

Ш.И. КАРИМОВ

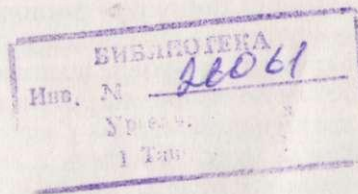
ХИРУРГИЧЕСКИЕ  
БОЛЕЗНИ

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА  
ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ИНСТИТУТОВ

**Ш.И. КАРИМОВ**

## **ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ**

*Допущено Главным управлением  
Министерства Высшего и специального образования  
Республики Узбекистан в качестве учебника для студентов  
медицинских институтов*



ТАШКЕНТ 2005

## СОДЕРЖАНИЕ

Содержание .....	2
Введение .....	3
Заболевания щитовидной железы и паращитовидных желез .....	4
Заболевания легких и плевры .....	23
Заболевания органов средостения .....	78
Заболевания сердца и перикарда .....	81
Симптоматическая артериальная гипертензия .....	120
Заболевания аорты и магистральных сосудов .....	136
Критическая ишемия нижних конечностей .....	178
Заболевания вен и лимфатических сосудов .....	192
Заболевания диафрагмы .....	226
Заболевания пищевода .....	236
Грыжи живота .....	267
Заболевания желудка и 12-ти перст. кишки .....	305
Заболевания тонкой кишки .....	347
Острый аппендицит .....	353
Заболевания толстой кишки .....	376
Заболевания прямой кишки .....	393
Острая кишечная непроходимость .....	426
Хирургические заболевания печени .....	446
Портальная гипертензия .....	456
Заболевания желчного пузыря и желчных протоков .....	461
Механическая желтуха .....	479
Заболевания поджелудочной железы .....	502
Заболевания селезенки .....	525
Острый перитонит и основы ЭЗП .....	542
Список рекомендуемой литературы .....	574

## **ВВЕДЕНИЕ**

Хирургическая наука за последние годы добилась впечатляющих результатов. Технический прогресс, внедрение в практику таких технологий как рентгентелевидение, компьютерная, магнитно-резонансная томография, выполнение вмешательств посредством эндоскопических, лапаро- и торакоскопических методов, роботизация, изменили традиционную хирургию. То, что 15-20 лет назад казалось незыблемым, сегодня в корне меняется. Прослеживается четкая тенденция – минимум агрессии, максимум результата. Поэтому представляется целесообразным постоянное обновление источников для подготовки студентов и молодых врачей.

Мне было предложено вновь переработать и переиздать учебник «Хирургические болезни», изданный в 1991 году, что я и сделал с большим удовольствием. Опыт нашей клиники, которой я руковожу более 25 лет, позволил переработать ряд разделов и осветить их понимание с позиций сегодняшнего дня. Нашли свое отражение и те разделы, которые особенно бурно развивались в последние годы.

Конечно, нередко прогресс в хирургической науке и практике опережает опыт нашей клиники, некоторые существенные направления в современной хирургии не внедрены в нашу практику. Несмотря на это, мы постарались дать эти разделы, так как сегодня учебник должен быть составлен с учетом мирового опыта.

Надеюсь, что скромный труд, представленный на суд наших благородных читателей, будет оценен. Если учебник «Хирургические болезни» в переработанном виде позволит увидеть впечатляющие успехи хирургии на сегодняшний день и представить будущий прогресс, автор будет считать, что цель достигнута.

Все замечания и пожелания будут восприняты с благодарностью.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Впервые краткие сведения о щитовидной железе дал Гален, а в 1543 году Везалий более подробно описал ее анатомическое строение. Позднее Wharton (1656 г.), назвал этот орган щитовидной железой из-за сходства его со щитом. Предположение о роли этого органа как железы внутренней секреции организма, выдвинул King в 1836 г. Позднее (1896 г.) Baumann установил, что йод является элементом, специфически концентрируемым в щитовидной железе.

Несмотря на все это, лишь во второй половине прошлого века стало известным ведущее биологическое значение этой железы для организма человека. Одним из существенных вкладов в хирургию тиреотоксического зоба, стала разработка техники операции субтотальной субкапсулярной струмэктомии, предложенной О. В. Николаевым в 1951 году.

Хотя, Узбекистан как очаг эндемического зоба известен с прошлого века, изучение заболеваний щитовидной железы, их лечение и профилактика, а также развитие хирургии зоба, были осуществлены лишь в середине XX века. При этом немаловажный вклад был осуществлен отечественными учеными: С. А. Масумовым, Р. К. Исломбековым, Ё. Х. Туракуловым и др. В частности, ими были организованы многочисленные экспедиции в области эндемического очага зоба в Узбекистане, выполнены научно-исследовательские работы по их изучению, а также были разработаны ряд важных лечебно-профилактических мероприятий по их прелотвращению.

Несмотря на это, на сегодня в нашей стране существуют более 15 эндемических очагов зоба и у более 10-20% населения выявляется увеличение щитовидной железы различных размеров. Прежде всего, это связано с нехваткой йода в окружающей среде, которая играет главную роль в развитии гиперплазии щитовидной железы и возникновении эндемического зоба.

### Анатомо-физиологические особенности

Щитовидная железа (glandula thyroidea) расположена на передней поверхности шеи и состоит из двух долей и перешейка. Боковые доли железы расположены на уровне щитовидного и перстневидного хрящей, а нижним полюсом они достигают V-VI трахеального кольца. Масса щитовидной железы у взрослого человека составляет  $\approx$  25-30 г. Иногда могут выявляться дополнительные (аберрантные) доли щитовидной железы, которые могут располагаться от корня языка до дуги аорты.

Щитовидная железа покрыта двумя листками четвертой фасции шеи, состоящей из тонкого внутреннего и более мощного наружного листков. Между этими листками проходят артериальные и венозные сосуды. От капсулы внутрь железы распространяются со-

единительнотканые прослойки, которые делят железу на дольки, состоящие из фолликулов, стенки которых выстланы однослойным кубическим эпителием. Фолликулы заполнены коллоидом, состоящим из жидкости, включающей рибонуклеин, протеиды, тиреоглобулин, йод, цитохромоксидазу и другие ферменты.

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется двумя основными парными артериями: двумя верхними щитовидными (a thyreoidea superior), отходящими от наружной сонной артерии и двумя нижними щитовидными артериями (a thyreoidea inferior), которые берут свое начало от щитовидного отдела подключичной артерии. Иногда имеется добавочная - пятая непарная артерия (a thyreoidea ima), отходящая от безымянной артерии или от дуги аорты. Нижние щитовидные артерии проходят рядом, а иногда перекрещиваются с возвратным нервом, что следует помнить при выполнении оперативного вмешательства, при перевязке нижней щитовидной артерии возможно повреждение возвратного нерва. Соответственно артериям имеются парные вены, ветви которых образуют мощные сплетения. Иннервацию щитовидной железы осуществляют симпатические и парасимпатические нервы.

Щитовидная железа секретирует йодированные гормоны — тироксин ( $T_4$ ) и трийодтиронин ( $T_3$ ), а также нейодированный гормон — тиреокальцитонин. Основными компонентами для образования гормонов служат йод и аминокислота тирозин. Йод поступает в организм с пищей, водой, воздухом в виде органических и неорганических соединений. Баланс йода в организме подвержен значительным колебаниям и при ее избыточном количестве в организме, выделяется из организма с мочой (98%) и желчью (2%).

В крови органические и неорганические соединения йода образуют йодиды калия и натрия. Под действием окислительных ферментов пероксидазы и цитохромоксидазы йодиды превращаются в элементарный йод. В щитовидной железе начинается присоединение йода к белку (органификация) и атомы йода включаются в тирозил (остаток аминокислоты тирозина). Йодированные тирозины: моноидтирозин (МИТ) и диидтирозин (ДИТ) не обладают гормональной активностью, но являются субстратом для образования йодированных тиреоидных гормонов: тироксина, тетраидтиронина ( $T_4$ ) и трийодтиронина ( $T_3$ ).

Трийодтиронин в 5-6 раз превосходит тироксин по активности и в 2-3 раза по скорости кругооборота в организме, образование его происходит в основном не в щитовидной железе, а в периферических тканях и осуществляется путем частичного дейодирования тироксина, теряющего один атом йода. Тироксин, поступивший из щитовидной железы в сосудистое русло, связывается с белками сыворотки, вследствие чего концентрация белковосвязан-

ного йода (БСЙ) в крови часто используется как показатель секреторной активности щитовидной железы. Регуляция синтеза и секреция гормонов щитовидной железы осуществляется центральной нервной системой через гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус секретирует тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ), который попадая в гипофиз, стимулирует выработку тиреотропина (ТТГ). ТТГ по кровяному руслу достигает щитовидной железы и регулирует ее рост и функцию.

Между центральной нервной системой, гипофизом и щитовидной железой существует и обратная связь. При избытке йодсодержащих гормонов тиреотропная функция гипофиза понижается, а при их дефиците повышается. Повышение продукции ТТГ приводит не только к усилению функции щитовидной железы, но и к диффузной или узловой ее гиперплазии.

Тироксин и трийодтиронин стимулируют процессы окисления и усиливают расход кислорода в тканях, необходимый для нормального роста организма, играют важную роль в солевом и водном обмене, стимулируют синтез белка. Они увеличивают всасывание глюкозы, галактозы в кишечнике и расход их в клетках; увеличивают распад гликогена и снижают его содержание в печени, оказывают существенное влияние на жировой обмен. Гормон щитовидной железы тиреокальцитонин совместно с паратгормоном паращитовидных желез регулирует обмен кальция и фосфора.

#### Методы исследования

Объективные данные о форме, размерах, консистенции и подвижности щитовидной железы можно получить при осмотре и пальпации железы. Даже при небольшом увеличении щитовидной железы осмотр позволяет установить наличие зоба, его локализацию, подвижность при глотательных движениях (рис. 1).

При загрудинном зобе часто видно набухание вен шеи и передней поверхности грудной клетки. Кроме того, уже осмотр позволяет выявить симптомы, характерные для нарушения функции щитовидной железы (беспокойное поведение больного, глазные симптомы, дрожание рук и др.).

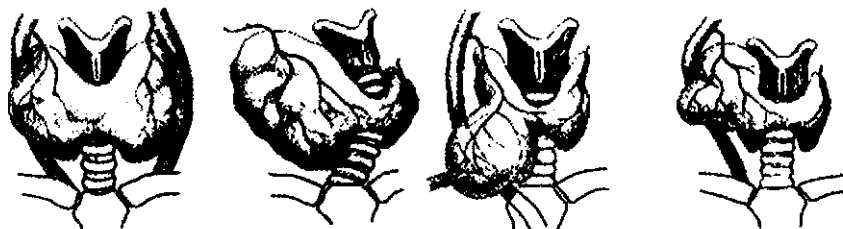


Рис. 1. Различные формы зоба (диффузный, смешанный и узловой).

Пальпацию щитовидной железы можно проводить двумя способами:

1) в положении больного сидя спиной к врачу, со слегка наклоненной головой вперед и вниз. В таком положении мышцы шеи расслабляются и железа становится более доступной исследованию. Четыре пальца каждой руки располагают на железе, а большие пальцы охватывают шею сзади.

2) в положении больного стоя лицом к врачу. В этом случае, четыре пальца каждой руки охватывают шею сзади, а большими пальцами обеих рук производят пальпацию щитовидной железы.

Во время пальпации железы больного просят делать глотательные движения, которые помогают выявить подвижность железы и



Рис. 2. Различные формы зоба (диффузный, узловой и смешанный).

характер гиперпластического процесса (диффузный, узловой, смешанный зоб) (рис. 2).

Определение основного обмена является ориентирующим тестом в диагностике нарушений функции щитовидной железы. Его определяют с помощью непрямой калориметрии, основанной на подсчете количества поглощенного кислорода и образования углекислоты. В норме основной обмен составляет — 10%.

Уровень белковосвязанного йода (БСЙ) в крови отражает действительное функциональное состояние щитовидной железы. У здоровых людей БСЙ в крови составляет 3,5—7,5 мкг.

Использование радиоактивных изотопов ( $J^{131}$  и др.) для исследования функции щитовидной железы позволяет изучить фазы йодного обмена, судить о периферическом этапе йодного и гормонального обмена. В норме накопление ( $J^{131}$ ) в щитовидной железе через 2 ч составляет от 5 до 10%, через 24 ч 20—30%.

При повышенной функции щитовидной железы (гипертиреозе) оно значительно выше.

Сцинтиграфия позволяет определить контуры и размеры щитовидной железы, выявить опухолевидные образования и метастазы,



аберрантную тиреоидную ткань. При узловом зобе повышенное накопление ( $J^{131}$ ) узлом указывает на его функциональную гиперактивность («горячий» узел). Узел, не поглощающий ( $J^{131}$ ), называют «холодным» узлом. Такие узлы часто бывают злокачественной природы. Не накапливают ( $J^{131}$ ) также кисты, кальцификаты, кровоизлияния и участки фиброза щитовидной железы.

Исследование гормонов производят с помощью радиоиммунных методов. Возможно определение тироксина ( $T_4$ ), коэффициента активного тироксина в сыворотке крови, трийодтиронина ( $T_3$ ) и тиреотропного гормона. Эти исследования помогают установить взаимосвязь функции гипофиза и щитовидной железы.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы на сегодня является важным неинвазивным диагностическим мероприятием, которая позволяет выявить степень гиперплазии щитовидной железы, наличие очагов и определить характер увеличения.

Компьютерная томография, являясь более совершенным методом исследования, может использоваться при загрудинных формах зоба, когда необходимым является четкое определение границ увеличенной железы, ее взаимосвязь с окружающими тканями.

Биопсия щитовидной железы обязательна у всех больных не только при подозрении на рак щитовидной железы, но и при всяком узловом зобе. Ее следует производить перед операцией, путем чрескожной пункции железы или интраоперационно, так как результаты биопсии могут быть, в некоторых случаях, определяющим моментом в выборе объема и тактики оперативного вмешательства, а также дальнейшего лечения.

Ларингоскопия должна проводиться у каждого больного с зобом, даже при отсутствии изменений голоса. Результаты исследования могут выявить скрытый паралич голосовых связок, обусловленный вовлечением в патологический процесс возвратных нервов.

#### **ЭНДЕМИЧЕСКИЙ И СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБ**

Зоб — ограниченное или диффузное увеличение щитовидной железы, имеющее в основе гиперпластические или дегенеративные изменения. По происхождению различают два вида зоба: эндемический и спорадический.

**Эндемический зоб** — заболевание, поражающее население в географических районах (эндемия — поражение населения определенной географической местности), биосфера которых бедна йодом. Недостаточное поступление йода в организм приводит к понижению выработки тиреоидных гормонов, что неизбежно сопровождается компенсаторной гиперплазией щитовидной железы и ведет к образованию зоба. Такая гиперплазия вначале восполняет недостаток тиреоидных гормонов.

Эндемии зоба подвержены в большинстве случаев люди, проживающие в горных местностях, и для зобной эндемии характерна почти равная заболеваемость мужчин и женщин.

**Спорадический зоб** — возникает у людей проживающих вне районов зобной эндемии (спорадия-единичные, случайные или неспецифичные для определенной географической местности). В основе ее происхождения ведущее место занимает сильное перевозбуждение нервной системы больного - нервно-психологический стресс. В частности, большинство больных возникновение заболевания связывают с потерей близких людей (авария, катастрофа и т.д.) или каким-то другим потрясением, после которого наблюдали развитие заболевания. Спорадический зоб наблюдается у женщин в 8-10 раз чаще, чем у мужчин.

**Существующие классификации заболеваний щитовидной железы** можно обобщить следующим образом:

Пороки развития щитовидной железы (врожденные),

Повреждения щитовидной железы,

Воспалительные заболевания щитовидной железы:

— тиреоидиты (зоб Хашимото),

— струмиты (зоб Риделя).

Эндемический зоб:

— диффузный,

— узловой,

— смешанный.

Спорадический зоб:

— диффузный,

— узловой,

— смешанный.

Диффузно-токсический зоб (Базедов болезнь, тиреотоксикоз),

Токсическая аденома (узловой токсический зоб),

Опухоли щитовидной железы:

— доброкачественные,

— злокачественные.

**Различают 6 степеней увеличения щитовидной железы:**

0 степень — железа не видна и не пальпируется;

I степень — железа не видна, но перешеек прощупывается и виден при глотательных движениях;

II степень — во время глотания видна и хорошо прощупывается щитовидная железа, но форма шеи не изменена;

III степень железа заметна на глаз при осмотре, изменяет контур шеи, придавая ей вид «толстой шеи» ;

IV степень — явно выраженный зоб, нарушающий конфигурацию шеи;

V степень — увеличенная железа достигает огромных размеров, что нередко сопровождается сдавлением пищевода, трахеи с нарушением глотания и дыхания.

По функциональному состоянию зоб может быть:

- гипертиреозидный — функция щитовидной железы повышена;
- эутиреоидный — функция щитовидной железы не нарушена;
- гипотиреозидный — функция щитовидной железы снижена.

#### **Клиника и диагностика**

Ведущим симптомом эндемического и спорадического зоба является увеличение щитовидной железы. Осмотр и пальпация позволяют определить степень увеличения щитовидной железы. По локализации различают шейный, загрудинный, частично загрудинный, позадипищеводный зоб и зоб корня языка.

У большинства больных нарушений функции щитовидной железы нет, однако, у людей, проживающих в местах выраженной зобной эндемии, заболевание иногда протекает с явлениями гипотиреоза. У этих больных замедлены реакции на внешние раздражители, понижена умственная и физическая работоспособность. Больные отмечают вялость, зябкость. При исследовании выявляется брадикардия, снижение рефлексов. Врожденный гипотиреоз сопровождается развитием кретинизма, который характеризуется резким отставанием физического и психического развития.

**Симптомы:** наиболее часто больные отмечают «чувство неловкости» в области шеи при движении, застегивании воротника, сухой кашель, охриплость голоса, затруднение дыхания. Последнее, может быть связано с трахеомалиацией — истончением стенки трахеи вследствие постоянного давления зоба с нарушением нервной регуляции трахеи и гортани при смещении их в сторону. Нарушение дыхания — наиболее частый симптом загрудинного зоба. Нередко (особенно при загрудинном зобе) больные жалуются на состояние тяжести в голове при наклонах тела. При осмотре этих больных, можно выявить расширение вен шеи, характерный рисунок «голова медузы» в области верхней части грудной стенки. Нарушение дыхания обуславливает развитие изменений, характеризующихся как «зобное сердце». Сдавление симпатического ствола вызывает появление синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм), изменение потоотделения половины тела на стороне сдавления. При подъязычном зобе вследствие оттеснения надгортанника нарушается дыхание. При зобе, расположенном позади пищевода, отмечается затрудненное глотание, особенно при повороте головы. Рентгенологическое исследование позволяет установить задержку бария на уровне аберрантного зоба, смещение пищевода кпереди или в латеральном направлении.

Аберрантный зоб — патологически увеличенная добавочная щитовидная железа, часто подвергается злокачественному перерождению. Нередко за аберрантный зоб принимают метастазы рака щитовидной железы в лимфатические узлы шеи.

Лечение: при небольших диффузных зобах назначают тиреоидин. При большом диффузном зобе, вызывающем сдавление трахеи и сосудов, показана резекция щитовидной железы. При всех формах узлового зоба, если учитывать возможность малигнизации узлов, необходимо хирургическое вмешательство — резекция щитовидной железы с последующим срочным гистологическим исследованием, которое определяет дальнейшую тактику. Профилактика эндемического зоба заключается в применении йодированной поваренной соли, проведении комплекса санитарно-гигиенических мероприятий.

### **Диффузно-токсический зоб**

Диффузотоксический зоб (Базедова болезнь, тиреотоксикоз, тиреотоксический зоб) — эндокринное заболевание, которое возникает вследствие повышенной секреции тиреоидных гормонов и сопровождается тяжелыми нарушениями в различных органах и системах.

**Этиология.** Причинами диффузно-токсического зоба являются воздействия экзогенных факторов (острая или хроническая психическая травма, инфекция) на организм при наличии предрасполагающих конституциональных и генетических факторов, нарушений функций органов эндокринной системы. У больных тиреотоксикозом в крови был обнаружен длительно действующий стимулятор LATS, который активизирует функцию щитовидной железы. Доказано, что LATS является антителом, специфическим по отношению к щитовидной железе. Антигеном, к которому возникают тиреостимулирующие аутоантитела, служат рецепторы тиреотропина, локализующиеся в плазматической мембране тиреоцитов. Вследствие этого LATS вызывает такое же возбуждение щитовидной железы, как и тиреотропин, поскольку связывается с теми же рецепторами, что и последний. Повышение накопления  $T_3$  и  $T_4$  в организме нарушает процессы окислительного фосфорилирования в тканях, что проявляется расстройствами всех видов обмена, функции центральной нервной системы, сердца и других органов.

Диффузно-токсический зобом чаще болеют женщины в возрасте от 20 до 50 лет. Соотношение числа больных женщин и мужчин составляет 10:1. Большая частота заболевания у женщин объясняется более частыми у них нарушениями нормального взаимоотношения функций половых желез и гипоталамо-гипофизарной системы, что сопровождается усиленным синтезом гормонов щитовидной железы.

**Клиника и диагностика.** Проявления тиреотоксикоза могут быть характерными для всех трех патологических форм зоба: диффузного (диффузно-токсический зоб), узлового, который может быть многоузловым или характеризоваться разрастанием фолликулярного эпителия в виде одиночного узла (так называемая тиреотокси-

ческая аденома) и смешанного зоба. Многоузловой токсический зоб обычно является результатом трансформации («базедовификации») длительно существующего многоузлового эутиреоидного зоба.

