

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОГО СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ

Гайбуллаев Ойбек Улугбекович

студент Ташкентского Государственного Стоматологического Института, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Сатиболдиев Жасурбек Джумабек угли

студент Ташкентского Государственного Стоматологического Института, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Валиев Шахзод Мирзомухаммадаминович

студент Ташкентского Государственного Стоматологического Института, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Мухамедов Бекзод Бахромбек угли

студент Ташкентского Государственного Стоматологического Института, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Асланов Зафар Ахрарович

научный руководитель, старший преподаватель Ташкентского Государственного Стоматологического Института, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Интраабдоминальные спайки развиваются после абдоминальной хирургии как часть нормальных процессов заживления, возникающих после повреждения брюшины. За последние 2 десятилетия было проведено много исследований для понимания биохимических и клеточных процессов, которые приводят к спайкообразованию. Ранний баланс между отложением фибрина и деградацией, по-видимому, является критическим фактором в формировании адгезии. Спайки вызывают значительную заболеваемость, включая адгезивную непроходимость тонкой кишки, бесплодие и повышенную сложность послеоперационной хирургии. В течение многих лет использовалось несколько стратегий для предотвращения образования адгезии, не мешая заживлению ран.

Перитонеальные спайки могут быть определены как аномальные фиброзные полосы между органами или тканями, которые обычно разделены. Спайки могут быть приобретенными или врожденными; однако большинство из них приобретается в результате травмы брюшины, наиболее частой причиной которой является абдоминально-тазовая хирургия. Реже спайки могут образовываться в результате воспалительных состояний, внутрибрюшинной инфекции или травмы живота.[1]

По оценкам, от 93% до 100% пациентов, которые подвергаются трансперитонеальной хирургии, подвержены развитию послеоперационных спаек. Степень формирования адгезии варьируется от одного пациента к другому и в наибольшей степени зависит от типа и масштаба выполняемой операции, а также от развития послеоперационных осложнений. Еще одним хирургическим фактором, который, как было показано, способствует формированию адгезии, являются внутрибрюшинные инородные тела, включая сетку, порошок для перчаток, шовный материал и камни в желчном пузыре. К счастью, у большинства пациентов с спайками нет явных клинических симптомов, а для других пациентов спайки могут привести к

любой из множества проблем и может быть причиной значительной заболеваемости и смертности.

Интраабдоминальные спайки являются наиболее распространенной причиной кишечной непроходимости в промышленно развитых странах, составляя примерно от 65% до 75% случаев. По оценкам, риск кишечной непроходимости составляет от 1% до 10% после аппендэктомии, 6,4% после открытой холецистэктомии, от 10% до 25% после операции на кишечнике и 17% до 25% после восстановительной проктоколэктомии.[2]

Процесс формирования послеоперационной адгезии представляет собой сложное взаимодействие биохимических событий, связанных с воспалением, восстановлением тканей, ангиогенезом и иннервацией. Повреждение брюшины происходит на месте самой процедуры и в областях, удаленных от операционного поля, в результате ретракции тканей и органов в ходе операции. Хирургическая травма брюшины может происходить по разным механизмам: резка, истирание, ишемия, высыхание и коагуляция. Последние 2 типа повреждений уникальны тем, что они непосредственно токсичны для мезотелиальных клеток, которые выстилают брюшную полость и нижележащую соединительную ткань. Ишемическое повреждение обычно является результатом ретракции тканей и органов. Независимо от механизма, однако, реакция брюшины на хирургическую травму одинакова. Сразу после травмы наблюдается кровотечение и повышение проницаемости сосудов с утечкой жидкости из поврежденных поверхностей. Одновременно возникает посттравматический воспалительный ответ с инфильтрацией, высвобождением провоспалительных цитокинов и активацией каскадов комплемента и коагуляции. [3]

В настоящее время одним из современных методов профилактики и предотвращения спаек, заключающийся в введении комбинации стерильного геля Lintex-Mesogel и дерината в серозный мешок [Способ профилактики послеоперационных спаек: Патент 2363476 Российской Федерации: МКП51: А61К31 / 711, А61К31 / 717, А61Р41 / 00 / Gomon MS, Липатов В.А., Конопля А.И., Бежин А.И., Локтионов А.Л., Касьянова М.А., Суковатых Б.С., Годова А.Ю. ; заявитель / владелец патента Гомон М.С., Липатов В.А. - № 2007147670/14; представлен 20 декабря 2007 г. ; опубликовано 10 августа 2009 г., Бюллетень № 22.- 6 стр.].

