответствующее норме строение.

Внутрибрюшинная адгезия характеризуется сращением слоев этих органов с участием плотной соединительной ткани с толстыми фуксинофильными коллагеновыми волокнами и единичными фибробластами. Они имеют по периферии более рыхлое строение, что отражает незавершенность спаечного процесса. На срезах толстой кишки в 13 экспериментах спайки между десерозированным участком толстой кишки и тонкой кишкой представлены

более плотной соединительной тканью с толстыми коллагеновыми волокнами, имеющей хорошо дифференцированные в артерии и вены сосуды, которые и создают условия для существования возникших спаек. Мезотелизация спаек выражена на большом протяжении.

В этой серии экспериментов спайки образуются между десерозированной площадкой толстой кишки и серозной поверхностью тонкой кишки. Ремодулирование толсто-тонкокишечных спаек за этот срок сопровождается формированием плотной соединительной ткани с увеличением количества толстых коллагеновых волокон и дифференцировкой капилляров в артерии и вены, что предопределяет плотность и перманентность этих спаек.

Следует предположить, что ограниченная подвижность толстой кишки создает необходимое условие для длительного контакта ее десерозированного участка с окружающими петлями тонкой кишки и прядью большого сальника с последующей их фиксацией с помощью развития выраженного адгезивного процесса.

Таким образом, резюмируя представленный экспериментальный материал, следует отметить, что большой сальник остается бесспорным «полисменом» брюшной полости. У 50% животных он, подходя к ушитой брюшине в области разреза брюшной стенки, прикрывает внутреннюю поверхность рассеченной брюшины, срастаясь с нею соединительнотканными структурами. Подвижность органов является одним из важных условий развития спаечного процесса, а то, что она относительно толстокишечного анастомоза в большей степени сохраняется у больных с неушитым брыжеечным дефектом после выкраивания трансплантата из поперечной толстой кишки, не подлежит никакому сомнению. Ушивание отверстия в брыжейке в клинических условиях приводит к ограничению подвижности толстокишечного соустья с разрастанием спаек и к еще большей его фиксации. Следует предположить, что ограниченная подвижность толстой кишки, по всей вероятности, является неременным условием, способствующим развитию спаечного процесса в брюшной полости.

Совсем недавно были опубликованы работы А.Ю. Разумовского с сотрудниками [7–9], которые показывают, что в настоящее время следует отдавать предпочтение колоэзофагопластике у больных с атрезией пищевода с большим диастазом между его концами, а не многоэтапным хирургическим вмешательствам реконструктивного плана, сохраняющим естественную пищеводную трубку. Такой вывод авторы сделали в результате сопоставления двух больших групп больных, делающих его объективно оправданным. В связи с такими рекомендациями ведущих специалистов нашей страны мы вправе ожидать увеличения числа больных с атрезией пищевода, которым должна выполняться эзофагопластика. Нам представляется, что наши разработки по совершенствованию

пластики пищевода толстой кишкой, в особенности оставления неушитым брыжеечного «окна» после выкраивания трансплантата [6], несомненно, должны заинтересовать хирургов.

Сюда же следует отнести также выкраивание трансплантата из левой половины толстой кишки с антиперистальтической позицией в загрудинном канале, предпринимаемое многими хирургами эпизодически [10–13] в результате особенностей брыжеечной ангиоархитектоники и рекомендуемое нами в качестве непрямого этапа хирургического вмешательства, особенно после изучения клинико-рентгенологических [14] и морфологических [15] работ ряда отечественных авторов.

На основании изучения отдаленных результатов у 21 больного, прооперированного с выкраиванием трансплантата в антиперистальтической позиции, было установлено, что антиперистальтические свойства искусственного пищевода сохраняются лишь в первые 1–2 месяца после завершения эзофагопластики. В дальнейшем толстая кишка трансплантата превращается в инертную трубку со значительно ослабленной антиперистальтической активностью. Трансплантаты, выкроенные в изо- или антиперистальтической позиции, перестают отличаться друг от друга. Пища по ним проходит в вертикальном положении больного только под силой тяжести пищевого комка и той кинетической энергии, которую он получает в результате сокращения глоточной мускулатуры при акте глотания. Перистальтика пищевода перестает играть не только определяющую, но и вспомогательную роль в продвижении пищи в желудок. Поэтому потерявшая свой тонус толстая кишка трансплантата постепенно расширяется и удлиняется с образованием множества изгибов, где пища надолго задерживается, подвергаясь процессам гниения и брожения. Это приводит к воспалительным и деструктивным изменениям толстокишечной стенки искусственного пищевода с развитием хронических колитов, эрозий и язв, иногда осложняющихся профузным кровотечением или перфорацией в клетчатку переднего средостения с возникновением гнойных медиастинитов.