Увеличение щитовидной железы при тиреотоксикозе может достигать различной степени, размеры ее не соответствуют тяжести клинических проявлений. Иногда увеличения щитовидной железы вообще не определяется. Наиболее выраженные клинические проявления тиреотоксикоза отмечают при диффузно-токсическом зобе. Основными симптомами тиреотоксикоза являются изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы. Расстройства со стороны центральной нервной системы проявляются повышенной психической возбудимостью, беспокойством, немотивированными колебаниями настроения, раздражительностью и плаксивостью. Резкое повышение активности симпатической нервной системы сопровождается потливостью, тремором всего тела и, особенно, пальцев рук (симптом Мари). Иногда лицо краснеет, покрывается красными пятнами, которые распространяются на шею и грудь. Температура тела постоянно субфебрильная. Сухожильные рефлексы живы и гиперкинетичны. Выпадают волосы, изменяется их цвет, отмечается ломкость ногтей. Пульс лабильный, учащается при малейших психических и физических нагрузках. Наблюдаются изменения артериального давления — систолическое давление повышается вследствие увеличения сердечного выброса и объема циркулирующей крови, а диастолическое снижается в связи с уменьшением сосудистого тонуса в результате надпочечниковой недостаточности. При тяжелых формах заболевания в сердечной мышце наступают резко выраженные изменения, приводящие к декомпенсации сердечной деятельности, что сопровождается тахикардией, мерцанием предсердий, увеличением печени, появлением отеков. Застойные явления в легких обуславливают одышку. Ранним признаком тиреотоксикоза является мышечная слабость, которую больные расценивают как быструю утомляемость или общую слабость. Эти признаки тиреотоксической миопатии, чаще бывают обусловлены расстройствами метаболизма и энергетического обмена. Часто больные отмечают выраженные изменения функции желудочно-кишечного тракта. Они проявляются приступами болей в животе, рвотой, неустойчивым стулом со склонностью к поносам. Половая функция ослабевает. У женщин нарушается менструальный цикл вплоть до аменореи, может наступить гипоплазия яичников, матки, атрофия молочных желез. Нередко эти изменения ведут к бесплодию. Нарушения функции надпочечников приводят к снижению сосудистого тонуса, появлению пигментации вокруг глаз (симптом Еллинека). Увеличение обменных процессов при тиреотоксикозе приводит к повышенному распаду белков и жиров, в результате чего прогрессирует снижение

массы тела, несмотря на повышенный аппетит. Расстройства водно-го обмена (повышение диуреза и усиление потоотделения), нарушение функции поджелудочной железы (скрытый сахарный диабет) вызывают чрезмерную жажду. У части больных выявляются «глазные симптомы».

Экзофтальм обусловлен отеком и разрастанием ретробульбарной жировой ткани под влиянием экзофтальмирующей субстанции, продуцируемой передней долей гипофиза. Замещение ретробульбарной клетчатки фиброзной тканью приводит к необратимой офтальмопатии.

При экзофтальме наблюдается расширение глазной щели с появлением белой полоски между радужной оболочкой и верхним веком (симптом Дельримпля).

Редкое мигание век (симптом Штельвага) объясняют понижением чувствительности роговицы, слабость конвергенции, т. е. потерю способности фиксировать взгляд на близком расстоянии (симптом Мебиуса), связывают со слабостью глазных мышц.

Отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации зрением медленно перемещаемого вниз предмета, в связи с чем между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры (симптом Грефе), обусловлено повышением тонуса мышцы, поднимающей верхнее веко.

В отличие от симптома Грефе, при симптоме Кохера определяется отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации зрением медленно перемещаемого вверх предмета при этом, также между верхним веком и радужной оболочкой наблюдается белая полоска склеры.

Симптом Мебиуса — потеря возможности наблюдения за предметами с очень близкого расстояния (нарушение конвергенции).

Симптом Мелихова — «устрашающий взгляд человека».

Симптом Розенбаха — дрожание век при их закрытии.

Симптом Зенгера — выпячивание век из-за их отека и их одутловатость.

Симптом Дальмеди — застывший взгляд «амимия». Вследствии повышения тонуса мышц лица, при сохранении других движений, возникает торможение мимики.

Экзофтальм при тиреотоксикозе необходимо дифференцировать со злокачественным экзофтальмом, который связывают с поражением промежуточного мозга и избыточной продукцией тиреотропного гормона передней доли гипофиза. Злокачественный экзофтальм наблюдается преимущественно у людей среднего возраста, может быть одно- и двусторонним. Выпячивание глазного яблока достигает такой степени, что происходит его вывихивание из орбиты. Больных беспокоят сильные боли в области орбиты, диплопия и ограничение движения глаз. Характерно наличие конъюкти-

вита и особенно кератита с склонностью к изъязвлениям и распаду роговицы. Повышение внутриорбитального давления приводит к изменениям зрительного нерва вплоть до его атрофии.

Специальные методы исследования. Основной обмен при тиреотоксикозе повышен и при тяжелых его формах может превышать +60%. Поглощение йода щитовидной железой резко увеличено по сравнению с нормой, особенно в первые часы исследования. В крови больных повышено содержание  $T_3$ ,  $T_4$  и ТТГ.

Сцинтиграфия показывает распределение накопления изотопа и дает возможность провести дифференциальный диагноз между диффузным токсическим зобом и токсической аденомой, при которой выявляется «горячий узел».

По тяжести течения тиреотоксикоза различают 3 степени:

- легкая степень,
- средняя степень,
- тяжелая степень.

**Легкая форма тиреотоксикоза** — нерезко выражены явления неврастения (чувство усталости, раздражительность, плаксивость, обидчивость). На фоне незначительного увеличения щитовидной железы, лабильный пульс — от 80 до 100 в минуту, слабый тремор рук. Может наблюдаться небольшое похудание. Снижение трудоспособности во второй половине дня. Основной обмен не превышает +30%.

**Тиреотоксикоз средней тяжести** — выраженные расстройства функций центральной нервной системы (легкая возбудимость, раздражительность, плаксивость). Частота пульса 100—120 в минуту, увеличение пульсового давления, расширение сердца с сердечной недостаточностью I степени по Лангу. Значительное снижение массы тела на фоне сравнительно повышенного питания, снижение трудоспособности в течение дня. Основной обмен повышен до +60%.

**Тяжелая форма тиреотоксикоза** — наряду с расстройствами нервной системы, характерными для тиреотоксикоза средней степени тяжести, развиваются резкая мышечная слабость, тяжелые нарушения функции сердечно-сосудистой системы, дистрофические нарушения в паренхиматозных органах. Тахикардия может достигать 120—140 ударов в минуту, нередко сопровождается мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью II—III степени по Лангу. Основной обмен +60% и более, при значительно повышенном питании, масса тела резко снижается. Трудоспособность утрачена.

**Лечение:** существуют три основных вида лечения диффузно-токсического зоба: медикаментозная терапия, лечение радиоактивным йодом и хирургическое вмешательство.

Для снижения гормональной функции щитовидной железы необходимо применение препаратов йода в комбинации с тиреоста-

тическими препаратами (мерказолил), который назначают в дозах до 40—60 мг/сутки; при наступлении ремиссии устанавливают поддерживающую дозу препарата 5—10 мг/сутки. При предоперационной подготовке или в момент тиреотоксического криза, при надпочечниковой недостаточности используют кортикостероиды, которые блокируют периферическое действие тироксина и задерживают его экскрецию.

Мерказолил является синтетическим антитиреоидным средством. Препарат ускоряет выведение из щитовидной железы йодидов, угнетает активность ферментных систем, участвующих в окислении и превращении йодидов в йод, что тормозит йодирование тиреоглобулина и задерживает превращение дийодтирозина в тироксин. Малые дозы йода оказывают тормозящее влияние на образование ТТГ в передней доле гипофиза.

Резерпин уменьшает нейровегетативные расстройства, вызывает урежение пульса.

Приведенную терапию используют при лечении диффузно-токсического зоба, подготовке к операции или лечению радиоактивным йодом.

**Воздействие  $J^{131}$**  под влиянием бета-частиц ведет к гибели клеток фолликулярного эпителия щитовидной железы и замещению их соединительной тканью. Показания к радиоизотопному лечению  $J^{131}$ : тиреотоксикоз, протекающий с психическими возбуждениями, крайне тяжелая (кахектическая) форма заболевания, тиреотоксикоз у пожилых людей с кардиосклерозом и сердечной недостаточностью, с необратимыми изменениями со стороны почек и печени, формы диффузно-токсического зоба при отсутствии зоба. После приема больших доз  $J^{131}$  возможно развитие бурной тиреотоксической реакции со смертельным исходом, появление постоянной, тяжелой микседемы, трудно поддающейся лечению, развитие злокачественных опухолей щитовидной железы, изменение функций половых желез, увеличение экзофтальма.

**Показания к хирургическому вмешательству:** диффузный токсический зоб средней и тяжелой формы, узловой токсический зоб (тиреотоксическая аденома), большой зоб, сдавливающий органы шеи независимо от тяжести диффузно-токсического зоба. До операции обязательно надо проверить функцию щитовидной железы к эутиреоидному состоянию.

**Противопоказания к хирургическому вмешательству:** легкие формы диффузно-токсического зоба, у старых истощенных больных в связи с повышенным операционным риском, у больных с необратимыми изменениями печени, почек, сердечно-сосудистыми и психическими заболеваниями.

При диффузном и многоузловом токсическом зобе производят двустороннюю субтотальную субфасциальную резекцию щитовид-



ной железы по О.В. Николаеву, при токсической аденоме — резекцию соответствующей доли железы.

**Послеоперационные осложнения.** Интраоперационные осложнения: кровотечения, воздушная эмболия, повреждение возвратного нерва, удаление или повреждение паращитовидных желез с последующим развитием гипопаратиреоза. При повреждении обоих возвратных нервов у больного наступает острая асфиксия и только немедленная интубация трахеи или трахеостомия могут спасти больного.

У больных тиреотоксикозом в послеоперационном периоде наиболее опасное осложнение — развитие тиреотоксического криза. Первый признак тиреотоксического криза — быстрое повышение температуры тела до 40°C, сопровождающееся нарастающей тахикардией. Артериальное давление сначала повышается, а затем снижается, наблюдаются нервно-психические расстройства. В развитии криза главную роль играет недостаточность функции коры надпочечников, обусловленная операционным стрессом. Лечение криза должно быть направлено на борьбу с надпочечниковой недостаточностью, сердечно-сосудистыми нарушениями, гипертермией и кислородной недостаточностью.

**Трахеомалация.** При длительно существующем зобе, особенно при ретростернальном, позадитрахеальном и позадипищеводном его расположении, вследствие постоянного давления на трахею происходят дегенеративные изменения в трахеальных кольцах и их истончение — трахеомалация. После удаления зоба сразу вслед за экстубацией трахеи или в ближайшем послеоперационном периоде может произойти ее перегиб в участке размягчения или сближение стенок и сужение просвета. Наступает острая асфиксия, которая может привести к гибели больного, если не выполнить срочную трахеостомию.

**Послеоперационный гипотиреоз** — недостаточность функции щитовидной железы, обусловленная полным или почти полным ее удалением во время операции, развивается у 9—10% оперированных больных. Гипотиреоз характеризуется общей слабостью, постоянным чувством усталости, апатичностью, сонливостью, общей заторможенностью больных. Кожа становится сухой, морщинистой, отекает. Начинают выпадать волосы, появляются боли в конечностях, половая функция слабеет.

**Лечение:** назначают тиреоидин и другие препараты щитовидной железы. С развитием микрохирургической техники и успехами иммунологии стали выполнять аллотрансплантацию щитовидной железы, используя трансплантат на сосудистой ножке. Применяют и свободную подсадку кусочков ткани железы под кожу, в мышцу, однако эти операции обычно дают временный эффект, поэтому на практике применяют в основном заместительную терапию.

## ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воспалительный процесс, развивающийся в неизменной до этого щитовидной железе, называют тиреоидитом, а развивающийся на фоне зоба — струмитом. Причиной развития тиреоидита и струмита является острая или хроническая инфекция. Острый тиреоидит или струмит начинается с повышения температуры тела, головной боли и сильной боли в щитовидной железе. Боль иррадирует в затылочную область и ухо. На передней поверхности шеи появляется припухлость, смещаемая при глотании. Тяжелым осложнением тиреоидита является развитие гнойного медиастинита. Иногда развивается сепсис. Поэтому, всем этим больным, показана госпитализация для активного лечения.

Лечение: назначают антибиотики; при образовании абсцесса показано его вскрытие во избежание распространения гнойного процесса на шею и средостение. Негнойный тиреоидит (гранулематозный тиреоидит де Кервена-Крайла) обусловлен вирусной инфекцией. Заболевание по клиническим проявлениям сходно с гнойным тиреоидитом. Отличается тем, что кожа над железой не изменена и в период обострения имеются признаки гипертиреоза (повышен БСЙ). Лечение: назначают гормоны коры надпочечников (20-30 мг преднизолон в день в течение 4-6 недель). При повторных рецидивах показана рентгенотерапия на область щитовидной железы. Прогноз: обычно благоприятный. Заболевание быстро заканчивается выздоровлением.

**Хронический лимфоматозный тиреоидит Хашимото.** Заболевание относят к аутоиммунным органоспецифическим патологическим процессам, при которых антитела, образующиеся в организме, специфичны по отношению к компонентам одного органа. При тиреоидите Хашимото под влиянием неизвестных причин щитовидная железа начинает продуцировать измененные гормонально-неактивные йодпротеины, отличающиеся от тиреоглобулина. Проникая в кровь, они становятся антигенами и образуют антитела против ацинарных клеток щитовидной железы и тиреоглобулина. Антитела инактивируют тиреоглобулин. Это приводит к нарушению синтеза нормальных тиреоидных гормонов, что обуславливает повышение секреции ТТГ гипофиза и гиперплазию щитовидной железы. В поздних стадиях заболевания тиреоидная функция железы понижена, накопление в ней йода понижается.

Клиника и диагностика: тиреоидит Хашимото чаще возникает у женщин в возрасте старше 50 лет. Заболевание развивается медленно (от 1 до 4-х лет). Единственным симптомом на протяжении длительного времени является увеличение щитовидной железы. На ощупь она плотная, но не спаяна с окружающими тканями и подвижна при пальпации. В дальнейшем появляются дискомфорт, признаки гипотиреоза. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Боль-

2006

шое значение в диагностике имеет обнаружение в сыворотке больного антитиреоидных аутоантител. Окончательный ответ получают при пункционной биопсии.

Лечение: консервативное, включает назначение тиреоидных и глюкокортикоидных гормонов. Дозу тиреоидных гормонов избирают индивидуально, средняя суточная доза тиреоидина 0,1-0,3 г. Суточная доза преднизолона 20-40 мг в течение 1,5-2-х месяцев с постепенным уменьшением дозы. При подозрении на злокачественное перерождение, при сдавлении органов шеи большим зобом показана операция. Производят субтотальную резекцию щитовидной железы. После операции необходимо лечение тиреоидином вследствие неизбежно развивающегося гипотиреоза.

**Хронический фиброзный тиреоидит Риделя.** Заболевание характеризуется разрастанием в щитовидной железе соединительной ткани, замещающей ее паренхиму, вовлечением в процесс окружающих тканей. Этиология заболевания не установлена. Клиника и диагностика: щитовидная железа диффузно увеличена, каменистой плотности, спаяна с окружающими тканями. Отмечаются умеренные признаки гипотиреоза. Давление на пищевод, трахею, сосуды и нервы обуславливают соответствующую симптоматику.

Лечение: до операции практически невозможно исключить злокачественную опухоль щитовидной железы, поэтому при тиреоидите Риделя показано хирургическое вмешательство. Производят максимально возможное иссечение фиброзирующей тиреоидной ткани с последующей заместительной терапией.

#### ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Клинико-морфологическая классификация опухолей щитовидной железы:

1. Доброкачественные опухоли:

- а) эпителиальные, эмбриональные, коллоидные, папиллярные,
- б) неэпителиальные: фиброма, ангиома, лимфома, невринома, хемодектома.

2. Злокачественные опухоли:

- а) эпителиальные папиллярная аденокарцинома, фолликулярная аденокарцинома, опухоль Лангханса, солидный рак, плоскоклеточный и недифференцированный рак,
- б) неэпителиальные — саркома, нейросаркома, лимфоретикулосаркома.

Рак щитовидной железы составляет 0,4-1% всех злокачественных новообразований. Развивается в узловом зобе с нормальной или пониженной функцией и очень редко в диффузном токсическом зобе. У 15-20% больных при гистологическом исследовании узлового зоба обнаруживают рак. В 3-4 раза чаще рак наблюдается у женщин, чем у мужчин. К факторам, способствующим развитию рака

щитовидной железы, относят травму, хронические воспалительные процессы, рентгеновское облучение области щитовидной железы, длительное лечение I133 или тиреостатическими препаратами. Доброкачественные опухоли щитовидной железы наблюдаются редко. Существует Международная классификация рака щитовидной железы по системе TNM, однако в практике чаще используют классификацию по стадиям.

**Клинические стадии рака щитовидной железы:**

**I стадия** — одиночная опухоль в щитовидной железе без ее деформации, прорастания в капсулу и ограничения смещаемости

**II А стадия** — одиночная или множественные опухоли щитовидной железы, вызывающие ее деформацию, но без прорастания в капсулу железы и ограничения ее смещаемости. Регионарные и отдаленные метастазы отсутствуют.

**II Б стадия** — одиночная или множественные опухоли щитовидной железы без прорастания в капсулу и без ограничения смещаемости, но при наличии смещаемых метастазов в лимфатических узлах на пораженной стороне шеи.

**III стадия** опухоль, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы и связанная с окружающими тканями или сдавливающая соседние органы. Смещаемость опухоли ограничена, имеются метастазы в смещаемые лимфатические узлы.

**IV стадия** — опухоль прорастает в окружающие структуры и органы при полной несмещаемости щитовидной железы, несмещаемые лимфатические узлы. Метастазы в лимфатические узлы шеи и средостения, отдаленные метастазы. Регионарное лимфогенное метастазирование происходит в глубокие шейные, предгортанные, пре- и паратрахеальные лимфатические узлы. Гематогенное метастазирование наблюдается в отдаленные органы, чаще поражаются легкие и кости.

**Клиника и диагностика:** ранние клинические симптомы — быстрое увеличение размеров зоба или нормальной щитовидной железы, увеличение ее плотности, изменение контуров. Железа становится бугристой, малоподвижной, пальпируются шейные регионарные лимфатические узлы. Неподвижность и уплотнение опухоли создают механическое препятствие для дыхания и глотания. При сдавлении возвратного нерва происходит изменение голоса, развивается охриплость, связанная с парезом голосовых связок. В более поздние сроки отмечаются симптомы, обусловленные метастазированием опухоли. Часто больные жалуются на боли в области уха и затылка.

Для дифференциального диагноза новообразований щитовидной железы основное значение имеют данные цитологического и гистологического исследования пунктата опухоли, которые дают возможность не только установить диагноз заболевания, но и оп-

ределить морфологический тип опухоли. Ложнонегативные результаты при пункции злокачественной опухоли щитовидной железы получают примерно у 30% больных.

Лечение: основной метод лечения рака щитовидной железы хирургический. При папиллярных и фолликулярных формах рака щитовидной железы (I-II стадии) показаны экстракапсулярная субтотальная тиреоидэктомия с ревизией лимфатических узлов и удаление их при выявлении метастазов. При III стадии заболевания проводят комбинированную терапию: предоперационную гамма-терапию, затем субтотальную или тотальную тиреоидэктомию с фасциально-футлярным иссечением клетчатки с обеих сторон. При раке III-IV стадий, если не проводилась предоперационная лучевая терапия, целесообразно провести послеоперационное облучение. Для воздействия на отдаленные метастазы при дифференцированных формах рака назначают радиоактивный йод.

Прогноз благоприятный при фолликулярной и папиллярной формах рака щитовидной железы. При солидных и недифференцированных формах рака прогноз неблагоприятный, даже при относительно раннем хирургическом вмешательстве.

В связи с особенностью расположения паращитовидных желез (позади щитовидной железы), а также риском их удаления во время хирургического вмешательства, хотелось бы остановиться на строении и заболеваниях паращитовидных желез.

#### **ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ И ИХ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Околощитовидные железы (*glandulae parathyreoideae*) являются железами внутренней секреции. Они располагаются на задней поверхности щитовидной железы, вне ее капсулы, чаще всего по две на каждой стороне. Их величина и число значительно варьируют. Продуктом внутрисекреторной деятельности этих желез является паратгормон, который с тиреокальцитонином играет основную роль в регулировании кальциево-фосфорного обмена.

Околощитовидные железы поддерживают постоянное содержание кальция в крови посредством гормона, воздействующего на все три эффекторных органа кальциево-фосфорного обмена: кости, почки, кишечник. Паратгормон активизирует остеобласты, которые переходят в остеокласты и вызывают усиленную резорбцию костей и деминерализацию костей скелета. В результате в кровь поступает большое количество кальция, чем объясняется гиперкальциемия и гиперкальциурия. При гиперкальциемии под действием паратгормона реабсорбция в почечных канальцах подавляется и избыток кальция выводится вместе с мочой из организма. Паратгормон угнетает реабсорбцию фосфора в проксимальных отделах почечных канальцев и усиливает его экскрецию в дистальных отделах. Он также усиливает резорбцию кальция в кишечнике. Его

действие противоположно эффекту витамина D, который способствует прохождению ионов кальция через стенку кишечника. Таким образом, недостаточность паратгормона приводит к гипокальциемии, гиперфосфатемии и понижению уровня кальция и фосфора в моче. Гиперсекреция гормона вызывает тяжелые нарушения минерального обмена, а затем поражение костей и почек.