Этот способ профилактики спаек заключается в следующем. Во время операции на брюшной полости, например, лапаротомии или лапароскопии, и / или перед закрытием серозного мешка на заключительном этапе хирургического вмешательства, участки с высокой вероятностью развития первичной или рецидивирующей адгезии (например, зоны анастомоза участка с острым или возможным воспалением, зоны травм после рассечения спайки, участки сушки брюшной полости и т. д.) обрабатывают стерильным гелем Lintex-Mesogel и депо-дерината. Объем дерината составляет от 1% до 25% от общего объема смеси. Комбинация дерината и полимерного геля достигается, когда смесь готовится непосредственно перед использованием с правильными пропорциями компонентов. Соотношение объемов раствора гель-деринат (в расчете на 1. 5 мг дерината в 1 кг) должно быть таким, чтобы впрыскиваемый раствор не превышал 25% от общего объема, поскольку большее количество жидкости может снизить вязкость геля и его антиадгезионную активность. В целях предотвращения спаек часть геля наносится на серозную поверхность с помощью шприца или вдавливается в ладонь хирурга из контейнера, где была приготовлена смесь, и наносится плавными движениями на необработанную поверхность живота, и области, где могут возникнуть спайки (области с признаками воспаления или ишемии: отек, гиперемия, расширенные сосуды, обесцвечивание, перистальтика, уменьшение пульсации брюшных сосудов и т. д.). Когда происходят диффузные процессы (например, после санации брюшной полости у пациентов с генерализованным перитонитом), Комбинацию геля и дерината применяют в дозе, рассчитанной в соответствии с таблицей, упомянутой G. DiZerega (1999 г.), которая составляет 2,4 мл / кг для человека. Когда выполняются лапароскопические процедуры, специальные инъекторы используются для нанесения геля с депо-деринатом.[5]

Недостатки этого метода включают необходимость приготовления стерильного раствора во время операции, что может усложнить хирургический процесс.[7] Другие недостатки включают трудности в достижении гомогенности, трудности в дозировании дерината (необходимо взвесить), необходимость использования специальных инъекторов, манипуляторов в лапароскопических процедурах и отсутствие компонентов, ингибирующих

активность фибробластов - клеток, синтетическая активность которых стимулирует образование адгезии.

Список литературы:

1. McGee HM , Schmidt BA , Booth CJ , Yancopoulos GD , Valenzuela DM , Murphy AJ , et al. IL-22 способствует опосредованному фибробластами восстановлению раны в коже . J Invest Dermatol 2013 ; 133 : 1321 - 9 .
2. Garth JM , Reeder KM , Godwin MS , Mackel JJ , Dunaway CW , Blackburn JP , et al. Передача сигналов IL-33 регулирует врожденную продукцию IL-17A и IL-22 посредством подавления простагландина E2 во время грибковой инфекции легких . J Immunol 2017 ; 199 : 2140 - 8
3. Stange J , Hepworth MR , Rausch S , Zajic L , Kuhl AA , Uyttenhove C , et al. IL-22 опосредует защиту хозяина от внутриклеточного паразита в кишечнике в отсутствие IFN-гамма за счет Th17-управляемой иммунопатологии . J Immunol 2012 ; 188 : 2410 - 8 .
4. Koninckx PR - , Гомель V , ОССИЯ , Адамян л . Роль брюшной полости в профилактике послеоперационных спаек, болей и усталости . Fertil Steril 2016 ; 106 : 998 - 1010
5. Martin JC , Beriou G , Heslan M , Chauvin C , Utriainen L , Aumeunier A , et al. Интерлейкин-22-связывающий белок (IL-22BP) конститутивно экспрессируется подмножеством обычных дендритных клеток и сильно индуцируется ретиноевой кислотой . Слизистая Immunol 2014 ; 7 : 101 - 13 .
6. Mashiko S , Bouguermouh S , Рубио М , Баба Н , Биссоннетт R , Sarfati M . Тучные клетки человека являются основными продуцентами IL-22 у пациентов с псориазом и atopическим дерматитом . J Allergy Clin Immunol 2015 ; 136 : 351 - 9 e1 .
7. Кордоро К.М. , Хитрая-Лоу М. , Таравати К. , Сандовал П.М. , Ким Е. , Шугарман Дж. И др. Проникающие в кожу Т-клетки, продуцирующие интерлейкин-22, дифференцируют детский псориаз от псориаза у взрослых . J Am Acad Dermatol 2017 ; 77 : 417 - 24 .