### **Выводы**

1. Десерозирование тонкокишечных петель в экспериментах на крысах не приводит к существенному межкишечному спайкообразованию, а в клинических условиях сопровождается развитием рыхлых и нежных межкишечных спаек, не приводящих к тонкокишечной непроходимости.
2. Десерозирование толстой кишки заканчивается подпаиванием к этому участку тонкой кишки с прядью большого сальника в эксперименте, а в клинике развивается выраженный спаечный процесс, который может быть причиной послеоперационной спаечной кишечной непроходимости.

3. Результаты эксперимента коррелируют с современными клиническими разработками по оставлению неушитым брыжеечного дефекта, возникающего после выкраивания толстокишечного трансплантата при эзофагопластике.

### Список литературы

1. Чекмазов И.А. Спаечная болезнь брюшины. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 160 с.
2. Петлах В.И., Липатов В.А., Елецкая Е.С., Сергеев А.В. Морфология формирования послеоперационных брюшинных спаек // Детская хирургия. 2014. № 1. С. 42-46.
3. Attard Jo-Anne P., MacLean A.R. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention. Can. J. Surg. 2007. Vol. 50. no. 4. P. 291-300.
4. Гудиев Ч.Г. Предупреждение развития спаечной болезни брюшной полости у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2014. 22 с.
5. Соловьев И.А., Першко А.М., Курило Д.П., Васильченко М.В., Сильченко Е.С., Румянцев П.Н. Тактика хирургического лечения осложнений болезни Крона // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2018. № 1. С. 111-116.
6. Чепурной М.Г., Чепурной Г.И., Аверин В.И., Нестерук Л.Н., Гриневич Ю.М., Кацупеев В.Б., Демиденко К.А., Ковалев М.В., Азатян А.А. Оставление неушитым брыжеечного дефекта после выкраивания толстокишечного трансплантата при эзофагопластике у детей // Детская хирургия. 2019. № 5. С. 236-240.
7. Разумовский А.Ю., Обыденнова Р.В., Куликова Н.В., Алхасов А.Б., Рачков В.Е., Митупов З.Б., Масенков Ю.И. Эволюция взглядов на хирургическое лечение детей с химическими ожогами пищевода // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. № 1. С.51-59.
8. Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г., Куликова Н.В., Геодакян О.С., Демахин А.А., Гебекова С.А. Результаты отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза при атрезии пищевода // Детская хирургия. 2017. № 2. С. 67-72.
9. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Батаев Х.М., Чумакова Г.Ю., Задвернюк А.С. Пластика пищевода желудком или колоэзофагопластика у детей? Сравнительный анализ результатов лечения // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2018. № 4. С. 22-32.
10. Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Шагазатов Д.Б., Хаджибаев Ж.А., Цой А.О., Нигматуллин Э.И. Результаты реконструктивно-восстановительных операций у больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода // Вестник современной клинической медицины. 2018. Т. 11, Вып. 1. С. 33-38.

11. Popovici Z.I. Esophageal Reconsnruction with Colonic Interposition. Section III. Esophagus. Chapter. 2003. no. 15. P. 113-125.
12. Arul G.S, Parikh D. Oesophageal Replacement in Children. Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2008. Vol. 90. no. 1. P. 7-12.
13. Maurer S.V., Estremadoyro V., Reinberg O. Evaluation of an antireflux procedure for colonic interposition in pediatric esophageal replacements. J. Pediatr. Surg. 2011. Vol. 46. P. 594-600.
14. Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Беркасова И.В., Коробейников А.В., Кутепов А.В., Судовых И.Е. Клинико-рентгенологическая характеристика искусственного пищевода из толстой кишки и желудочной трубки у пациентов после эзофагопластики // Сибирский медицинский журнал. 2010. № 1. С. 20-23.
15. Лапий Г.А., Чикинев Ю.В., Судовых И.Е., Дробязгин Е.А., Говорков Р.В., Кутепов А.В. Патоморфологическое исследование трансплантатов толстой кишки и желудочной трубки при эзофагопластике // Бюллетень СО РАМН. 2008. № 6. С. 119-124.