**Гиперпаратиреоз.** Первичный гиперпаратиреоз (болезнь Реклингхаузена или генерализованная фиброзно-кистозная дистрофия) характеризуется генерализованным остеопорозом, кистами, деформациями и патологическими переломами костей, появлением камней и кальциноза в почках. Заболевание встречается обычно в возрасте старше 30 лет, чаще болеют женщины. Морфологическим субстратом гиперпаратиреоза является одиночная аденома железы или ее гиперплазия.

**Клиника и диагностика:** клиническая картина этого заболевания весьма разнообразна. Чаще всего наблюдаются симптомы со стороны почек, костей и желудочно-кишечного тракта. Клинические формы гиперпаратиреоза: почечная, костная, смешанная, висцеропатическая и острый гиперпаратиреоз. При почечной форме заболевания, ее симптоматика бывает сходна с мочекаменной болезнью. Больную беспокоят почечные колики, гематурия, полиурия. Присоединение инфекции и дегенеративные изменения в паренхиме почек приводят к пиелонефриту, уросепсису, азотемии и уремии. Для костной формы характерны боли в суставах, костях и позвоночнике, не исчезающие даже в состоянии покоя. Ранним диагностическим признаком являются поднадкостничные разрушения коркового слоя кости на фалангах пальцев кисти, расплавление дистальной части III фаланги, которое не обнаруживается ни при каком другом заболевании костей. Наблюдается сильно выраженный остеопороз с полным или частичным сплющиванием грудных и поясничных позвонков. Часто гиперпаратиреоз сочетается с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, характерных симптомов, данных рентгенологического исследования и лабораторных показателей: гиперкальциемии, гипофосфатемии и гиперкальциурии. Сцинтиграфия околощитовидных желез с помощью радиоактивного кобальта позволяет определить местонахождение железы и уточнить ее морфологические изменения.

**Лечение:** единственный радикальный метод лечения гиперпаратиреоза — удаление паратиреоаденом.

**Гипопаратиреоз.** Заболевание, обусловленное недостаточностью паратгормона. Причины гипопаратиреоза: воспалительные заболевания околощитовидных желез, кровоизлияния во время травмы, врожденная неполноценность, случайное удаление при резекции щитовидной железы.

Клиника и диагностика: гипопаратиреоз характеризуется приступами тонических судорог. Чаще всего судороги возникают в мышцах лица, верхних конечностей, захватывая симметричные группы мышц. Судороги сопровождаются болями в животе, обусловленными спазмом мышц брюшной стенки и гладкой мускулатуры кишечника. Может возникнуть ларингоспазм с асфиксией. Характерны симптомы Хвостека и Труссо. Симптом Хвостека — сокращение мышц в области крыла носа и угла рта при поколачивании пальцем или перкуSSIONным молоточком в области проекции лицевого нерва впереди козелка ушной раковины. Симптом Труссо — тоническая судорога кисти в виде «руки акушера», возникающая в ответ на давление в области нервно-сосудистого пучка на плече.

Дифференциальный диагноз: проводят с приступами эпилепсии, отличительной чертой которой является потеря сознания.

Лечение: приступы купируют внутривенным введением раствора хлорида кальция. Для предотвращения приступов больные постоянно принимают препараты кальция, витамин D, паратиреоидин.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

### Анатомия и физиология трахеи, легких и плевры

Правое и левое легкие занимают большую часть грудной клетки и по форме похожи на рассеченный в сагиттальной плоскости конус. Каждое легкое заключено в плевральный мешок. Наружный (париетальный) его листок выстилает грудную клетку изнутри, а внутренний (висцеральный) плотно срастается со всех сторон с тканью легкого. В области корня легкого оба листка плевры переходят один в другой, причем книзу от корня легкого образуется в виде дубликатуры плевры легочная связка. Внизу свободным краем она почти доходит до диафрагмы.

В париетальной плевре различают реберную, диафрагмальную и средостенную (медиастинальную) части. Реберная плевра покрывает изнутри ребра, межреберные мышцы и фасцию, с которой она связана слоем рыхлой клетчатки. Это облегчает выделение легкого вместе с плеврой при сращениях. В нижних отделах грудной полости имеются пространства, объем которых изменяется при дыхании. Эти пространства образуются листками париетальной плевры. К ним относят реберно-диафрагмальный синус, расположенный в месте перехода диафрагмальной плевры в реберную, реберно-срединный синус, лежащий у места перехода реберной плевры в средостенную. Между листками плевры в норме содержится 20–25 мл жидкости, обеспечивающей беспрепятственное движение легкого при акте дыхания. Комплекс образований, расположенных между плевральными мешками с боков, грудиной спереди, позвоночником сзади и сухожильной частью диафрагмы снизу, называют средостением.

**Трахея и бронхи.** На уровне VI–VII шейных позвонков гортань переходит в трахею. Гортань, кроме фонации, обеспечивает предупреждение аспирации в трахею инородных частиц, играет большую роль в механизме кашля. Трахея — отрезок дыхательной трубки от гортани до главных бронхов. Это фибромускулярная трубка длиной в среднем 10–12 см и шириной 13–22 мм. Просвет ее сохраняется благодаря наличию в стенке 15–20 трахеальных хрящей, занимающих 2/3 или 4/5 ее окружности и образующих передние и боковые отделы. Задний отдел называется перепончатой частью. Между хрящами расположены кольцевидные связки. Снаружи трахея покрыта соединительно-тканым футляром, изнутри — слизистой оболочкой, располагающейся на рыхлом подслизистом слое. В последнем находятся лимфоидные фолликулы и альвеолярно-трубчатые железы, продуцирующие белково-слизистый секрет. Подслизистый слой без резкой границы переходит в плотную надхрящницу трахеальных хрящей. Эпителий слизистой оболочки — многоядный цилиндрический с поверхностным мерцательным слоем. Постоянные колебательные движения его ресни-



чек способствуют продвижению мелких пылевых частиц и образующейся слизи в направлении гортани.

Кровоснабжение трахеи осуществляется ветвями нижних щитовидных артерий и ветвями бронхиальных артерий, берущих начало от нисходящей аорты или верхних межреберных артерий. Венозная кровь оттекает главным образом в венозные сплетения, расположенные вокруг трахеи и пищевода, откуда поступает в нижние венозные сплетения щитовидной железы, непарную и полунепарную вены. Отток лимфы из трахеи идет в центроостремительном вентродорсальном направлении. Пути оттока лимфы из трахеи тесно связаны с лимфатическими путями пищевода, гортани, щитовидной железы.

Иннервация трахеи осуществляется ветвями возвратных и верхнегортанных нервов. Кроме того, трахея имеет симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Различают шейный и грудной отделы трахеи. Последний делят на верхнегрудную и надбифуркационную части, расположение трахеи на шее и в грудной полости обуславливает ее взаимосвязь с органами шеи и грудной клетки. На шее спереди ее прикрывают перешеек щитовидной железы, передние щитовидные вены, сбоку — доли щитовидной железы и сонные артерии, сзади пищевод с возвратными нервами, лежащими в борозде между пищеводом и трахеей. В грудном отделе спереди трахеи расположено начало безымянной артерии и левой сонной артерии, сзади пищевод, слева дуга аорты, левая общая сонная артерия, левый возвратный нерв, справа — безымянная артерия, правый блуждающий нерв. У пожилых людей в трахее откладываются соли кальция. Она при рентгенологическом исследовании дает более плотную тень. Расширенная аорта, аневризмы, опухоли могут сместить ее в сторону. Правый главный бронх отходит от трахеи под более острым углом, чем левый, и является как бы ее продолжением. Это ведет к более частому попаданию в ветви правого главного бронха инородных тел, затеканию рвотных масс. Лимфатические узлы, расположенные под бифуркацией трахеи, при наличии в них метастазов делают угол деления бронхов более тупым, закругляют его вершину. Над левым бронхом находится дуга аорты, над правым, перекидываясь через него, непарная вена (*v. azygos*), которая вливается в верхнюю полую вену.

Главные бронхи делятся на долевые, правый — на три, левый — на две ветви. Продолжая делиться на сегментарные и субсегментарные, они уменьшаются в диаметре, переходят в мелкие бронхи, а затем в бронхиолы. Глубокой бороздой легкие делятся на две неравные доли — верхнюю и нижнюю. Кроме того, в правом легком верхняя доля делится дополнительно на верхнюю и среднюю. В левом легком нет средней доли, но соответственно ей имеется не отделенный четкой междолевой бороздой язычковый сегмент верх-

ней доли. Легочный сегмент — основная морфологическая единица легочной ткани. В ее состав входит анатомический комплекс, имеющий отдельный бронх, артерию, вены, нервы и лимфатические сосуды. По форме сегмент напоминает неправильной формы конус или многогранную пирамиду с вершиной, направленной к корню, и основанием к периферии легкого. Бронхиолы пограничные и воздухоносные (терминальные и респираторные) ветвятся внутри долек легкого. Деление заканчивается альвеолярными ходами.

Стенки альвеол имеют три слоя. Изнутри альвеола выстлана однослойным альвеолярным эпителием, расположенным на базальной мембране, основу стенки составляет интерстициальная ткань из эластических коллагеновых волокон. Наружным слоем является базальная мембрана капилляра и его эпителии. Таким образом, кровь, протекающая по сосудам, отделена от воздуха, находящегося в альвеолах, очень тонкой перегородкой, через которую осуществляется газообмен. Кровообращение в легких: венозная кровь из верхней и нижней полых вен попадает в правый желудочек, а затем через легочную артерию и ее ветви — в легкие. Каждому бронху соответствует веточка легочной артерии, которая вместе с бронхами в конце концов распадается на легочные капилляры, окутывающие альвеолы. На этом уровне происходит обмен газов, после чего обогащенная кислородом артериальная кровь поступает из капилляров в вены легкого. Каждое легкое имеет две легочные вены — верхнюю и нижнюю, которые вливаются в левое предсердие, откуда богатая кислородом кровь поступает в левый желудочек и затем в большой круг кровообращения. Стенки бронхов и интерстициальная ткань легкого снабжаются артериальной кровью из бронхиальных артерий. Отток крови из сосудов крупных бронхов происходит по бронхиальным венам, впадающим в непарную и полунепарную вены, а из капилляров мелких бронхов непосредственно в ветви легочных вен. Между ветвями мелких легочных артерий и вен имеются артериовенозные шунты, которые в норме не функционируют и открываются лишь при наличии ряда патологических состояний. Как из легочных сосудов в бронхиальные, так и наоборот, из бронхиальных артерий в легочные сосуды, возможен сброс крови.

Лимфатическая система легкого хорошо развита и состоит из:

- 1) начальных сетей лимфатических капилляров,
- 2) внутриорганных сплетений,
- 3) отводящих сосудов, которые вливаются в лимфатические протоки.

Ток лимфы идет от периферии к корню легкого и до впадения в лимфатический проток проходит хотя бы через один из лимфатических узлов. Большая часть лимфы оттекает из легких в правый лимфатический проток, только от верхней части левого легкого

отток лимфы осуществляется по левой паратрахеальной цепи лимфатических узлов. Из нижних долей обеих легких лимфа оттекает также по сосудам, идущим вниз в листках легочных связок к узлу, расположенному в заднем средостении позади пищевода и диафрагмы. Легкие имеют парасимпатическую, симпатическую и чувствительную иннервацию. Чувствительная иннервация легких происходит главным образом за счет спинальных нервов. Все перечисленные нервы образуют у корня легких мощные переднее и заднее легочные сплетения. Расширение легких при вдохе обеспечивается наличием отрицательного давления в плевральной полости (2-5 мм рт. ст.). Во время уменьшения объема грудной клетки альвеолы спадаются, давление в них превышает атмосферное и происходит выдох. В результате легочной вентиляции обновляется альвеолярный воздух. Для нормального газообмена требуется, чтобы давление кислорода в альвеолярном воздухе составляло 110 мм рт. ст., а углекислоты 40 мм рт. ст. Газообмен в альвеолах происходит по физическим законам диффузии. Газы проходят через альвеолярную стенку под воздействием разницы давления газов в крови и альвеолярном воздухе. Диффузионная способность углекислого газа значительна, выше (в 25-30 раз), чем у кислорода. В составе альвеолярного воздуха кислород содержится в количестве 15 об %, а углекислота — 6 об. % Разница напряжения кислорода в альвеолах и крови также мала (6-9 мм рт. ст.). В связи с этим поглощение кислорода нарушается легче, чем отдача углекислоты. В норме поглощение кислорода в крови почти равно потреблению его в тканях. Довольно значительные расстройства дыхания и кровообращения могут быть компенсированными и не проявляться ничем при спокойном состоянии больного. Однако нагрузка, обусловленная оперативным вмешательством на легких, обострение заболевания вызывают расстройства функции внешнего дыхания, приводят к нарушению гемодинамики.

#### **Специальные методы исследования**

Для установления окончательного диагноза и выбора метода лечения, помимо тщательного клинического обследования, у значительной части больных с заболеваниями органов дыхания необходимо выполнение ряда специальных методов исследования. Рентгенологическое исследование показано всем больным. Обязательно выполнение и рентгеноскопии, и рентгенографии, причем минимум в двух плоскостях — прямой и боковой. Часто они дают возможность поставить окончательный диагноз патологического процесса (наличие полости абсцесса, выпота в плевре и др.), определить локализацию поражения для проведения направленного исследования.

Томография — послойное рентгенологическое исследование легких дает возможность установить изменение просвета трахеи и бронхов (для этого, кроме томографии в прямой проекции, необходимо

также исследование в боковой проекции), наличие полостей в рентгенологически выявляемых участках затемнения легкого, увидеть секвестр в полости, уточнить характер контуров тенеобразования. Диагностические возможности метода увеличиваются при применении так называемой томографии с прямым увеличением.

Трахеобронхоскопия — исследование с помощью бронхоскопа — наряду с томографией является основным методом исследования при заболеваниях трахеи и бронхов. Абсолютными показаниями к ее применению являются заболевания трахеи и бронхов, подозрение на рак легкого, инородные тела в трахее и бронхах. При трахеобронхоскопии с помощью специальных щипцов можно взять кусочек опухоли или подозрительный на нее кусочек ткани для гистологического исследования, с помощью специальной щеточки получить соскоб слизистой оболочки бронха (так называемая браш-биопсия) для гистологического и цитологического исследования, влажным тампоном взять мазок для цитологического исследования. Специальные бронхоскопы с фиброволоконной оптикой (фирмы «Olimpus» или аналогичных систем) дают возможность исследовать бронхиальные ветви 4-5 порядков и получить из них материал для цитологического исследования.

Цитологическому исследованию должны подвергаться мокрота, плевральный экссудат, материал, получаемый браш-биопсией и с помощью тампона при бронхоскопии, медиастиноскопии. Остальные методы исследования применяют по определенным показаниям для уточнения диагноза, определения связи опухоли легкого с окружающими тканями, выявления метастазов, получения биопсийного материала.

Компьютерная томография позволяет получить рентгеновское изображение поперечных срезов грудной клетки и ее органов с очень большой четкостью изображения и большой разрешающей способностью. На поперечных срезах в зависимости от плотности ткани, т. е. от степени поглощения рентгеновского излучения, можно четко различить опухоли (более плотные участки), кисты, абсцессы, скопление жидкости в плевральной полости, наличие изменений в средостении при прорастании в него опухоли легкого или метастазов в лимфатические узлы.

Бронхография — рентгенологическое исследование после заполнения бронхов контрастным веществом — имеет большое значение для диагностики и уточнения локализации бронхоэктазов, остаточных полостей после перенесенного абсцесса легкого, бронхоплевральных свищей, рубцовых стенозов бронхов. Одновременная видеозапись или киносъемка (бронхокинематография) значительно расширяют возможности метода. При необходимости детально изучить лишь определенный участок бронхиального дерева применяют направленную бронхографию, которую производят с помощью

специального катетера Метра или «управляемого» катетера. Для предупреждения так называемых йодолипольных пневмоний, которые могут развиваться после исследования, целесообразно использовать йодолипол в смеси с сульфаниламидным препаратом или водорастворимые контрастные вещества.

Ангиопульмонография — контрастное исследование сосудов легкого. Может быть общей и селективной, когда катетеризируют определенный сосуд и после введения небольшой дозы контрастного вещества (15-20 мл) делают рентгеновский снимок лишь ограниченного участка легкого. Ангиопульмонографию применяют главным образом для уточнения операбельности при раке легкого. Симптом ампутации крупной ветви легочной артерии или дефект ее наполнения свидетельствует о том, что легкое неудалимо. Метод используют также для диагностики тромбоза легочной артерии, аномалий развития сосудов легкого, артериовенозных аневризм. Верхняя кавография — контрастное исследование верхней полой вены. Применяется при подозрении на прорастание в нее опухоли легкого или средостения, наличии метастазов рака легкого в средостение. Артериография бронхиальных артерий — рентгеновское исследование, выполняемое при заполнении бронхиальных артерий контрастным веществом показана, главным образом, для уточнения локализации источника кровотечения и как метод исследования, предшествующий эмболизации артерии при легочном кровотечении, на спине и на боку (на стороне поражения).

По показаниям, главным образом с целью получения материала для цитологического или гистологического исследования, применяют торакоскопию и медиастиноскопию. Торакоскопию производят специальным инструментом — торакоскопом. Она дает возможность получить для исследования плевральное содержимое, увидеть париетальную и висцеральную плевры, опухоль, прорастающую до поверхности легкого, взять для гистологического исследования кусочек патологического образования.

#### **Функциональные методы исследования**

Определение показателей внешнего дыхания отдельно для каждого легкого, пневмотахометрия, определение минутного и ударного объемов и другие исследования необходимы для решения вопроса о физиологической допустимости операции, оптимальных методах подготовки к операции, возможных послеоперационных осложнениях и методах их профилактики. У большинства больных, поступивших в хирургическую клинику с заболеваниями легких, имеются нарушения дыхания. Основным признаком дыхательной недостаточности является состояние организма, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для

того, чтобы обеспечить организм необходимым количеством кислорода и вывести углекислоту.

Состояние внешнего дыхания характеризуют ряд его показателей: воздух, вдыхаемый и выдыхаемый при нормальном спокойном дыхании, называют дыхательным; он составляет примерно 500 мл. При максимальном вдохе в легкие может войти еще 1500 мл воздуха, который называется дополнительным. Воздух, который выходит при максимальном форсированном выдохе (до 1500 мл), называется резервным. Воздух, получаемый после максимального вдоха и последующего выдоха, составляет жизненную емкость легких (ЖЕЛ). Количество воздуха, выдыхаемого в минуту при спокойном дыхании, составляет минутный объем дыхания (МОД). Для суждения о максимальной вентиляционной способности легких определяют максимальную вентиляцию легких (МВЛ). Последние три показателя определяют в процентах к должным показателям по таблицам Гарриса и Бенедикта. Важным показателем является также коэффициент использования кислорода, так как он указывает на диффузионные возможности альвеолярно-капиллярных мембран. В норме он равен 40. На основании указанных показателей, а также исследования с  $^{133}\text{Xe}$  может быть определена степень дыхательной недостаточности, что имеет большое значение при решении вопроса о возможности операции на легких.

#### **ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

Гнойные заболевания легких составляют большую группу патологических процессов, развивающихся в легочной ткани. Они многообразны по причинам возникновения, морфологическим изменениям, клиническим проявлениям. Какой-либо специфической для гнойных заболеваний микрофлоры нет. Они могут быть обусловлены стрептококком, стафилококком, диплококком, протеем, фузобактериями и другими видами микрофлоры. Большое значение в развитии гнойных заболеваний легких имеют неклостридиальные бактерии группы *Bacteroides* (*B. Fragilis* и др.), *Peptostreptococcus anaerobius* и др. При специальной методике посевов, исключая контакт микроорганизмов с воздухом, и длительном выращивании культуры в термостате их удается выявить у 80-90% больных с гнойными заболеваниями легких. Бактероиды нечувствительны к широко используемым антибиотикам, чувствительны к метронидазолу и аналогичным ему препаратам.

Существующие формы гнойных заболеваний легких, приведены в нижеследующей классификации:

##### **I. Инфекционная деструкция легких:**

По характеру патологического процесса:

- а) абсцесс простой или гангренозный,
- б) гангрена легкого.

По наличию осложнений они могут быть неосложненные и осложненные (пиопневмотораксом, эмпиемой плевры, кровотечением, сепсисом).

По локализации бывают периферические и центральные, одиночные и множественные, односторонние или двухсторонние.

II. Стафилококковая деструкция легких.

III. Нагноившиеся кисты легких (с характеристикой по наличию осложнений и локализации).

### **ОСТРЫЙ АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ**

Острые абсцессы (простой, гангренозный) и гангрена легких относятся к группе гнойно-деструктивных поражений этого органа и первоначально проявляются — как возникновение некроза легочной паренхимы. В последующем, в зависимости от резистентности организма больного, вида микробной флоры и соотношения альтеративно-пролиферативных процессов, происходит или секвестрация и отграничение некротических участков, или прогрессирующее гнойно-гнилостное расплавление окружающих тканей и развивается та или иная форма острого нагноения легких. Патологический процесс в легких при этом характеризуется динамизмом и одна форма течения заболевания может переходить в другую.

Под острым (простым) абсцессом легких понимают гнойное или гнилостное расплавление некротических участков легочной ткани, чаще всего в пределах одного сегмента с формированием одной или нескольких полостей, заполненных гноем и окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Гнойная полость в легком при этом чаще всего отграничена от непораженных участков пиогенной капсулой.

Гангрена легкого — это гнойно-гнилостный распад некротизированной доли или всего легкого, не отделенный от окружающей ткани отграничительной капсулой и имеющий склонность к прогрессированию, что обычно обуславливает крайне тяжелое общее состояние больного.

Гангренозный абсцесс — гнойно-гнилостный распад участка некроза легочной ткани (доли, сегмента), но характеризующийся склонностью к секвестрации и отграничению от непораженных участков, что является свидетельством более благоприятного, чем гангрена, течения заболевания. Гангренозный абсцесс поэтому иногда называют отграниченной гангреной.

Острые легочные нагноения чаще возникают и зрелом возрасте, преимущественно у мужчин, которые болеют в 3-4 раза чаще, чем женщины, что объясняется злоупотреблением алкоголем, курением, большей подверженностью к переохлаждениям, а также профессиональным вредностям.

В 60% поражается правое легкое, в 34% левое и в 6% поражение оказывается двусторонним. Большая частота поражения правого легкого обусловлена особенностями его строения: широкий правый главный бронх является как бы продолжением трахеи, что способствует попаданию в правое легкое инфицированного материала.

**Этиология.** Острые абсцессы и гангрена легких чаще всего вызываются стафилококком, грамотрицательной микробной флорой и неклострициальными формами анаэробной инфекции; фузо-спириллярная флора, считавшаяся ранее ведущей в этиологии гангренозных процессов в легких, играет второстепенную роль. Среди штаммов стафилококка при острых нагноениях легких наиболее часто обнаруживают гемолитический и золотистый стафилококк, а из грамотрицательной флоры — *Klebsiella*, *E. Coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Из анаэробных микроорганизмов нередко обнаруживаются *Bacteroids melaninigenicus*, *Bac. Fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*. Обнаружение и идентификация анаэробной флоры представляет значительные трудности, требуют специального оборудования и высокой квалификации бактериолога. Материал для исследования должен быть взят в безвоздушной среде. Лучшим субстратом для этой цели является гной из очагов нагноения.

**Патогенез.** В зависимости от путей проникновения микробной флоры в паренхиму легкого и причины, с которой связывают начало воспалительного процесса, абсцессы и гангрены легких делятся на бронхогенные (аспирационные, постпневмонические и обтурационные), гематогенно-эмболические и травматические. Однако, во всех случаях возникновения заболевания определяется сочетание и взаимодействие трех факторов:

Острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме;

Нарушение кровоснабжения и некроз легочной ткани;

Нарушения проходимости бронхов в зоне воспаления и некроза.

Обычно один из этих факторов лежит в основе начала патологического процесса, но для его дальнейшего развития необходимо присоединение двух других. Все указанные факторы непрерывно взаимодействуют, наслаиваясь один на другой в различной последовательности, так что вскоре после начала заболевания бывает трудно определить, какой из них играл роль пускового.

Основным механизмом развития патологического процесса в большинстве случаев острых абсцессов и гангрены легких является аспирационный. Предшествующие острому нагноению легких пневмонии также чаще всего носят аспирационный характер, то есть развиваются вследствие аспирации инородных тел, инфицированного содержимого полости рта, носоглотки, а также пищевода и желудка в трахеобронхиальное дерево. Для возникновения заболевания необходима не только аспирация инфицированного материала



ла, но и стойкая фиксация его в бронхах в условиях снижения или отсутствия их очистительной функции и кашлевого рефлекса, являющихся важнейшим защитным механизмом. Длительная обтурация просвета бронха приводит к ателектазу, в зоне которого создаются благоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов, развития воспаления, некроза и последующего расплавления соответствующего участка легкого.

Этому способствуют состояния организма, значительно снижающие уровень сознания и рефлексов: острая и хроническая алкогольная интоксикация, наркоз, травма черепа и головного мозга, коматозные состояния, кранио-васкулярные расстройства, а также дисфагия при заболеваниях пищевода и желудка. Подтверждением ведущей роли аспирации в механизме возникновения абсцесса или гангрены легких являются общепризнанные факты преимущественного развития заболевания у злоупотребляющих алкоголем, а также частая локализация патологического процесса в задних сегментах легкого (2, 6, 10), чаще правого.

Обтурационные абсцессы и гангрена легких развиваются вследствие закупорки бронха доброкачественной или злокачественной опухолью стенки бронха или опухолью, сдавливающей бронх, а также стенозом бронха, обусловленными воспалительными процессами в его стенке. Частота таких нагноений невелика — от 0,5 до 1%. Бронхогенные абсцессы легких составляют от 60 до 80% всех случаев этого заболевания.

Острый абсцесс или гангрена, развившиеся как следствие гематогенного заноса микробной флоры в легкие, называются гематогенно-эмболическими и встречаются в 1,4-9%. Легочные нагноения развиваются значительно чаще, если инфаркт вызывается инфицированным эмболом.

Закрытая травма грудной клетки редко сопровождается нагноением легочной паренхимы. Гангрена и абсцесс легких, развившиеся после огнестрельных ранений, отмечены в 1,1% проникающих ранений.

Благоприятный фон, на котором значительно чаще развиваются острые абсцессы и гангрена, являются хронические заболевания органов дыхания (бронхит, эмфизема, пневмосклероз, бронхиальная астма, хроническая пневмония), системные заболевания (пороки сердца, болезни крови, сахарный диабет), а также пожилой возраст.

Существует множество классификаций острых нагноений легких, но наиболее удобной является классификация, разработанная в госпитальной хирургической клинике ВмедА им. С.М. Кирова и в достаточной степени отвечающая запросам практики.

**Клинико-морфологическая классификация острых нагноений легких**

По механизму возникновения	Морфологические изменения	Стадии	Клиническое течение
Бронхогенные: — аспирационные — постпневмонические — обтурационные	1. Острый гнойный (простой) абсцесс	Ателектаз-пневмония, некроз и распад некротической ткани	Прогрессирующее: Неосложненное Осложненное: пиопневотораксом или эмпиемой; кровотечением или кровохарканьем, сепсисом.
Тромбоэмболические: — микробные тромбоэмболии асептические тромбоэмболии	2. Острый гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена)	Секвестрация некротических участков и образование демаркации	Непрогрессирующее: неосложненное осложненное: пиопневотораксом или кровохарканьем
Постравматические	3. Распространенная гангрена	Гнойное расплавление некротических участков и образование абсцесса формирование сухой статочной полости после опорожнения ее содержимого	Регрессирующее: Неосложненное Осложненное: Пиопневотораксом или эмпиемой; кровохарканьем.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается внезапно: на фоне полного благополучия возникают озноб, повышение температуры тела до 38—39°С, недомогание, тупые боли в грудной клетке. Часто больной точно называет дату и даже часы, когда появились признаки заболевания.

Состояние больного сразу становится тяжелым. Определяются тахикардия и тахипноэ, гиперемия кожных покровов лица. Вскоре может появиться сухой, реже влажный кашель.

Другие объективные признаки болезни в первые дни обычно отсутствуют. Они появляются лишь при вовлечении в процесс двух и более сегментов легких: укорочение перкуторного звука над зоной поражения легкого, ослабление дыхательных шумов и крепитирующие хрипы. В анализах крови появляются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ. На рентгенограммах в начальной фазе заболевания определяется воспалительная инфильтрация легочной ткани без четких границ, интенсивность и распространенность которой в последующем могут нарастать.

Заболевание в этот период чаще всего трактуется, как пневмония или грипп, поскольку еще не имеет специфических черт. Нередко высказывается предположение о туберкулезе. Очень важным ранним симптомом формирования легочного гнойника служит появление запаха изо рта при дыхании. Сформировавшийся в легком, но еще не дренирующийся абсцесс проявляется признаками тяжелой гнойной интоксикации: нарастающей слабостью, потливостью, отсутствием аппетита, снижением массы тела, появлением и нарастанием анемии, увеличением лейкоцитоза и сдвигом лейкоцитарной формулы, тахикардией, высокой температурой с гектическими размахами. Вследствие вовлечения в воспалительный процесс плевральных листков значительно усиливаются болевые ощущения, особенно при глубоком дыхании.

В типичных случаях первая фаза гнойно-некротического расплавления легкого продолжается 6-8 дней, а затем происходит прорыв гнойника в бронхи. С этого момента условно можно выделить вторую фазу — фазу открытого легочного гнойника. Ведущим клиническим симптомом этого периода является выделение гнойной или гнилостной мокроты, которая может содержать примесь крови. В случаях формирования большого гнойно-деструктивного очага одномоментно может выделиться до 400-500 мл мокроты и даже больше. Нередко количество мокроты постепенно уменьшается, что связано с воспалительным отеком слизистой дренирующего абсцесса бронхов и их обтурацией густым гноем и детритом. По мере восстановления проходимости бронхов количество гнойного отделяемого увеличивается и может достигать 1000-1500 мл в сутки. При отстаивании в сосуде мокрота разделяется на три слоя. На дне скапливается густой детрит, над ним — слой мутной жидкости (гной) и на поверхности располагается пенная слизь. В мокроте можно видеть мелкие легочные секвестры, а при микроскопическом исследовании обнаруживаются в большом количестве лейкоциты, эластические волокна, холестерин, жирные кислоты и разнообразная микрофлора.

После того, как абсцесс начал опорожняться через дренирующий бронх, состояние больного улучшается: снижается температура тела, появляется аппетит, уменьшается лейкоцитоз. Изменяются физикальные данные: уменьшается область укорочения перкуторного звука, появляются симптомы наличия полости в легком. При рентгенологическом исследовании в эти сроки на фоне воспалительной инфильтрации легочной ткани обычно четко видна полость абсцесса с горизонтальным уровнем жидкости.

Дальнейшее течение заболевания определяется условиями дренирования легочного гнойника. При достаточном дренировании количество гнойной мокроты постепенно уменьшается, она становится вначале слизисто-гнойной, затем слизистой. При благоприятном течении забо-

ления, спустя неделю с момента вскрытия абсцесса, выделение мокроты может прекратиться совсем, но такой исход наблюдается редко. Уменьшение количества мокроты с одновременным повышением температуры и появлением признаков интоксикации свидетельствует об ухудшении бронхиального дренажа, образовании секвестров и скопления гнояного содержимого в полости распада легкого, определяемой рентгенологически. Обнаружение горизонтального уровня жидкости в полости гнойника всегда является признаком плохого его опорожнения через дренирующие бронхи, а следовательно, и показателем неблагоприятного течения процесса, даже при наступающем клиническом улучшении. Этому симптому придается решающая роль при оценке течения заболевания и эффективности проводимого лечения.

Клинические признаки гангрены легкого отличаются значительно большей выраженностью симптомов общей интоксикации. Гангрене легкого, как правило, свойственны быстро наступающие резкое снижение массы тела, бурное нарастание анемии, тяжелые признаки гнойной интоксикации и легочно-сердечной недостаточности, обуславливающие крайне тяжелое состояние больного.

Провести четкую грань между абсцессом и гангреной легких на основании клинико-рентгенологических данных не всегда возможно. Первоначально отграниченный абсцесс при условии плохого дренирования, высокой вирулентности микрофлоры, снижении реактивности микроорганизмов может распространиться на соседние участки легкого и привести к гангрене доли или всего легкого. Возможен и обратный вариант, когда заболевание с самого начала протекает по типу гангрены, однако рациональным интенсивным лечением удается предотвратить прогрессирование некроза и создать условия для отграничения патологического очага с последующим образованием абсцесса.

Наиболее частыми осложнениями абсцессов и гангрены легких являются прорыв гнойника в свободную плевральную полость — пиопневмоторакс, аспирационные поражения противоположного легкого и легочные кровотечения. Частота пиопневмоторакса после абсцессов легких, по данным литературы, составляет 80%. Другие осложнения (сепсис, пневмония, перикардит, острая почечная недостаточность) возникают реже.

Поражение противоположного легкого чаще наблюдается при длительном течении заболевания у лежачих и ослабленных пациентов. Легочные кровотечения встречаются у 6-12% больных абсцессами легких и у 11-53% больных гангреной легких.

**Диагноз** острого абсцесса и гангрены легких ставится на основании клинико-рентгенологических данных. Обязательной является рентгенограмма легких в двух проекциях. В типичных случаях на рентгенограммах отчетливо определяются одна или несколько полостей деструкции, чаще всего с горизонтальным уровне жидкости и перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани.

Обнаружить полости распада в легких помогают суперэкспонированные снимки или томограммы. С помощью томографии диагностируются легочные секвестры. Дифференциальная диагностика острых абсцессов и гангрены легких проводится с раком легкого, туберкулезом, нагноившимися кистами, эхинококком, ограниченной эмпиемой плевры. Центральный рак легкого, вызывая нарушение бронхиальной проходимости и ателектаз, часто проявляется в зоне ателектаза очагов гнойно-некротического расплавления с признаками абсцесса легкого. В этих случаях бронхоскопия позволяет обнаружить обтурацию опухолью магистрального бронха, а биопсия — уточнить морфологический характер образования, так как при абсцессе легкого грануляции могут ошибочно быть приняты за опухолевую ткань.

Абсцесс легкого необходимо дифференцировать с распадающейся периферической раковой опухолью. «Раковая» полость обычно имеет толстые стенки с неровными выбухающими внутренними контурами. Верифицировать диагноз в таких случаях позволяет трансторакальная пункционная биопсия.

Туберкулезная каверна и абсцесс легкого рентгенологически имеют много общих признаков. Нередко остро возникший туберкулезный процесс клинически очень напоминает картину абсцесса или гангрены легкого. Дифференциальная диагностика при этом базируется на данных анамнеза, динамического рентгенологического исследования, при котором в случае специфического поражения на 2-3-й неделе выявляются признаки диссеминации. Диагноз туберкулеза становится несомненным при обнаружении в мокроте или промывных водах бронхов микробактерий туберкулеза. Возможны сочетанные поражения туберкулезом и неспецифическим нагноением.

Нагноившиеся кисты легкого (чаще врожденные) проявляются типичными клинико-рентгенологическими симптомами острого абсцесса легких. Характерным рентгенологическим признаком нагноившейся кисты служит обнаружение тонкостенной, четко очерченной полости с незначительно выраженной перифокальной инфильтрацией легочной ткани после прорыва содержимого кисты в бронх. Однако окончательный диагноз не всегда удается поставить даже после квалифицированного гистологического исследования.

Эхинококковая киста в стадии первичного нагноения практически неотличима от абсцесса. Лишь после прорыва кисты в бронх с мокротой могут отходить элементы хитиновой оболочки. Для уточнения диагноза весьма важен анамнез заболевания.

Острый абсцесс легкого следует дифференцировать с междолевой ограниченной эмпиемой плевры, особенно в случаях ее прорыва в бронх. Основным методом дифференциальной диагностики является тщательное рентгенологическое исследование.

**Лечение.** Все больные острыми абсцессами и гангреной легких должны лечиться в специализированных торакальных хирургических отделениях. Основу лечения составляют мероприятия, способствующие полному и по возможности постоянному дренированию гнойных полостей в легких. После спонтанного вскрытия абсцесса в просвет бронха наиболее простым и эффективным методом дренирования является постуральный дренаж. Отек слизистой оболочки бронхов можно уменьшить путем местного применения бронхолитиков (эфедрин, новодрин, нафтизин) и антибиотиков (морфоцилин, мономицин, ристомицин и др.) в виде аэрозолей.

Весьма эффективным, способствующим восстановлению бронхиальной проходимости, является введение лекарственных препаратов с помощью тонкого резинового катетера, проводимого в трахею через нижний носовой ход. Антисептический раствор, попадая в трахеобронхиальное дерево, вызывает мощный кашлевой рефлекс и способствует опорожнению гнойника. Целесообразно введение в трахею бронхолитиков и ферментов.

Всем больным острыми абсцессами и гангреной легких показана бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева.

Если с помощью перечисленных методов не удастся добиться восстановления бронхиальной проходимости и опорожнения гнойника естественным путем через бронхи, лечебная тактика меняется. В таких случаях необходимо стремиться опорожнить гнойник через грудную стенку. Для этого под местной анестезией осуществляют или повторные пункции полости абсцесса толстой иглой, или постоянное дренирование с помощью катетера, проведенного через троакар (торакоцентез). Установленный в полости абсцесса дренаж подшивают к коже, подключают к вакуумному аппарату и производят периодические промывания абсцесса антисептическими растворами и антибиотиками. У подавляющего большинства больных острыми абсцессами легких с помощью этих способов можно добиться полного опорожнения гнойника. Если это все же не удастся, возникает необходимость в оперативном лечении.

Из оперативных методов наиболее простым является пневмотомия, которая показана при безуспешности других способов опорожнения абсцесса от гнойно-некротического содержимого. Пневмотомию можно выполнить как под наркозом, так и под местной анестезией. Гнойник в легком вскрывается и дренируется после торакотомии и поднадкостничной резекции фрагментов одно-двух ребер. Плевральная полость в зоне расположения гнойника, как правило, бывает облитерирована, что облегчает вскрытие его капсулы.

К резекции легкого или его части в случаях острых абсцессов легких прибегают редко. Эта операция является основным методом лечения прогрессирующей гангрены легких и выполняется после курса интенсивной дооперационной терапии, имеющей целью борь-

бу с интоксикацией, нарушениями газообмена и сердечной деятельности, коррекцию волевических изменений, белковой недостаточности, поддержание энергетического баланса. Используют внутривенное введение кристаллоидных (1% раствор хлорида кальция, 5-10% растворы глюкозы) и дезинтоксикационных растворов (гемодез, полидес). Необходимы введение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов, антигистаминных средств, переливание белковых гидролизатов, а также плазмы и крови. При особо тяжелом течении процесса целесообразно использовать методику постоянного введения медикаментозных средств через катетер, установленный под рентгенологическим контролем в бронхиальную артерию через бедренную артерию.

Радикальные операции при острых нагноениях легких (лобэктомия, билобэктомия, пневмонэктомия) относятся к категории сложных и опасных и проводятся при легочных кровотечениях, не останавливаемых консервативными мероприятиями. Они чреваты возникновением различных осложнений (эмпиема, бронхиальный свищ, перикардит и др.).

**Исходы лечения.** Наиболее частым исходом консервативного лечения острых абсцессов легких является формирование на месте гнойника так называемой сухой остаточной полости (около 70-75%), что сопровождается клиническим выздоровлением. У большинства больных она в дальнейшем протекает бессимптомно и лишь у 5-10% может развиваться рецидив нагноения или кровохарканья, требующие оперативного лечения. Больные с сухой остаточной полостью должны находиться под диспансерным наблюдением.

Полное выздоровление, характеризующееся рубцеванием полости, наблюдается у 20-25% больных. Быстрая ликвидация полости возможна при небольших (менее 6 см) исходных размерах некроза и деструкции легочной ткани.

Смертность больных острыми абсцессами легких составляет 5-10%. Совершенствованием организации хирургической помощи удалось существенно снизить летальность среди больных гангреной легких, но она все же остается весьма высокой и составляет 30-40%.

Профилактика острых легочных нагноений связана с проведением широких мероприятий по борьбе с гриппом, острыми респираторными заболеваниями, алкоголизмом, улучшением условий труда и жизни, соблюдением правил личной гигиены, ранней госпитализацией больных пневмонией и энергичным лечением антибиотиками.

#### **ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ЛЕГКИХ**

Хронические абсцессы легкого являются неблагоприятным исходом острого легочного нагноения. Течение заболевания в этих случаях затягивается, периоды ремиссии чередуются с обострениями и болезнь принимает хронический характер.

Определенно судить о сроках трансформации острого абсцесса в хронический очень трудно, а иногда и невозможно, но принято считать, что не излеченный в течение 2 мес острый абсцесс следует относить к группе хронических легочных нагноений.

Если при остром абсцессе легких основным морфологическим признаком является полость распада с гноем, стенки которой состоят из самой легочной ткани, то при хроническом абсцессе они образованы грануляционной тканью, трансформирующейся в соединительнотканную (пиогенную) капсулу, что обычно завершается к исходу 6—8-й недели от начала болезни. Образовавшаяся пиогенная капсула, утолщаясь за счет разрастающейся соединительной ткани, делается ригидной. Уплотняется также легочная ткань вокруг полости деструкции. Продолжающийся нагноительный процесс в полости абсцесса и окружающей паренхиме взаимно поддерживают друг друга. В окружности абсцесса могут возникать вторичные гнойники, что ведет к распространению гнойного процесса на ранее не пораженные участки легкого. Опорожнение гнойной полости в бронхиальное дерево способствует генерализации процесса по бронхам с образованием очаговых ателектазов и вторичных бронхоэктазий.

Возникает типичный хронический нагноительный процесс в легком, основными компонентами которого являются плохо дренируемый хронический абсцесс, периферично расположенные вторичные бронхоэктазии и разнообразные патологические изменения легочной ткани в виде выраженного склероза, деформации бронхов, бронхита и др. При этой форме поражения весь деструктивный комплекс ограничивается участком легочной ткани, в центре которого находится основной очаг — первичный хронический абсцесс легкого.

Образуется своеобразный порочный круг: усиливающиеся процессы пневмосклероза ведут к нарушению трофики легочной ткани, что усугубляет течение заболевания и способствует непрекращающемуся воспалительному процессу, который в свою очередь является причиной развития и распространения деструктивных изменений. В сложной клинической картине возникшего таким образом хронического нагноительного процесса в легком необходимо выделить центральное звено — хронический абсцесс легкого.

Причинами, способствующими переходу острого абсцесса в хронический, являются:

1) недостаточный отток гноя из полости абсцесса вследствие нарушения проходимости дренирующих бронхов;

2) наличие в полости абсцесса секвестров, закрывающих устья дренирующих бронхов и постоянно поддерживающих нагноение в самой полости и воспаление вокруг нее;

3) повышенное давление в полости абсцесса;



4) образование плевральных сращений в зоне пораженных абсцессом сегментов легких, препятствующих ранней облитерации полости;

5) эпителизация полости из устьев дренирующих бронхов, препятствующая ее рубцеванию.

Возможность развития хронического абсцесса возрастает в случаях множественных острых абсцессов, когда влияние вышеперечисленных неблагоприятных факторов делается более вероятным. Увеличивается вероятность возникновения хронического нагноения и в сухой остаточной полости, что является частым исходом острого абсцесса особенно при больших (больше 6 см) ее размерах.

Клиника. Заболевание обычно протекает с чередованием обострений и ремиссий, сопровождаясь общей слабостью, плохим аппетитом, бессонницей, болями в соответствующей половине грудной клетки. Часто отмечается одышка в покое, усиливающаяся при физических нагрузках. Наиболее постоянный симптом — кашель с отделением гнойной мокроты, от нескольких плевков до 500—600 мл и более в сутки. В период обострений количество мокроты увеличивается, она часто бывает зловонной и с примесью крови.

При осмотре нередко можно заметить бледность кожных покровов, неприятный запах изо рта при дыхании, пастозность лица. В далеко зашедших случаях, когда развиваются пневмосклероз и ателектаз, могут появиться изменения формы грудной клетки: западение ее с «больной» стороны, втяжение межреберных промежутков и некоторое сближение ребер, а также отставание «больной» половины грудной клетки, особенно хорошо заметное при сравнении подвижности ее со здоровой.

«Барабанные пальцы» являются одним из самых постоянных признаков хронического гнойного процесса в легких и наблюдаются у 85-95% больных. Следует, однако, иметь в виду, что этот симптом встречается и при других заболеваниях, сопровождающихся выраженной гипоксией тканей (митральный порок сердца, бронхиальная астма и др.). Вместе с утолщением ногтевых фаланг обращает на себя внимание и деформация ногтевых пластинок по типу «часовых стекол». Через 6-12 месяцев после радикальных вмешательств изменения пальцев подвергаются регрессии и нормальный их вид может свидетельствовать о хороших отдаленных результатах.

Хроническая гнойная интоксикация, наблюдающаяся при длительно протекающих абсцессах легких, нередко приводит к поражению суставов и длинных трубчатых костей с развитием склероза костной ткани. Патогенез этих нарушений пока еще не ясен.

Симптоматика, выявляемая при физикальном обследовании грудной клетки, весьма разнообразна, она определяется локализацией поражений, фазой течения заболевания, тяжестью анато-

мических изменений в легочной ткани, наличием или отсутствием сопутствующих изменений в плевральной полости. При глубоком расположении гнойника укорочение перкуторного звука может отсутствовать или быть выраженным при осложнении эмпиемой плевры. В фазе обострения и формирования гнойника появляются влажные хрипы, бронхиальное дыхание. При поверхностном расположении гнойника нередко выслушивается амфорическое дыхание. Сопутствующий плеврит иногда проявляется шумом трения плевры. После прорыва абсцесса в бронх определяются характерные для наличия полости в легком симптомы.

Хроническая гнойная интоксикация является характерным симптомом этого заболевания и проявляется неспецифическими, свойственными и другим заболеваниям легких признаками. Быстро изменяется морфологический состав крови (высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анемия). В периоды ремиссии эти изменения выражены менее отчетливо.

При хронических абсцессах легких всегда развиваются гипопро-теинемия и диспротеинемия. Анализ наблюдений, проведенный в клинике, позволил выявить статистически достоверную зависимость между содержанием белков плазмы и степенью выраженности гнойительного процесса в легочной ткани. В периоды обострений эти изменения носят более выраженный характер. При хронических абсцессах, протекающих с тяжелыми частыми обострениями, диспротеинемия сохраняется и в периоды ремиссии.

Часто встречающиеся при хронических абсцессах нарушения функции почек характеризуются альбуминурией, цилиндрурией, изменениями показателей пробы Зимницкого. Тяжелые, длительно протекающие формы хронических абсцессов легких, сопровождающиеся амилоидозом внутренних органов, вызывают более глубокие изменения функции почек, выражающиеся в нарушении минутного диуреза, клубочковой фильтрации и др.

Течение заболевания и осложнения. У большинства больных хроническими абсцессами заболевание развивается после стихания острого гнойительного процесса, имевшего своим исходом чаще всего сухую остаточную полость. Спустя несколько месяцев, может быть и значительно позже, после такого выздоровления появляется слабость, периодически возникает субфебрильная температура, сухой, а затем и влажный кашель.

Рентгенологически в этот период можно отметить появление и увеличение перифокальной воспалительной инфильтрации легочной ткани. Внезапное повышение температуры тела, появление неприятного запаха изо рта при дыхании и зловонной мокроты, обнаружение на рентгенограммах горизонтального уровня жидкости или массивного гомогенного затемнения позволяют поставить диагноз хронического абсцесса легких. После госпитализации и проведенной терапии состояние может значительно улучшиться и наступает ре-

миссия, но в последующем обычно возникает обострение нагноения.

Иногда острый абсцесс легкого переходит в хронический незаметно, без отчетливого клинического улучшения в состоянии больного, несмотря на проводимое лечение. При этом продолжают сохраняться высокая температура тела и выделение гнойной мокроты. Стойко сохраняются полость деструкции и перифокальная воспалительная инфильтрация легочной ткани. Причина такого течения заболевания чаще всего кроется в затрудненном оттоке гноя естественным путем через дренирующие бронхи вследствие густой консистенции гноя, мелких секвестров, детрита. Признаки хронического абсцесса появляются у таких больных уже в конце второго — начале третьего месяца от начала заболевания.

Осложнения хронических абсцессов (вторичные бронхоэктазии, легочные кровотечения, септикопиемия, амилоидное перерождение паренхиматозных органов) обычно наблюдаются в период обострения заболевания и при длительном его течении.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз хронического абсцесса не труден и ставится на основании данных клинических, лабораторных и рентгенологических исследований. Показаны бронхоскопия и бронхография. При бронхоскопии всегда имеется возможность визуально оценить состояние слизистой оболочки трахеи и бронхов, исключить или подтвердить наличие опухоли легкого взятием материала для гистологического исследования. Бронхоскопия является и лечебной процедурой, позволяющей проводить эффективную санацию трахеобронхиального дерева.

С помощью бронхографии определяется топический диагноз поражения, а также состояние бронхиального дерева на «больной» и «здоровой» сторонах. Больным, откашливающим большие количества мокроты, перед бронхографией необходима настойчивая и тщательная санация трахеи и бронхов.

Дифференциальную диагностику хронических абсцессов легких необходимо проводить прежде всего с бронхоэктазиями.

Последние нередко развиваются вторично, являясь частым осложнением длительно и неблагоприятно текущих хронических абсцессов. В далеко зашедших стадиях заболевания четкое разграничение хронических абсцессов легких и бронхоэктазий подчас весьма затруднительно.

Бронхоэктазии в отличие от хронических абсцессов встречаются главным образом в молодом возрасте, причем одинаково часто у мужчин и женщин. Тщательно собранный анамнез всегда позволяет выяснить обстоятельства, характерные для развития бронхоэктазий: частые воспаления легких в детском возрасте, бронхит, сохраняющийся в промежутках между обострениями. Периоды обострения у больных хроническим абсцессом редко сопровождаются от-

хождением очень больших количеств мокроты, что весьма типично для больных бронхоэктазиями, при каждом обострении которых мокрота отходит в большем количестве («полным ртом»), особенно по утрам после сна. В мокроте больных бронхоэктазиями эластические волокна обнаруживаются очень редко, тогда как при хронических абсцессах их находят почти всегда. Длительность заболевания у больных хроническим абсцессом чаще невелика, но тяжесть состояния и интоксикация в период очередного обострения выражены намного больше, в то время как больные бронхоэктазиями, даже захватывающими обширные зоны легкого или все легкое, нередко чувствуют себя вполне удовлетворительно. Абсцессы легких чаще всего локализуются в задних сегментах верхних и нижних долей, особенно справа. Нередко при поражении верхней доли в воспалительный процесс вовлекается соседний участок нижней и наоборот. Часто при хронических абсцессах отмечаются сочетанные поражения долей и сегментов. При бронхоэктазиях чаще поражаются нижние доли легких, а также средняя доля и язычковые сегменты. Поражение почти всегда ограничивается анатомически определяемой частью легкого-сегментом, долей и редко распространяется на соседние доли легкого. Разрешить сомнения помогают рентгенологические исследования. Даже очень длительное течение хронического абсцесса не приводит к распространенным поражениям бронхов и на бронхограммах определяются большие, неправильной формы полости. При бронхоэктазиях хорошо видны цилиндрические, мешотчатые и смешанные расширения бронхов. Расширенные бронхи, дающие рентгенологически картину полостей, чаще имеют ровные контуры.

Хронические абсцессы легких необходимо дифференцировать также с хронической неспецифической пневмонией, протекающей с частыми обострениями и абсцедированием. Здесь также важен анамнез. Дифференциальная диагностика хронических абсцессов легких с раком легкого, туберкулезом и нагноившимися легочными кистами проводится по признакам, о которых говорилось в предыдущем разделе.

Лечение. Существование хронического нагноительного процесса в легких таит в себе реальную опасность дальнейшего прогрессирования заболевания с вовлечением в патологический процесс все новых участков легочной ткани, а также возможность возникновения тяжелых и опасных для жизни осложнений (кровотечений, септикопиемий и др.), развитие необратимых изменений сердечно-сосудистой, дыхательной систем и внутренних органов, при которых неблагоприятный исход предрешен вне зависимости от метода лечения. Поэтому общепризнанно, что полное и стойкое излечение может быть достигнуто только удалением пораженной части или всего легкого.

Вначале больные хроническими абсцессами легких, как правило, нуждаются в интенсивном консервативном лечении, которое является и подготовкой к радикальному оперативному вмешательству. Основные задачи такого лечения состоят в следующем:

1) уменьшение гнойной интоксикации и ликвидация обострения воспалительного процесса в легких;

2) коррекция нарушенных патологическим процессом функций систем дыхания и кровообращения, устранение белковых, волемических, электролитных нарушений и анемии;

3) повышение общей сопротивляемости и иммунного статуса организма.

Основное внимание при этом необходимо уделять комплексной санации трахеобронхиального дерева путем максимально полного и по возможности постоянного оттока гноя из полостей деструкции. Бронхологическую санацию необходимо проводить до ликвидации обострения нагноительного процесса в легком и трахеобронхиальном дереве. Используют постуральный дренаж, ингаляции антисептиков, антибиотиков и ферментов, бронхоскопическую санацию, интратрахеальное введение лекарственных средств. По механизму своего действия они делятся на несколько групп: механически очищающие (физиологический раствор, дистиллированная вода, слабые растворы новокаина), антисептические вещества (фурацилин, риванол, фурагин, солафур и др.), химиотерапевтические вещества (сульфаниламидные препараты и антибиотики); вещества, уменьшающие поверхностное натяжение слизи (адегон, тахоликвин); противовоспалительные вещества и протеолитические ферменты (антипирин, трипсин, химотрипсин, химопсин, ацетил-цистеин и др.).

Для снятия гнойной интоксикации и ликвидации обострения у больных хроническими абсцессами могут использоваться способы оперативного дренирования легочных гнойников, особенно если последние одиночны и поверхностно расположены (дренирование с помощью торакоцентеза, пневмотомия). В период предоперационной подготовки необходимо вливание антисептических растворов, 1% раствора хлористого кальция, белковых препаратов, 5-10% растворов глюкозы, электролитов, плазмы и крови для ликвидации интоксикаций и нарушений электролитного, кислотно-основного, белкового, энергетического баланса, анемии. Для борьбы с гипоксией широко применяется гипербарическая оксигенация.

Подготовка больных к резекции легких осуществляется в среднем в течение 2-3 нед, когда в большинстве случаев удается добиться существенного улучшения общего состояния и тем самым значительно уменьшить риск операции.

Чаще всего прибегают к удалению доли легкого, однако из-за распространенности нагноительного процесса нередко оказывается необходимой пневмонэктомия. Вследствие выраженного

спаечного процесса в плевральной полости в техническом отношении эта операция сложнее, чем у больных острыми нагноениями легких.

Осложнения после резекций легких по поводу хронических абсцессов (легочно-сердечная недостаточность, эмпиема плевры и бронхиальные свищи, кровотечения) наблюдаются часто и являются основной причиной летальных исходов, частота которых составляет 10—15%. Больные, перенесшие резекции легких, нуждаются в реабилитационных мероприятиях.

Профилактика хронических абсцессов должна заключаться в своевременном лечении острых абсцессов легких в условиях специализированных стационаров, а также квалифицированном диспансерном наблюдении за выписавшимися с сухими остаточными полостями в легких.

#### **БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

Бронхоэктатическая болезнь — необратимые морфологические изменения (расширение, деформация) и функциональная неполноценность бронхов, приводящие к хроническому нагноительному заболеванию легких.

Среди других заболеваний легких бронхоэктазии составляют от 10 до 30%, а при флюорографии это заболевание выявляется приблизительно у 1—2 из 1000 обследованных. Более чем у половины больных оно диагностируется в возрасте до 5 лет и у одной трети всех пациентов — на первом году жизни. В возрасте до 10 лет бронхоэктазии у мальчиков и девочек обнаруживаются одинаково часто. В зрелом возрасте мужчины болеют в 1,3—1,9 раза чаще, чем женщины. Среди взрослого населения (по секционным данным) частота бронхоэктазии составляет от 2 до 4%.

**Этиология.** Наиболее известны две теории развития бронхоэктазии. Согласно одной из них, они рассматриваются как заболевание врожденного, а по другой приобретенного характера. В основе доказательств врожденного происхождения этого заболевания лежат более частое поражение пациентов в раннем детском возрасте, отсутствие у большинства из них плевральных сращений, изолированные нарушения структуры стенок бронхов, частая левосторонняя и нижнедолевая локализация, где условия эмбрионального развития легких имеют существенные особенности, а также выявление этой патологии у близнецов, наличие семейных бронхоэктазии и нередкое их сочетание с другими явно врожденными пороками развития (обратным расположением внутренних органов, пороками сердца, недостаточностью желез внутренней секреции, муковисцидозом, гипоплазией матки, энтероптозом, ферментопатиями и т. п.).

Однако большинство авторов придерживается теории приобретенного происхождения этой патологии, считая основным этиологическим фактором генетически детерминированную неполноценность бронхиального дерева (недоразвитие элементов бронхиальной стенки — гладкомышечных структур, эластической и хрящевой ткани, недостаточность механизмов защиты и т.д.), которая в сочетании с нарушением бронхиальной проходимости и появлением инфекционного воспаления приводит к стойкой деформации бронхов. Это положение подтверждается клиническими наблюдениями, т. к. формированию бронхоэктазии в значительной степени способствуют грипп, острые респираторные заболевания, корь, коклюш, бронхиты, пневмонии, абсцессы легких, первичный туберкулезный комплекс, туберкулез легких, несвоевременное удаление из трахеобронхиального дерева аспирированных инородных тел, синуситы, тонзиллиты, аденоиды и т. п.

**Патогенез.** Наиболее часто бронхоэктазии развиваются на фоне обтурационного ателектаза, связанного с нарушением отхождения мокроты и задержкой ее в бронхах. Этому способствуют дистрофические изменения бронхиальных стенок, нарушение их иннервации, утрата сократительной функции под влиянием воспалительных процессов как в стенке бронха, так и в перибронхиальных тканях. При воспалении и склеротических изменениях стенки бронхов теряют тонус, бронхиальное дерево утрачивает очистительную функцию, что приводит к переполнению бронхов и расширению их изнутри накапливающейся инфицированной мокротой. Возникающий при этом ателектаз части легкого является мощным толчком для формирования бронхоэктазии. По мере нарастания вентиляционно-перфузионных нарушений вследствие развития пневмосклероза и пневмофиброза в этой зоне, а также эмфиземы непораженных участков легких у больных постепенно прогрессирует легочно-сердечная недостаточность.

**Патологическая анатомия.** В целом левое легкое поражается в 2-3 раза чаще, чем правое. В детском возрасте преобладают левосторонние бронхоэктазии. Начиная с 20 лет, частота поражения правого и левого легкого выравнивается, а после 30 лет преобладают правосторонние процессы. Преобладание правосторонней локализации бронхоэктазий у больных старше 30 лет обусловлено более частым поражением бронхов верхней и средней долей правого легкого. Двусторонние поражения отмечаются одинаково часто во всех возрастах. Характерна преимущественно нижнедолевая локализация процесса: нижняя доля слева поражается приблизительно у девяти, справа — у шести из десяти пациентов, страдающих бронхоэктазиями. Нижнедолевые бронхоэктазии часто сочетаются с поражением

средней доли справа и язычковых сегментов слева. Генерализованные формы заболевания с тотальным поражением обоих легких встречаются приблизительно у 6% больных.

Вовлеченная в процесс часть легкого уменьшается в объеме, становится полнокровной, мало воздушной и плотной. Бронхи расширены и деформированы, в их просвете обнаруживается обилие слизи и гноя. Слизистая оболочка изъязвлена, в просвет бронхов выступают грануляции и полиповидные разрастания; мышечная и эластическая ткани стенки бронхов местами совершенно отсутствуют. На фоне склеротических изменений в стенке бронхов и перибронхиальных тканях имеется выраженная инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, моноцитами и плазматическими клетками. Богато представлена сеть легочно-бронхиальных сосудистых анастомозов.

**Классификация бронхоэктатической болезни:**

По происхождению: первичные (врожденные) и вторичные (приобретенные).

По виду расширения бронхов: цилиндрические, мешотчатые, кистоподобные и смешанные.

По распространению: ограниченные и распространенные, односторонние и двусторонние (с указанием точной локализации по сегментам).

По тяжести клинического течения: с невыраженной симптоматикой, легкая форма, среднетяжелая, тяжелая и тяжелая осложненная форма.

По клиническому течению: фаза ремиссии и фаза обострения.

**Клиника.** Бронхоэктатическая болезнь характеризуется длительным течением и периодическими (преимущественно весной и осенью) обострениями. У большинства больных исходным пунктом возникновения заболевания является пневмония или бронхит. В случае возникновения бронхоэктазий после однажды перенесенной острой пневмонии или бронхита долгое время продолжают влажный кашель со слизисто-гнойной мокротой, особенно, выраженный по утрам, вечерний субфебрилитет, анорексия, постепенно нарастают бледность кожных покровов, астенизация, общая слабость. Периодически заболевание обостряется. После таких обострений долгое время сохраняются кашель с мокротой, одышка, недомогание. У некоторых больных после перенесенной острой пневмонии кашель развивается незаметно, количество мокроты увеличивается постепенно, выраженных обострений в первые годы заболевания не наблюдается. В течение долгого времени это состояние может ошибочно расцениваться как хронический бронхит, что нередко делает истинный диагноз заболевания поздним.

Приблизительно у одного из шести пациентов начало болезни характеризуется тем, что на фоне относительного благополучия



неожиданно появляется кашель с гнойной или слизисто-гнойной мокротой, имеющей неприятный запах, и через короткий срок от начала заболевания рентгенологически выявляются значительные изменения в легких. Нередко возникновению типичной клинической картины бронхоэктазий предшествуют грипп, острые респираторные заболевания, корь, коклюш и т.п.

Несвоевременная диагностика и нерациональное лечение бронхоэктазий у детей могут быть причиной задержки их умственного и физического развития.

**Осложнения.** Бронхоэктазии могут осложняться возникновением легочных кровотечений, абсцессов и гангрены легкого, формированием внелегочных гнойников и сепсиса, развитием на фоне пневмофиброза и эмфиземы легких выраженной легочно-сердечной недостаточности и легочного сердца, иногда — рака легкого и амилоидоза внутренних органов. Нередко течение этого заболевания отягощается бронхиальной астмой и туберкулезом легких.

**Диагностика.** Основными жалобами при бронхоэктазиях являются кашель с мокротой, кровохарканье, дискомфорт и боли в грудной клетке на стороне поражения, одышка, лихорадка, потливость, снижение работоспособности, потеря массы тела и общая слабость.

В качестве наиболее характерного и раннего симптома этого заболевания выступает кашель с мокротой, который отмечается во всех случаях. Обычно кашель усиливается по утрам или сразу после начала физической работы и сопровождается выделением большого количества мокроты. В период обострения заболевания мокрота гнойная или слизисто-гнойная, зловонная. Ее количество может достигать 0.5 л и более в сутки.

Во время ремиссии мокрота приобретает слизистый или слизисто-гнойный характер, легко отходит, ее количество значительно уменьшается. Характерно, что одновременно в большом количестве («полным ртом») мокрота отходит при определенном, т. е. дренирующем положении тела пациента, которое зависит от локализации очагов поражения и непременно должно использоваться для улучшения дренажной функции бронхов.

Кровохарканье наблюдается приблизительно у 30% больных, легочные кровотечения, т. е. одномоментное выделение более 50 мл свертывающейся крови, — у 10%.

Дискомфорт или тупые, усиливающиеся в период обострения воспалительного процесса боли в грудной клетке связаны, в основном, с поражением слизистой бронхов и реактивным плевритом. Болевой синдром отмечается почти у каждого второго пациента. Одышка имеется у 40% больных и нарастает по мере прогрессирования заболевания.

При обострении процесса и задержке эвакуации мокроты из бронхиального дерева температура по вечерам может повышаться

до 39-40°C. В фазе ремиссии сохраняется лишь вечерний субфебрилитет, но в отдельные дни возможно повышение температуры тела до 38 °С и более.

Физикальное обследование больных в ранних стадиях бронхоэктатической болезни, как правило, дает мало находок. В далеко зашедших стадиях болезни появляются бледность кожных покровов, синюшность губ и ногтевых лож, деформация пальцев кистей и стоп по типу «барабанных палочек» и изменения ногтей в виде «часовых стекол». Возможны асимметрия грудной клетки за счет уменьшения объема пораженной стороны, углубление ладочничной ямки, сужение межреберных промежутков, ограничение подвижности нижнего легочного края на стороне поражения. Над зоной обширных и прилегающих к грудной стенке патологически измененных участков легких можно определить притупление перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание с различным количеством полиморфных (сухих и влажных) хрипов. Звучные разнокалиберные влажные хрипы сохраняются и в период ремиссии.

Данные лабораторных исследований для этого заболевания мало специфичны: в фазе обострения появляются анемия, высокий лейкоцитоз периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение РОЭ, гипоальбуминемия, Гипер-фибриногенемия, угнетение фибринолитической активности крови, повышение агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов. В этот период целесообразно определение характера микрофлоры мокроты и ее чувствительности к антибиотикам. Большое дифференциально-диагностическое значение имеет многократное исследование мокроты на туберкулезные бактерии методом флотации. В распознавании, определении локализации, распространенности и вида бронхоэктазий ведущая роль принадлежит рентгенологическим методам исследования. При рентгеноскопии, рентгенографии и томографии, которые необходимо проводить в прямой и боковой проекциях, отмечаются уменьшение объема и уплотнение тени пораженных отделов легкого, ячеистость и сетчатость легочного рисунка, сегментарные и долевые ателектазы, наличие плевральных шварт, гиперплазия и уплотнение лимфатических узлов корня легкого, повышение воздушности его непораженных отделов за счет викарной эмфиземы, смещение тени средостения в сторону поражения с оголением противоположного края позвоночника, высокое стояние и ограничение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения.

Основным рентгенологическим методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазий, является бронхография с обязательным и полным контрастированием бронхов обоих легких, что можно осуществлять как одномоментно, так и поочередно. Для хорошей заполняемости бронхов рентгеноконтрастным веществом, а также для устранения неблагоприятных послед-

ствий этого исследования необходимо проведение предварительной и последующей тщательной санации трахеобронхиального дерева с максимальным освобождением его от содержимого. Бронхографически в пораженном отделе легкого отмечаются тот или иной вид расширения бронхов 4-6-го порядков, их сближение и неполная заполняемость периферических отделов (рис. 3).



Рис. 1. Бронхография.

Для исключения рака легкого, определения локализации и выраженности гнойного эндобронхита, а также санации трахеобронхиального дерева таким больным показана лечебно-диагностическая бронхоскопия с цитологическим исследованием смывных вод или биопсией (по показаниям).

**Дифференциальный диагноз.** Бронхоэктазии следует дифференцировать с туберкулезом легких, хронической пневмонией, хроническим бронхитом, хроническими абсцессами, раком и кистами легких.

На туберкулез легких могут указывать наличие в анамнезе контакта с больным этой патологией, верхнедолевая локализация очагов поражения, неоднократное выявление в мокроте туберкулезных bacill, положительные туберкулиновая и специфические серологические реакции, выявление очагов Гона и петрификатов при рентгенологическом исследовании, лимфоцитоз периферической крови.

При хронической пневмонии гнойной мокроты не бывает, хотя она нередко имеется при хронических бронхитах. Однако при этих заболеваниях бронхи не претерпевают столь существенных морфологических изменений, характерных и выявляемых бронхографически при бронхоэктазиях, хотя их клиническое течение весьма сходно.

При хронических абсцессах и нагноившихся кистах на фоне аналогичной клинической симптоматики рентгенологически в легких имеются «сухие» или с уровнем жидкости полости деструкции с зоной перифокальной инфильтрации или тонкими стенками. При этой патологии расширения и деформации бронхов также не происходит, но во время обострений может быть выраженный эндобронхит. Необходимо учитывать также, что достижение путем ингаляций антибактериальных препаратов (в соответствии с чувствительностью микрофлоры мокроты), муко- и протеолитических препаратов (трипсина, рибонуклеазы, дезоксирибонуклеазы, террилитина), постурального дренажа, стимуляции кашля путем ежедневных вливаний различных растворов через катетер, введенный

назотрахеально. Этим же целям служат лечебная бронхоскопия, применение бронхолитических и отхаркивающих средств (эуфиллина, раствора йода). Абсцессы легких являются одной из причин возникновения вторичных бронхоэктазий, а врожденный поликистоз легких порой сочетается с этим заболеванием.

Основой для идентификации рака служат рентгенографическая и бронхографическая картины, их изменения в динамике, но ведущее значение имеют данные бронхоскопии и пункционной биопсии подозрительных участков легкого.

**Лечение.** Обследование и лечение больных, страдающих бронхоэктазиями или с подозрением на это заболевание, проводятся в специализированных отделениях, оснащенных необходимой аппаратурой. Все эти больные нуждаются в консервативном лечении, основным содержанием которого являются санация трахеобронхиального дерева, антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия, физиотерапия, высококалорийное питание.

Санация трахеобронхиального дерева проводится как в фазе обострения, так и в фазе ремиссии. В период обострения она достигается путем ингаляций антибактериальных препаратов (в соответствии с чувствительностью микрофлоры мокроты), муко- и протеолитических препаратов (трипсина, рибонуклеазы, дезоксирибонуклеазы, террилитина), постурального дренажа, стимуляции кашля путем ежедневных вливаний различных растворов через катетер, введенный назотрахеально, этим же целям служат лечебная бронхоскопия, применение бронхолитических и отхаркивающих средств (эуфиллина, раствора йодида калия, препаратов термопсиса), стимуляция двигательной активности больных, дыхательная гимнастика и лечебная физкультура.

При тяжелом клиническом течении бронхоэктазий в фазе обострения нередко возникает необходимость в общей антибактериальной, инфузионной и гемотрансфузионной терапии; введении гепарина, препаратов калия, антигистаминных средств, сердечных гликозидов, мочегонных, витаминов и анаболических стероидов, оксигенотерапии и гипербарической оксигенации. В комплекс лечебных мероприятий включаются также УВЧ терапия, фонофорез с гидрокортизоном, применение банок и горчичников на стороне поражения, а также массаж или вибромассаж грудной клетки.

Оценка эффективности проводимого лечения проводится на основании изменения характера и суточного количества мокроты, данных термометрии тела и рентгенологического исследования.

Неотложные мероприятия врачебной помощи при развитии легочного кровотечения сводятся к осуществлению временной остановки кровотечения, восстановлению и стабилизации функций

дыхания и кровообращения, что необходимо для срочной госпитализации больного в хирургический стационар. Для остановки кровотечения необходимо уложить пациента на больной бок и тотчас внутривенно ввести 1-2 мл 2% раствора промедола, морфина, омнопона или пантопона (для угнетения кашлевого рефлекса), 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 500 мг дицинона. После этого целесообразны внутривенная капельная инфузия плазмозаменителей (полиглюкина, реополиглюкина или раствора Рингера в объеме 0,5-1,0 л) с 1 мл 0,06% раствора коргликона, ингаляция увлажненного кислорода через интраназальные катетеры. При стойкой гипотонии показано введение глюкокортикоидов и мезатона. Поскольку основной причиной гибели пациентов при легочных кровотечениях являются аспирация крови в интактные бронхи и асфиксия, то при массивном кровотечении требуется отсасывание крови из трахеи и бронхов катетером. Наиболее надежным способом временной остановки легочного кровотечения следует признать окклюзию главного или долевого бронха поролоновой plombой или марлевой турундой, вводимой через жесткий бронхоскоп. Временная остановка кровотечения необходима для госпитализации больного, а также для подготовки операционной бригады для срочной торакотомии и резекции легкого.

В оперативном лечении нуждается около 40% больных бронхоэктазиями. Его проведение наиболее оптимально в возрасте от 7 до 24 лет. Показания к резекции легкого определяются на основании оценки распространенности и особенностей течения заболевания, общего состояния больных и их функциональной операбельности. Основными показаниями для оперативного лечения больных бронхоэктазиями служат односторонние поражения с абсцедированием, кровохарканьем или кровотечением, не поддающиеся консервативному лечению, односторонние процессы со значительным количеством мокроты и выраженной интоксикацией, а также односторонние прогрессирующие процессы с частыми обострениями. Оперативное лечение противопоказано при двусторонних распространенных поражениях, декомпенсированной легочно-сердечной или почечно-печеночной недостаточности. При двусторонних ограниченных бронхоэктазиях через 6-12 мес после первой операции резекция легкого возможна и на противоположной стороне.

**Исходы.** Лишь у незначительной части больных с начальной формой бронхоэктазий при рациональном лечении можно рассчитывать на стойкое выздоровление. Для большинства больных прогноз неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни пациентов от начала клинических проявлений заболевания составляет около 15 лет. При правильно организованном лечении и наблюдении можно добиться сохранения трудоспособности в течение нескольких лет. Пациенты, у которых консервативное лечение мало

эффективно, а оперативное вмешательство невозможно, постепенно превращаются в тяжелых дыхательных инвалидов и погибают от легочного сердца, легочных кровотечений, бронхиальной астмы и т. п.

Летальность после плановых операций по поводу бронхоэктазий не превышает 1%, однако приблизительно у 12% больных оперативное лечение дает неудовлетворительные результаты вследствие недостаточной радикальности вмешательств, распространенности и дальнейшего прогрессирования процесса.

Профилактика бронхоэктазий заключается в предотвращении и рациональном лечении гриппа, бронхитов, пневмоний и других заболеваний легких и верхних дыхательных путей. Большое значение имеет своевременная санация очагов инфекции - небных миндалин, придаточных пазух носа, кариозных зубов.

### СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

В норме плевральная полость представлена щелью шириной в несколько микрометров и содержит 2-3 мл трансудата. Давление в ней при вдохе на 5-9 мм рт. ст., а при выдохе - на 3-4 мм рт. ст. ниже атмосферного.

Пневмоторакс — состояние, при котором в плевральную полость из-за нарушения ее герметичности попадает воздух. Различают травматический, диагностический, лечебный и спонтанный пневмоторакс. При прорыве в плевральную полость легочного гнойника возникает пиопневмоторакс. При механических повреждениях грудной клетки возможно формирование гемопневмоторакса. В случае попадания в плевральную полость лекарственных растворов или при наличии в ней, наряду с воздухом, серозного экссудата, говорят о гидро- или серопневмотораксе.

Спонтанный пневмоторакс — состояние, характеризующееся скоплением воздуха в плевральной полости при возникновении ее патологического сообщения с воздухоносными путями, не связанного с травмой или лечебными воздействиями.

Если спонтанный пневмоторакс возникает в качестве осложнения каких-либо заболеваний или патологических процессов в легких, то его называют симптоматическим, или вторичным. Если же он развивается без видимых причин у практически здоровых людей, то его называют идиопатическим, или первичным. Идиопатический пневмоторакс встречается значительно чаще, чем симптоматический.

В большинстве случаев идиопатический пневмоторакс возникает у людей молодого возраста (20-40 лет), причем, у мужчин в 8-14 раз чаще, чем у женщин. Приблизительно один из 500 мужчин призывного возраста в анамнезе имеет подтвержденный объективными данными спонтанный пневмоторакс. В последние десятилетия частота его нарастает.

**Этиология.** Спонтанному пневмотораксу обязательно предшествуют те или иные патологические изменения в легочной ткани, нередко протекающие бессимптомно, т. к. целостность неизменной легочной ткани не может быть нарушена в результате лишь одних колебаний давления в воздухоносных путях. Наиболее часто это осложнение возникает на фоне эмфиземы легких, сопровождающейся обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости в периферических отделах воздухоносных путей. В возникновении спонтанного пневмоторакса большое значение имеют тонкостенные пузыреобразные образования (буллы), располагающиеся под висцеральной плеврой.

Буллы образуются в результате резкого увеличения объема отдельных альвеол и слияния их между собой вследствие атрофии и полного исчезновения межальвеолярных перегородок. В их возникновении ведущую роль играют нарушения проходимости бронхов, в которых рубцовые изменения после перенесенных специфических и неспецифических воспалительных процессов создают условия для формирования клапанного механизма. Такие же условия могут возникать при локальном бронхоспазме, наличии в бронхах вязкого секрета, инородных тел и т. д. Размеры булл колеблются от едва заметных глазом до гигантских. В ряде случаев существенным патогенетическим фактором в возникновении буллезной эмфиземы является врожденная неполноценность легочной паренхимы и нарушение васкуляризации кортикальных отделов легких.

В качестве особой формы тонкостенных образований выделяются блебы — субплевральные воздушные пузыри. Их происхождение связано с интерстициальной эмфиземой легких вследствие разрыва альвеол или булл в толще паренхимы. Разрыв стенки таких образований ведет к возникновению патологического сообщения между воздухоносными путями и плевральной полостью.

В этиологии спонтанного пневмоторакса может играть роль практически любое из острых или хронических заболеваний легких, ведущих к формированию диффузного или ограниченного пневмосклероза, деформации бронхов, буллезной эмфиземы.

Диффузная старческая эмфизема с образованием булл редко осложняется пневмотораксом. В ряде случаев спонтанный пневмоторакс наступает при разрыве кист легкого и отдельных висцеропариетальных сращений. Важное значение в этиологии спонтанного пневмоторакса имеет бронхиальная астма и предрасположенность к ней. Туберкулез легких, который в начале текущего столетия считался основной причиной пневмоторакса в настоящее время обуславливает развитие этого состояния не более чем в 10% случаев.

**Патогенез.** В патогенезе расстройств, возникающих в первые минуты и часы после попадания в плевральную полость воздуха и спадения легкого, ведущую роль играют нервно-рефлекторные реакции, иногда

приводящие к развитию коллапса или плевропульмонального шока. В дальнейшем механизм патологических нарушений определяется характером сообщения плевральной полости с воздухоносными путями.

При закрытом пневмотораксе количество воздуха в плевральной полости постоянно, и клиника зависит от степени спадения легкого. При ограниченном пневмотораксе и самопроизвольном закрытии бронхоплеврального сообщения воздух, попавший в плевральную полость, может постепенно рассасываться. При открытом пневмотораксе, когда имеется циркуляция воздуха между полостью и непораженным легким, может возникнуть вентиляционная дыхательная и легочно-сердечная недостаточность. Если же имеется клапанный механизм легочно-плеврального сообщения, при котором при вдохе и кашле в плевральную полость нагнетается воздух, развивается картина напряженного пневмоторакса, и перечисленные выше нарушения нарастают очень быстро из-за сдавления легких и смещения органов средостения.

При несвоевременном расправлении коллабированного легкого в остаточной плевральной полости накапливается серозный экссудат, который нередко превращается в гнойный (эмпиему плевры).

**Патологическая анатомия.** Патологоанатомические изменения при спонтанном пневмотораксе характеризуются частичным или полным спадением легкого. В плевральной полости обычно содержатся воздух, серозный или гнойный экссудат. Кроме этого, нередко образуются плевральные фибриновые наслоения и сращения, обнаруживаются диффузный или ограниченный пневмосклероз и эмфизема в результате перенесенных ранее острых или хронических воспалительных процессов, буллезная эмфизема, а также буллы и блебы под висцеральной плеврой. Негерметичные участки и легочно-плевральные щели без раздувания пораженного легкого обнаруживаются нередко лишь при целенаправленном исследовании.

**Классификация.** Спонтанный пневмоторакс подразделяется по происхождению на идиопатический (первичный) и симптоматический (вторичный), по локализации на правосторонний, левосторонний и двусторонний, по распространенности — на ограниченный и распространенный, по механизму образования — на закрытый, открытый и клапанный (напряженный), по клиническому течению — на неосложненный и осложненный (кровотечением, эмпиемой плевры и др.).

**Клиника и диагностика.** В практике врача общей практики особенно важно знание клиники идиопатического спонтанного пневмоторакса, не связанного с тяжелой патологией легких, т. к. именно такая форма заболевания наиболее часто возникает в молодом возрасте.

Различают две клинические формы идиопатического пневмоторакса: типичную и атипичную. Типичная форма встречается наиболее часто и развивается внезапно в связи с физической нагрузкой, кашлем, поднятием тяжестей. Возникают острые колющие и усиливающиеся при вдохе боли в груди с иррадиацией



в шею, надплечье, иногда в эпигастральную или поясничную области, чувство стеснения в груди, одышку, сухой кашель. Истинная одышка в покое, связанная с дыхательной недостаточностью, наблюдается редко и свойственна, главным образом, клапанному пневмотораксу. Боли в груди и дыхательный дискомфорт вскоре после появления ослабевают и наступает период относительного благополучия. Нередко через 1-2 сут неприятные субъективные изменения полностью исчезают, а одышка сохраняется только при физической работе. При целенаправленном изучении анамнеза у ряда больных можно выявить наличие в прошлом заболеваний, способствующих возникновению буллезной эмфиземы (бронхиальная астма, хронический бронхит, хроническая пневмония, туберкулез и пр.). У женщин, страдающих легочной формой эндометриоза, спонтанный пневмоторакс может развиваться во время месячных. Приблизительно у половины пациентов это состояние возникает на фоне полного благополучия при физической нагрузке (при подъеме тяжестей, физической работе, во время занятий на гимнастических снарядах, при беге и т. п.), иногда типичная форма спонтанного пневмоторакса развивается в состоянии полного физического покоя и даже сна. Некоторые больные связывают начало заболевания с приступом кашля.

Атипичная форма спонтанного пневмоторакса, наблюдающаяся приблизительно у каждого пятого пациента, возникает незаметно, протекает бессимптомно и, как правило, обнаруживается случайно при профилактическом осмотре или рентгенологическом обследовании.

При неосложненном спонтанном пневмотораксе общее состояние больных обычно остается удовлетворительным. Они достаточно активны. Одышки, цианоза, тахикардии и изменения артериального давления не отмечается. Обычное обследование дает возможность выявить типичные признаки пневмоторакса: отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, тимпанит, ослабление голосового дрожания, полное отсутствие или резкое ослабление дыхания на стороне пневмоторакса. Однако эти симптомы становятся отчетливыми лишь при спадении легкого не менее чем на одну треть своего объема, поэтому правильный диагноз на основании клинического обследования ставится нечасто.

При клапанном пневмотораксе общее состояние больного быстро становится тяжелым: нарастают одышка, боли в грудной клетке, цианоз, тахикардия, артериальная гипертензия, происходит увеличение в объеме пораженной половины грудной клетки, межреберные промежутки выбухают, границы сердца смещаются в противоположную сторону. После декомпрессии и адекватного дрени-

рования плевральной полости самочувствие и состояние таких больных быстро улучшаются.

Изменения лабораторных показателей при неосложненном пневмотораксе неспецифичны и основными методами диагностики этого состояния служат рентгеноскопия, рентгенография и томография. Рентгенологические признаки пневмоторакса характеризуются наличием плевральных зон просветления, лишенных легочного рисунка, полным или частичным коллабированием легкого, «взрывной» пульсацией перикарда. При напряженном пневмотораксе средостение смещается в здоровую сторону. В плевральной полости на стороне поражения может определяться жидкость с горизонтальным уровнем. Отдельные буллы и блябы небольших размеров в отличие от кист легкого, как правило, не выявляются, но хорошо видны при торакоскопии.

Большое значение имеют данные, получаемые при плевральной пункции и внутриплевральной манометрии, поскольку они дают возможность определить давление в плевральной полости и оценить степень ее герметичности. Если при аспирации воздуха в плевральной полости удастся создать стойкое отрицательное давление и расправить легкое, то это указывает на наличие закрытого спонтанного пневмоторакса. Если плевральная полость герметична, но расправить легкое не удастся, то такое состояние свойственно застарелому пневмотораксу с ошвартованием поверхности легкого (ригидное легкое). При наличии открытого пневмоторакса создать отрицательное давление в полости плевры невозможно из-за наличия бронхоплеврального сообщения. Оценить размеры остаточной плевральной полости и степень коллабирования легкого можно путем рентгенографии с введением в полость водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (плеврографии).

**Течение заболевания и осложнения.** Закрытый неосложненный спонтанный пневмоторакс даже при полностью коллабированном легком в течение первых нескольких дней, а иногда и недель, протекает, как правило, благополучно. При формировании эмпиемы плевры, чаще всего вследствие несвоевременного расправления легкого, у больных вновь обостряются боли на стороне поражения и постепенно появляются признаки гнойной интоксикации (повышение температуры тела, иногда с ознобами, ухудшение общего самочувствия, снижение аппетита и т. д.). Возникновению эмпиемы плевры способствуют стойкие бронхоплевральные сообщения, а также имеющиеся инфекционные и гнойно-деструктивные поражения легких. Кроме этого, при спонтанном пневмотораксе могут возникать легочно-плевральные кровотечения, медиастинальная и подкожная эмфизема, прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность, ателектатическая пневмония, фибринозно-экссудативный плеврит, ошвартование легкого с формированием стойкой остаточной плевральной полости.

Дифференциальная диагностика спонтанного пневмоторакса не вызывает больших затруднений, если тщательно анализируются жалобы, анамнез и данные обследования больного, при котором весьма важно помнить о возможности развития этого состояния на фоне полного благополучия у молодых практически здоровых людей. К сожалению, на догоспитальном этапе приблизительно у 50% пациентов спонтанный пневмоторакс не распознается и ошибочно диагностируются другие заболевания — острый инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, межреберная невралгия, миозит, радикулит, грипп, плеврит, бронхит, пневмония и др.

**Лечение.** Первая врачебная помощь при спонтанном пневмотораксе заключается в устранении болевого синдрома путем внутримышечного введения 2-4 мл 50% раствора анальгина, 5 мл баралгина или в редких случаях 1 мл 2% раствора промедола, устранении возможной легочно-сердечной недостаточности путем введения 1-2 мл кордиамина, кофеина или 1 мл 0,06% раствора коргликона, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, плазмозаменителей, иногда (при показаниях) глюкокортикоидов и мезатона, а также ингаляции увлажненного кислорода.

При клапанном пневмотораксе показаны экстренная лечебно-диагностическая плевральная пункция и создания условия для постоянной декомпрессии полости плевры. Пункцию, торакоцентез и дренирование плевральной полости лучше всего производить в 3-4 межреберье по средней подмышечной или во 2 межреберье по срединно-ключичной линии. Дренажная трубка должна быть не менее 5 мм в диаметре. На ее центральном конце в 1 см от торца необходимо вырезать одно боковое отверстие, а периферический конец с импровизированным клапаном, изготовленным из продольно разрезанного пальца резиновой хирургической перчатки, следует опустить в банку с водой. Если пневмоторакс осложнен кровотечением, проводится гемостатическая и трансфузионная терапия по общим принципам. Больные с подозрением на спонтанный пневмоторакс подлежат срочной эвакуации в хирургический стационар, оснащенный рентгеновской аппаратурой.

Суть квалифицированной и специализированной хирургической помощи при этом состоянии заключается в восстановлении герметичности плевральной полости и раннем расправлении коллабированного легкого. Выжидательное консервативное лечение допустимо только при незначительном спадении легкого (не более, чем на А объема) и при отчетливо положительном течении заболевания на протяжении первых 1-2 нед. Однако такие варианты спонтанного пневмоторакса встречаются относительно редко, и большинство больных нуждается в активной аспирации воздуха из плевральной полости путем периодических плевральных пункций, активном дренировании ее с обязательным введением антибиотиков при пун-

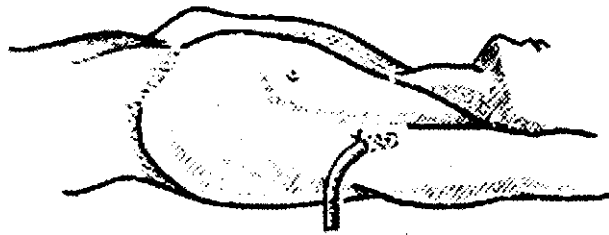


Рис. 2. Дренаживание плевральной полости по Биэлау.

кции или через дренаж (рис. 2). В тех случаях, когда поступление воздуха в плевральную полость через бронхоплевральное сообщение прекратилось, достаточно 1-2 пункций.

У значительной части пациентов стойкого герметизма плевральной полости достичь не удается, поэтому показано ее дренирование с установкой дренажной трубки в точках, намечаемых при рентгеноскопии. С помощью активной и пассивной аспирации через дренажи пневмоторакс удается устранить приблизительно у 80% больных. Если в течение 2-4 сут этого сделать не удастся, то проводимое лечение целесообразно дополнить временной эндобронхальной окклюзией главного или долевого бронха пораженного легкого поролоновой пробкой, вводимой на 10-14 сут. Для устранения сопутствующего ателектаза и более быстрого расправления легкого большим спонтанным пневмотораксом показаны дыхательная гимнастика (максимальный выдох в трубку, опущенную под воду, раздувание резиновых камер), лечебная физкультура, массаж грудной клетки, иногда лечебная бронхоскопия. Имеются предложения о необходимости введения в плевральную полость для стимуляции спаечных процессов и профилактики рецидивов пневмоторакса различных веществ, вызывающих асептическое воспаление (тальк, 40% раствор глюкозы, 5% раствор йода, 10% раствор хлористого кальция с новокаином и др.). Однако эти вещества при отсутствии надежного герметизма плевральной полости могут способствовать прочному ошвартованию коллабированного легкого и их применение не получило распространения.

В оперативном лечении нуждаются от 5 до 15% боль-

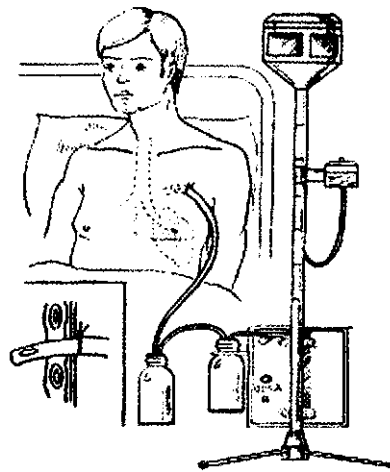


Рис. 3. Дренаживание плевральной полости при пневмотораксе с активной аспирацией.

ных спонтанным пневмотораксом, преимущественно его осложненными формами. Оно показано при невозможности расправления легкого с помощью активной аспирации по дренажам и временной эндобронхиальной окклюзии, при рецидивирующем спонтанном пневмотораксе, при спонтанном пневмотораксе на фоне полостных образований в легком, определяемых рентгенологическими методами или путем торакоскопии, при наличии стойкой остаточной плевральной полости из-за шварт и бронхоплевральных свищей. При напряженном пневмотораксе, не поддающейся ликвидации путем дренирования, а также при продолжающемся легочно-плевральном или внутривисцеральном кровотечении показано срочное оперативное вмешательство.

Наиболее частыми видами операций являются типичные и атипичные резекции легкого, декортикация легкого и плеврэк-



Рис. 4. Этапы операции пульмонэктомии.

томия с ушиванием негерметичных участков висцеральной плевры, (рис. 4).

В настоящее время при спонтанном пневмотораксе проводится торакоскопическое ушивание или резекция булл.

**Исходы.** В большинстве случаев спонтанный пневмоторакс заканчивается стойким и полным выздоровлением, но иногда возникают рецидивы. Общая летальность составляет не более 5% и связана с осложнениями или сопутствующей тяжелой патологией легких. Прогноз идиопатического спонтанного пневмоторакса, как правило, благоприятный. Профилактика спонтанного пневмоторакса заключается в предотвращении и квалифицированном лечении бронхолегочной патологии, а также проведении общеоздоровительных мероприятий.

## КИСТЫ ЛЕГКОГО

Нагноившиеся кисты легкого составляют от 2 до 5% гнойных заболеваний легких. Различают врожденные и приобретенные, солитарные и множественные кисты. Врожденные кисты подразделяют на кисты, развившиеся из бронхиального дерева (бронхиальные кисты), и кисты, имеющие альвеолярное строение. При бронхиальных кистах эпителий, выстилающий их изнутри, состоит из цилиндрических или кубовидных клеток. Приобретенные кисты следует отличать от остаточных полостей в легких, образующихся после абсцессов, распада казеомы и других деструктивных процессов. К приобретенным кистам относят тонкостенные воздушные кисты, располагающиеся непосредственно под висцеральной плеврой (буллезное легкое) или в междолевой борозде. Они образуются вследствие разрыва альвеол непосредственно под плеврой без повреждения последней. Оболочка такой кисты состоит из фиброзной соединительной ткани и альвеолярного эпителия. Элементов, составляющих стенку бронха (хрящ, мышечные волокна и др.), стенка кисты не содержит.

Клиника и диагностика: неосложненные кисты чаще протекают бессимптомно. Лишь гигантские кисты обычно обуславливают боли в груди, кашель, иногда одышку, изредка дисфагию.

Клиническая симптоматика появляется при следующих осложнениях: 1) при разрыве кисты, когда развивается спонтанный пневмоторакс; 2) в случаях, когда нарушается проходимость открывающегося в полость кисты бронха. Нередко при этом возникает клапанный механизм, вследствие которого воздух поступает в кисту, но обратно полностью не выходит. Киста быстро увеличивается в размерах, ткань легкого сдавливается, наступают смещение средостения и связанные с ним расстройства дыхания и сердечной деятельности; 3) при инфицировании кисты. Инфицирование кисты (или кист) резко меняет симптоматику заболевания. У больного повышается температура тела, ухудшается общее состояние, появляется кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой, нередко наблюдается кровохарканье. Иногда больные отмечают боли в груди. Данные, получаемые при физикальном исследовании больных, зависят от размеров кисты, характера ее содержимого, осложнений. Наиболее ценную информацию, помогающую поставить диагноз, дает рентгенологическое исследование. При отсутствии осложнений при солитарной кисте обнаруживают округлой формы тонкостенную полость с большим или меньшим количеством содержимого. При наличии поликистоза на фоне неизменной легочной ткани имеются участки, по своей структуре напоминающие «пчелиные соты». Окружающая легочная ткань, как правило, не имеет инфильтративных и фиброзных изменений, а плевральная полость свободна от плевральных сращений. Наибольшую трудность представляет диагноз,



Рис. 5. Поликистоз обеих легких.



Рис. 6. Поликистоз левого легкого.

если киста заполнена содержимым. Для уточнения характера шаровидной тени в легком, выявляемой в этом случае, могут потребоваться дополнительные методы исследования, в частности, компьютерная томография легких (рис. 5, 6).

**Лечение:** операцию производят главным образом при осложненных кистах. При наличии остро развившегося напряженного пневмоторакса показано срочная торакоскопия, которая дает возможность обнаружить источник поступления воздуха в плевральную полость и устранить его. Это может быть достигнуто электрокоагуляцией, перевязкой, прошиванием буллы. При нагноении солитарной кисты производят иссечение кисты с максимальным сужением непораженной легоч-

ной ткани. Такая же операция должна быть выполнена при гигантских легочных кистах. При инфицировании множественных кист единственным методом, ведущим к радикальному излечению, является резекция пораженной части легкого, что бывает выполнимо при односторонних поражениях. При противопоказаниях и радикальной операции проводят консервативное лечение по общим принципам терапии гнойных заболеваний легких.

#### ЭХИНОКОКК ЛЕГКОГО

Эхинококк легкого представляет собой кистозную стадию развития ленточной глисты (*Echinococcus granulosus*), окончательным хозяином которой являются домашние (собаки, кошки) и некоторые дикие животные. Промежуточным хозяином, т. е. носителем пузырьной стадии эхинококка, являются крупный и мелкий рогатый скот, сви-

ны, кролики, обезьяны и человек. Зародыши ленточной глисты попадают в легкие из желудка и тонкой кишки лимфогенным путем через грудной проток или гематогенно через короткие желудочно-пищеводные вены, служащие анастомозами между воротной и полой венами.

**Гидатидозный эхинококк.** У подавляющего большинства больных эхинококк легко встречается в виде гидатидозной (одно- или многокамерной) формы. По частоте поражения эхинококком легкие занимают второе место вслед за поражением печени и наблюдаются у 10—20% больных, пораженных эхинококком.

Патологическая анатомия: зрелая киста эхинококка состоит из двух слоев — наружного, или хитинового, и внутреннего, зародышевого. Хитиновый слой является как бы панцирем и состоит из эластических волокон с участками гиалина. Из внутренней, зародышевой, оболочки произрастают выводковые (дочерные) капсулы с их сколексами. Этот слой обладает беспредельной способностью к размножению и обсеменению организма. Он выделяет жидкость, характерную для эхинококковой кисты. В ответ на местную реакцию, вызываемую паразитом, вокруг хитиновой оболочки образуется соединительнотканная оболочка, называемая фиброзной капсулой. С течением времени она утолщается и достигает 2-7 мм. При определенных условиях наступает гибель паразита. Такими условиями могут быть: нагноение кисты, кровоизлияние в нее, травма и разрыв, иногда старение. При отмирании эхинококка жидкость в кисте мутнеет, частично всасывается, частично превращается в замазкообразную массу; оболочка пропитывается солями извести. Мелкие кисты иногда превращаются в рубцовую ткань.

**Клиника и диагностика:** как правило, эхинококк развивается медленно, иногда в течение нескольких лет, не давая клинических проявлений; чаще начинается в молодом возрасте. Обычно различают три стадии развития болезни.

Стадия I— бессимптомная, может тянуться годами. Заболевание обнаруживают случайно при проведении рентгенологического исследования.

Стадия II сопровождается тупыми болями в груди и спине, одышкой, кашлем. Кашель вначале сухой и обусловлен раздражением нервных рецепторов плевры и бронхов. Затем с развитием перифокального воспалительного процесса, деформации бронхов и затруднением отделения секрета появляется слизистая мокрота, иногда с прожилками крови, что обусловлено разрывом мелких сосудов, окружающих кисту.

Стадия III характеризуется развитием осложнений — инфицирования и нагноения эхинококковой кисты, очень часто с прорывом ее в бронх.

Осложнения: в результате попадания в бронхи здоровых отделов легких эхинококковой жидкости и оболочек пузырей может наступить асфиксия. Эхинококк иногда прорывается в плевру, перикард, брюш-



ную полость, что сопровождается тяжелым шоком вследствие токсического воздействия на рецепторный аппарат и всасывания токсичной эхинококковой жидкости; в этот период нередко появляются уртикарные высыпания на коже. Впоследствии происходит обсеменение серозной поверхности и развитие воспаления. Разрыв эхинококковой кисты может сопровождаться тяжелым кровотечением. При наличии эхинококка легкого больные нередко отмечают повышение температуры тела, обусловленное перифокальным воспалением.

При нагноении эхинококковой кисты температура тела повышается до 38-39°C и держится долгое время. При разрыве нагноившейся кисты откашливается гнойное ее содержимое с остатками оболочек эхинококковых кист, сколексов и крючьев.

**Диагностика:** при осмотре грудной клетки больного эхинококком легкого иногда можно видеть выбухание того или иного отдела, изменение межреберных промежутков по сравнению со здоровой стороной. При перкуссии в области прилегания эхинококкового пузыря отмечают притупление. Аускультативные данные очень разнообразны: хрипы — при перифокальном воспалении; бронхиальное, иногда амфорическое дыхание — при наличии полости с воздухом. Кисты, расположенные у корня легкого, а также кисты небольших размеров не дают указанных изменений. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить в легком одну или несколько округлых или овальной формы гомогенных теней с ровными контурами (рис 7, 8).



Рис. 7. Эхинококк нижней доли правого легкого (рентгенография).

Рис. 8. Эхинококк нижней доли правого легкого (КТ).

Однако диагностика затруднена потому, что тень кисты не всегда имеет ровные контуры. Нередко они изменяются вследствие перифокального воспаления; сдавление прилежащих бронхов вызывает ателектаз легочной ткани, что затрудняет трактовку выявляемых изменений.

При гибели паразита и частичном всасывании жидкости между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой образуется свободное пространство, которое при рентгенографии выявляется в виде серпа воздуха («симптом отслоения»). При бронхографии это пространство заполняется контрастным веществом (феномен субкапсулярного контрастирования). При прорыве эхинококка в бронх рентгенологическая картина аналогична наблюдаемой при абсцессе легкого — выявляется полость с ровными внутренними стенками и уровнем жидкости.



Рис. 9. Эхинококк нижней доли правого легкого с прорывом в бронх. Визуализируется хитиновая оболочка паразита.

Лабораторные данные зависят более от стадии развития заболевания. Нередко можно отметить эозинофилию (более 4%), при нагноении кисты — повышение СОЭ, лейкоцитоз. Постановке диагноза в значительной мере (более чем у 75% больных) помогает анафилактическая проба Казони, при которой в толщу кожи предплечья вводят 0,1 мл стерильной эхинококковой жидкости (антигена), в кожу другого предплечья для контроля вводят такое же количество изотонического раствора хлорида натрия. У больного эхинококком через 30 мин вокруг места введения эхинококковой жидкости появляются гиперемия, отек и кожный зуд, которые держатся от нескольких часов до 1—2 сут. Подтверждает диагноз эхинококка также положительная реакция латекс-агглютинации. При ней наблюдают агглютинацию антителами частиц латекса, на поверхности которых адсорбирован антиген. Сочетание наличия округлой формы тени с ровными контурами в легком на рентгеновском снимке и положительной пробы Казони или Латекс-теста делают диагноз несомненным. При отрицательной пробе дифференциальный диагноз проводят между эхинококком, туберкулезом, периферической карциномой, т. е. между заболеваниями, дающими шаровидные образования в легких. Используют весь комплекс специальных методов исследования за исключением пункции. Последняя при подозрении на эхинококк недопустима из-за возможности разрыва кисты, опасности попадания эхинококковой

жидкости в плевру с развитием тяжелой анафилактической реакции и обсеменения паразитом.

**Лечение:** только хирургическое. Могут быть выполнены: 1) при неосложненных кистах диаметром до 15 см торакоскопическая эхинококкэктомия; 2) эхинококкэктомия после предварительного отсасывания содержимого эхинококковой кисты. При этом методе после отгораживания салфетками кисту пунктируют толстой иглой, отсасывают из нее содержимое и рассекают фиброзную капсулу. Удаляют хитиновую оболочку с ее содержимым, протирают полость глицерином или спиртом, тщательно ушивают отверстия открывающихся в нее бронхиальных свищей и ушивают образовавшуюся полость. При глубоких больших полостях, когда ушивание представляет большие трудности и резко деформирует легкое, более целесообразно после обработки полости и ушивания бронхиальных свищей максимально иссечь фиброзную капсулу и обшить ее края отдельными гемостатическими швами. После этого легкое раздувают до тех пор, пока оно не придет в соприкосновение с париетальной плеврой; 3) резекцию легкого при эхинококке производят по строго ограниченному показанию, главным образом при обширных вторичных воспалительных процессах или сочетании эхинококкоза с другими заболеваниями, требующими резекции легкого. При двусторонних поражениях операцию выполняют в два этапа с интервалом 1-3 мес. Летальность после операций по поводу эхинококка составляет 0,5-1%, рецидивы наблюдаются примерно у 1% больных. В послеоперационном периоде показано профилактическое лечение с помощью антигельминтного препарата альбендазол (Зентел) в дозе 10 мг на 1 кг массы тела. В неоперабельных случаях показано использование препарата в дозе 15 мг на 1 кг массы тела 2-3 курса.

#### ОСТРАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Различные по своему происхождению и особенностям течения воспалительные процессы плевры объединяют одним названием — плеврит (pleuritis). Известны четыре основных вида реакции плевры в ответ на действие повреждающих агентов: развитие фибринозного, серозного, геморрагического и гнойного плеврита. В хирургической клинике лечат преимущественно больных с гнойными плевритами. Поскольку при гнойном плеврите накопление гноя происходит в анатомически предуготовленной полости, его называют эмпиемой плевры.

**Этиология.** Ведущим этиологическим фактором эмпиемы плевры является проникновение в плевру микробной флоры и наличие благоприятных условий для ее развития (присутствие экссудата, снижение реактивности организма и др.).

В зависимости от источника инфицирования различают:

а) первичные эмпиемы плевры, когда имеет место первичное инфицирование плевры при проникающих ранениях или транс-плевральных операциях, а также бактериемия и б) вторичные, при которых источником инфицирования является уже существующий гнойно-инфекционный очаг в организме.

Различают следующие пути распространения инфекционного агента по протяжению: парапневмонические — развивающиеся одновременно с пневмонией и метапневмонические эмпиемы плевры — развивающиеся после пневмонии; эмпиемы плевры при гнойных заболеваниях средостения и грудной стенки; гематогенный и лимфогенный занос инфекции при гнойных заболеваниях отдаленных органов. Наиболее частым источником вторичной эмпиемы является абсцесс легкого или нагноившийся бронхоэктаз, прорвавшийся в плевральную полость, а также пневмония. Эти процессы служат причиной развития заболевания более чем у 90% больных. Гематогенный занос инфекции в плевру (при маститах, остеомиелите, карбункулах и др.) наблюдается примерно у 5% больных. Вид возбудителя при острой эмпиеме плевры в значительной мере определяется характером первичного заболевания. При первичных эмпиемах, обусловленных проникающим ранением грудной клетки, микробная флора может быть разнообразной, особой тяжестью отличаются эмпиемы, вызванные анаэробной флорой. При вторичных эмпиемах наиболее часто из гноя высевают стафилококк, грамотрицательную палочку, стрептококк как в виде монокультур, так и в различных сочетаниях.

Эмпиемы плевры подразделяют на:

А. Острые (длительность заболевания до 8 нед) и Б. Хронические (длительность заболевания более 8 нед).

Как острые, так и хронические эмпиемы разделяют на следующие группы:

I. По характеру экссудата: а) гнойные; б) гнилостные.

II. По характеру микрофлоры: а) специфические (туберкулезные, актиномикотические и др.); б) неспецифические (стафилококковые, диплококковые, анаэробные и др.); в) вызванные смешанной флорой

III. По происхождению: а) первичные; б) вторичные.

IV. По характеру сообщения с внешней средой: а) не сообщаются с внешней средой (пиопневмоторакс); б) сообщаются с внешней средой.

V. По распространенности процесса: а) свободные эмпиемы (тотальные, субтотальные, малые); б) ограниченные (осумкованные) эмпиемы: пристеночные, базальные (между диафрагмой и поверхностью легкого), интерлобарные (в междолевой борозде), апикальные (над верхушкой легкого), медиастинальные (прилежащие к

средостению) и многокамерные (когда гнойные скопления в плевральной полости разделены между собой спайками).

**Патологическая анатомия.** Гноеродная бактериальная инфекция, попавшая в плевральную полость, вызывает ответную реакцию. Начинается слущивание мезотелия с поверхности плевры, гибель ее клеточных элементов, поверхность плевры становится шероховатой, тусклой. В ответ на повреждение развиваются гиперемия, нарушения микроциркуляции (атония капилляров, застой крови в капиллярах, повышение проницаемости их стенки, экссудация), в зоне воспаления появляется в большом количестве экссудат. На месте слущенного эндотелия образуются фиброзные наложения, а в толще плевры возникает типичная воспалительная лейкоцитарная реакция. В начальной стадии воспаления значительная часть экссудата всасывается. На поверхности плевры остается лишь фибрин. Лимфатические щели, «всасывающие» люки париетальной плевры, как бы закупориваются свернувшимся фибрином, сдавливаются в связи с отеком. Всасывание из плевральной полости резко сокращается. В связи с этим в ней накапливается экссудат, который сдавливает легкое и смещает органы средостения. В тех местах, где экссудат не разъединяет плевральные листки и оставляет их в соприкосновении, происходит склеивание плевральных поверхностей за счет выпавшего фибрина. Вскоре в спайках начинают развиваться соединительнотканые элементы. Так происходит образование осумкованных и многокамерных эмпием. К концу 1-й началу 2-й недели процессы продуктивного воспаления в плевре нарастают, усиливается коллагенизация волокон молодой соединительной ткани, прорастающей фибринные пленки. Эти процессы распространяются на грудную стенку и легочную ткань — формируется своего рода пиогенная мембрана, ограничивающая воспалительный очаг в плевре. Если накопление экссудата происходит быстро, спайки могут не образоваться и гнойный экссудат заполняет большую часть плевральной полости. На 3-й неделе начинается оформление грануляционной ткани идет интенсивное развитие коллагеновых волокон в поверхностных и глубоких слоях плевры, нарушается архитектура ее слоев. Фиброзные рубцовые наложения уплотняются, сдавливают легкое, ограничивают дыхательные движения. Межуточная легочная ткань также уплотняется. В этом периоде острая эмпиема переходит в хроническую. В рубцово-измененной плевре в поздней стадии болезни появляется отложение солей. Гнойно-деструктивный процесс в плевре (своевременно нелеченный) обуславливает развитие в организме ряда тяжелых изменений со стороны сердца, печени, почек, характерных для длительной гнойной интоксикации. При разрушении пиогенной оболочки бактериальными ферментами гной может выйти за пределы плевральной полости, образуя гнойники между мышцами грудной клетки, под кожей или вскрывается наружу. Возможен также спонтанный прорыв гнойного скопления в полость перикарда, пищевод, через диафрагму.

**Патогенез:** развитие эмпиемы плевры сопровождается нарушением функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, печени, почек и эндокринных органов. Эти нарушения могут развиваться остро или постепенно. Особенно тяжелые нарушения возникают при прорыве в плевральную полость абсцесса легкого, имеющего широкое сообщение с воздухоносными путями. Возникающий при этом пиопневмоторакс сопровождается тяжелыми расстройствами, которые могут быть охарактеризованы как шок. Причинами шока являются раздражение рецепторов плевры атмосферным воздухом, бактериальными токсинами, сдавление верхней полой вены, расстройства дыхания. Поступление токсинов в плевральную полость и последующее их всасывание вызывает общую тяжелую токсемию с поражением миокарда, печени, почек. Токсемия приводит к выбросу катехоламинов, прямой стимуляции симпатико-адреналовой системы, этому же способствует гиповолемия, развивающаяся вследствие экссудации в плевральную полость. Под влиянием продуктов аутолиза бактерий происходит освобождение плазменных кининов, что обуславливает нарушения микроциркуляции, гемодинамические нарушения, из которых основными являются увеличение периферического сопротивления, уменьшение сердечного выброса. Ухудшение кровообращения почек и органов брюшной полости быстро приводит к метаболическим расстройствам—декомпенсированному ацидозу. Острое сдавление верхней полой вены развивается при наличии напряженного пневмоторакса, который возможен, если стенка полости вскрывшегося абсцесса легкого образует подобие клапана, пропускающего воздух лишь в плевральную полость. Повышение давления в плевральной полости ведет к смещению средостения и сдавлению сосудов его и в первую очередь наиболее податливой верхней полой вены. В результате нарушается приток крови из сосудов верхней половины тела в правое предсердие, резко снижается объем циркулирующей крови. Уменьшение или отсутствие вентиляции сдавленного экссудатом и воздухом легкого нарушает доставку кислорода и удаление углекислоты из альвеолярного воздуха. Кроме того, в результате сдавления легкого происходит сброс крови из артериол в вены, минуя капиллярное русло, что также уменьшает содержание кислорода в крови, оттекающей от легкого. Большие нарушения возникают в белковом и гидроионном обмене. Потери белка и в первую очередь альбумина с экссудатом снижают онкотическое давление крови, что приводит к потерям жидкости и увеличивает гиповолемию. Потери жидкости связаны с потерями натрия. Вследствие этого почка начинает задерживать натрий и вместо него выделять с мочой калий, что ведет к гипокалиемии. Нарушается процесс мышечного сокращения, в том числе сократительная способность мышцы сердца. Таким образом, при эмпиеме плевры наступают тяжелые нарушения функции ряда систем организма, оказывающие большое влияние на течение заболевания.

**Клиника и диагностика:** все формы острой эмпиемы плевры имеют общие черты — для них типичны интоксикация, кашель, нередко с выделением мокроты, одышка, боли в груди, повышение температуры тела.

Жалобы больного не всегда можно связать с началом воспалительного процесса в плевре. Они могут быть признаком заболевания, осложнением которого является эмпиема плевры.

Боли при первичных эмпиемах обусловлены главным образом повреждением мягких тканей грудной клетки. При вторичных эмпиемах боли в пораженной половине грудной клетки носят постоянный характер, усиливаясь при дыхании, кашле, перемене положения тела. Обычно больные выделяют небольшое количество мокроты. Длительные и частые приступы кашля с отделением значительного количества мокроты, как правило, свидетельствуют о наличии бронхоплеврального свища. При этом особенно большое количество мокроты больные выделяют в положении на здоровом боку. Одышка обусловлена рядом факторов. Необходимо отметить, что она может быть резко выраженной и при малом количестве гноя в плевральной полости, как это бывает, например, при базальных плевритах, когда глубокое дыхание невозможно из-за резких болей. При объективном исследовании обращает внимание положение больного. В первые дни заболевания до начала лечебных пункций плевры, если имеется тотальная эмпиема, больные из-за резких болей не могут лежать и принимают полусидячее положение. Нередко при этом можно отметить, что больной упирается руками о постель с целью фиксировать плечевой пояс и тем самым включить в акт дыхания вспомогательные мышцы. При отграниченных эмпиемах болевой синдром выражен слабее, больные не принимают вынужденного положения и чаще лежат на пораженной половине грудной клетки, что резко ограничивает ее дыхательные экскурсии, а вместе с этим уменьшает боли. Несмотря на дачу кислорода, у большинства больных имеется одышка в покое, цианоз губ и кистей рук, свидетельствующие о кислородном голодании и ацидозе. Иногда больной бледен, покрыт липким потом, что также является признаком ацидоза. Пульс обычно учащен до 110—120 в минуту. Температура, как правило, высокая и иногда, особенно при гнилостных инфекциях, имеет гектический характер. Отсутствие температурной реакции свидетельствует обычно об ареактивности организма, однако может быть и при развитии эмпиемы на фоне лечения пневмонии антибиотиками. При исследовании грудной клетки отмечают отставание пораженной ее половины при дыхании. Межреберные промежутки расширены и сглажены вследствие давления экссудата и расслабления межреберных мышц. Ощупывание позволяет дополнить данные, получен-

ные при осмотре. При сравнении двух складок кожи, взятых на симметричных местах обеих половин грудной клетки, можно отметить, что на пораженной стороне кожная складка несколько толще, а исследование более болезненно. При *empyema necessitatis* и образовании субпекторальной флегмоны мягкие ткани грудной клетки в области начинающегося прорыва гноя из плевры становятся плотными, пальпация в этой области болезненна. Впоследствии появляется симптом флюктуации. Исследование голосового дрожания помогает провести дифференциальный диагноз между ограниченными формами гнойного плеврита и пневмонией. Ослабление или отсутствие голосового дрожания всегда соответствует скоплению экссудата. Перкуссией выпот в плевральной полости с полной уверенностью можно определить при содержании в ней не менее 250 - 300 мл экссудата. Если содержимым плевральной полости является только экссудат, верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса-Дамуазо-Соколова. Очень большие скопления гноя в плевре приводят к смещению средостения в здоровую сторону. Поэтому внизу у позвоночника на непораженной стороне определяется треугольной формы участок укорочения перкуторного звука (треугольник Грокко-Раухфусса). По мере накопления в плевральной полости жидкость постепенно оттесняет кнаружи и вверх воздушное легкое, частично коллабируя его кортикальные отделы. Такое сдавление легкого выражается появлением над линией Дамуазо при перкуссии тимпанического звука (феномен Шкода). При открывании рта этот звук усиливается и приобретает характерный звук разбитого горшка. При небольших ограниченных эмпиемах скопления гноя перкуторно установить иногда очень трудно. При пневмотораксе перкуторные данные типичны — тупость с верхней горизонтальной границей и тимпанический звук над ней соответственно скоплению воздуха. Аускультация выявляет ослабление или почти полное отсутствие дыхательных шумов в местах наибольшего скопления экссудата. У больных с эмпиемой плевры при наличии бронхоплеврального свища, если полость хорошо дренируется через бронх, можно отметить усиленное бронхиальное дыхание типа амфорического, что обусловлено резонансом, который создается в большой полости при прохождении воздуха через бронхиальный свищ. Изменения крови при эмпиеме плевры типичны для острого гнойного процесса; лейкоцитоз, отмечаются резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Нередко у больных имеет место анемия. Содержание белка в плазме уменьшается до 50-60 г/л (5-6 г%) главным образом за счет альбуминовой фракции; увеличивается количество  $\alpha$ 1- и  $\alpha$ 2-глобулинов. Нередко изменяется иммунореактивность. Понижение фагоцитарной активности лейкоцитов, уменьшение числа лимфоцитов, трансформированных в бласты, свидетельствуют о ее снижении, в то время как



увеличение этих показателей является признаком достаточно активной мобилизации защитных сил организма. Наряду с симптомами, характерными для всех эмпием плевры, отдельные формы ее имеют свои особенности.

**Пиопневмоторакс.** Различают три формы пиопневмоторакса: острую, мягкую и стертую.

Острая форма бывает тогда, когда в плевральную полость вскрывается большой абсцесс, имеющий сообщение с крупным бронхом. При этом развивается шок, нередко вследствие образования клапанного механизма — напряженный пневмоторакс с типичной для него картиной. Мягкая форма пиопневмоторакса возникает при прорыве небольшого абсцесса, не имеющего сообщения с крупным бронхом.

Клиническая картина в этих случаях не сопровождается явлениями шока и резкими расстройствами дыхания. Больного беспокоят усиление одышки и болей в груди. При объективном исследовании выявляют зону укорочения перкуторного звука с участком тимпани-та над ней. Стертая форма пиопневмоторакса наблюдается обычно у пожилых людей, перенесших ранее заболевания легких. Она обусловлена вскрытием в ограниченный спайками отдел плевральной полости небольшого субплеврального абсцесса.

**Ограниченные эмпиемы.** Помимо общих симптомов, для них характерно наличие болезненности и укорочения перкуторного звука в области скопления гноя. При верхушечной эмпиеме нередко отмечаются отек руки и надключичной области, явления плекситы, в застарелых случаях — синдром Горнера. При базальном плеврите боли локализуются в нижней части грудной клетки и подреберье, нередко иррадиируют в лопатку, плечо. Глубокий вдох невозможен.

**Послераневая эмпиема.** При широко открытом пневмотораксе послераневая эмпиема имеет бурное течение. Гнойный процесс нередко переходит на грудную стенку, развивается флегмона. Быстро нарастает интоксикация, обусловленная раневым сепсисом, от которого больной погибает.

В более благоприятных случаях, когда удается закрыть широко открытый пневмоторакс, послераневая эмпиема по своей симптоматике сходна со свободным пиопневмотораксом другого происхождения.

**Диагностика:** основной метод диагностики — рентгенологическое исследование.

Для получения полной информации о локализации и распространении процесса оно должно быть выполнено минимум в двух проекциях в положении стоя, а также на латероскопе. При этом исследовании гомогенная тень, обусловленная экссудатом, перемещается вниз и образует горизонтальный уровень, что помогает провести дифференциальный диагноз с пневмонией.

В зависимости от локализации гноя и наличия воздуха рентгенологическая картина грудной клетки при эмпиеме различна. При свободной эмпиеме наличие экссудата в плевральной полости определяется в виде затемнения с дугообразной (косой) верхней границей.

Большое скопление дает интенсивное, гомогенное затемнение, верхняя граница которого представляет почти прямую линию; тень средостения смещена в здоровую сторону, диафрагма отеснена книзу и купол ее не дифференцируется.

При пристеночных ограниченных эмпиемах, которые чаще расположены в задних или наружных отделах грудной клетки, тень экссудата нередко имеет полуверетенообразную форму с широким основанием у грудной стенки, внутренний контур ее выпуклый и как бы вдавливается в легкое. Ограниченные эмпиемы в других отделах плевральной полости могут давать тень различной формы (треугольную, полушаровидную и др.)

Как при ограниченном, так и при свободном пневмотораксе рентгенологическая картина характеризуется затемнением с горизонтальным верхним уровнем и просветлением над ним в результате скопления воздуха, это особенно хорошо выявляется в латеропозиции.

Рентгенологические методы исследования, особенно томография, а при подозрении на бронхоплевральный свищ бронхография помогают уточнить характер изменений в легких (абсцесс, бронхоэктазы, пневмония), что необходимо для выбора метода лечения (рис. 10, 11).

Ценным методом, дополняющим рентгенологическое исследование, является радиоизотопное сканирование легких, которое дает

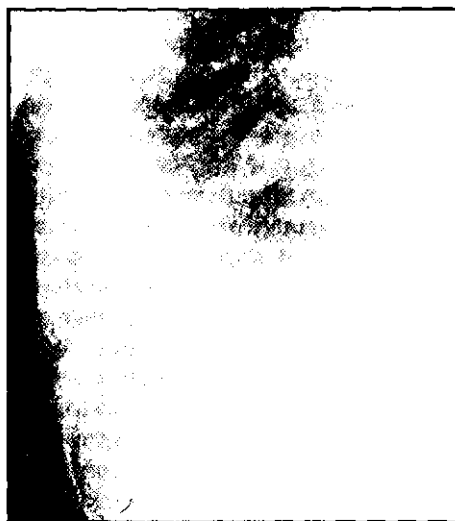


Рис. 10. Эмпиема плевры (рентгенография).

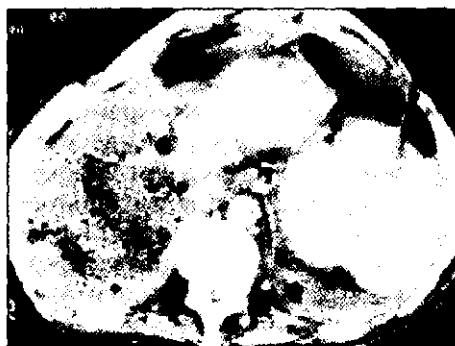


Рис. 11. Эмпиема плевры (КТ). Определяется эмпиема с пузырьками газа.

возможность определить степень нарушения кровообращения в легком. Окончательно подтверждается диагноз пункцией плевры. Экссудат, полученный при пункции, должен быть исследован бактериологически (для определения вида флоры и ее чувствительности к антибиотикам), а также цитологически (могут быть обнаружены раковые клетки, друзы актиномицет, сколексы эхинококка при разрыве нагноившейся кисты и др.).

При тотальной эмпиеме пункцию производят по заднеаксиллярной линии в шестом - седьмом межреберьях, при ограниченных эмпиемах (в месте наибольшего укорочения перкуторного звука и определяемого рентгенологически затемнения). Место пункции анестезируют 0,5% раствором новокаина и делают прокол стерильной иглой по верхнему краю нижележащего ребра, чтобы не поранить межреберные сосуды, расположенные у нижнего края вышележащего ребра. При пункции иглой пользуются шприцем или надетой на иглу и зажатой резиновой трубкой, чтобы не впустить в плевральную полость воздух. Откачивание жидкости производят вакуум-отсосом или шприцем Жане. Во избежание геморрагии не рекомендуется за один прием удалять более 1500 мл жидкости. При появлении головокружения, учащении пульса откачивание плеврального содержимого должно быть прекращено.

**Лечение:** независимо от этиологии и формы острой эмпиемы плевры при лечении ее необходимо обеспечить следующие условия: 1) раннее полноценное удаление экссудата из плевральной полости пункцией или дренированием ее. Удаление экссудата быстро уменьшает интоксикацию, дает возможность легкому расправиться и ликвидировать полость эмпиемы; 2) проведение мероприятий, направленных на скорейшее расправление легкого (вакуум-отсос, форсированное дыхание, лечебная физкультура), чем достигается соприкосновение висцерального и париетального листков плевры, их сращивание и ликвидация полости эмпиемы; 3) проведение рациональной антибактериальной терапии, направленной как на подавление инфекции в плевральной полости (местно), так и на лечение воспалительного процесса (пневмония, абсцесс, остеомиелит и др.), послужившего причиной развития эмпиемы; 4) проведение общеукрепляющей и поддерживающей терапии (рациональное питание, переливание крови и кровезаменителей, возмещающих потери белка, сердечные средства), 5) повышение защитных сил организма (лечебные сыворотки и др.). Наиболее простым и доступным методом удаления экссудата из плевральной полости являются повторные пункции с отсасыванием максимально возможного количества экссудата и введением в полость антибиотика в соответствии с чувствительностью флоры. Если флора неизвестна, целесообразно при первых пункциях вводить канамицин, гентамицин и другие антибиотики широкого спектра действия или антисептики (диоксидин —

до 100 мг в 100-150 мл раствора и др.). С целью вызвать лизис сгустков гноя и повысить эффект действия антибиотика к раствору последнего добавляют один из протеолитических ферментов. Гной после этого становится более жидким и легче отсасывается. Пункции повторяют ежедневно до тех пор, пока не перестанет накапливаться экссудат и легкое полностью не расправится. А еще лучше ввести в плевральную полость постоянный ПВХ — катетер для удаления экссудата и промывания полости растворами антисептиками.

При наличии напряженного пиопневмоторакса, а также свернувшегося гемоторакса, фибриновых тел, легочных секвестров в плевральной полости лечение пункциями неэффективно. В этих случаях применяют закрытое (без доступа атмосферного воздуха) дренирование плевральной полости. Дренаж проводят с помощью троакара, которым делают прокол грудной стенки в месте скопления экссудата. Наилучшие результаты дает такое дренирование при одновременном использовании активной аспирации с помощью вакуум-отсоса. Можно производить отсасывание гноя из плевры и с помощью сифона-дренажа по Бюлау. Для его введения в плевральную полость необходимо поднадкостнично резецировать на протяжении 5-6 см ребро (обычно VII или VIII) и рассечь на 1-1,5 см заднюю стенку его ложа. После введения дренажной трубки в плевральную полость рану послойно герметично ушивают вокруг дренажа. Достаточно большой его диаметр обеспечивает хорошие условия для дренирования. При свободных эмпиемах плевры получил распространение также метод постоянного промывания плевральной полости через две трубки, введенные в нее (плевральный лаваж). Через задненижнюю трубку (в седьмое - восьмое межреберье) антисептическую жидкость вводят, через верхнепереднюю (установленную во втором межреберье) отсасывают. После 2-3 дней обе трубки ставят на отсос и добиваются полного расправления легких. Применяя эту методику, часто удается быстро справиться с инфекцией в плевре, однако при наличии бронхиального свища метод противопоказан из-за возможности попадания жидкости в бронхиальное дерево. Широкая торакотомия с резекцией ребер, туалетом плевральной полости и последующим дренированием показана только при наличии больших легочных секвестров и сгустков крови в плевральной полости, а также при анаэробной эмпиеме.

#### **ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ**

Эмпиему плевры считают хронической, когда длительность заболевания превышает двух месяцев.

**Этиология:** хроническая эмпиема возникает из острой. Причины перехода острой эмпиемы в хроническую могут быть обусловлены: 1) особенностями патологического процесса и 2) ошибками, допущенными при лечении больного с острой эмпиемой плевры.

К первой группе причин относят: наличие большого бронхоплеврального свища, препятствующего расправлению легкого и

обуславливающего постоянное инфицирование плевры, распространенную деструкцию легочной ткани с образованием больших легочных секвестров, резкое уменьшение эластичности висцеральной плевры. многополостные эмпиемы, снижение реактивности организма больного. Ко второй группе причин относят, недостаточно полное удаление экссудата и воздуха из плевральной полости при проведении лечебных пункций; нерациональную антибактериальную терапию, недостаточно активное проведение мероприятий, направленных на расправление легкого и лечение процесса, обусловившего развитие эмпиемы плевры, ранние широкие торакотомии, после которых не создаются условия для герметизации плевральной полости.

**Патогенез:** длительное воспаление плевры ведет к образованию толстых неподатливых рубцовых шварт, которые удерживают легкое, в спавшемся состоянии и сохраняют гнойную полость. Это приводит к постепенному истощению больного вследствие потерь белка с гнойным отделяемым, интоксикации, амилоидозу. В связи с выключением легкого или части его из дыхания имеют место более или менее выраженные нарушения кровообращения и дыхания.

**Клиника и диагностика:** температура тела может быть субфебрильной или даже нормальной. При нарушении оттока гноя она становится гектической. Нередко больного беспокоит кашель с отделением гнойной мокроты. Если оно становится особенно обильным при положении больного на здоровом боку, следует предположить наличие бронхоплеврального свища. При осмотре обращают на себя внимание симптомы гнойной интоксикации, бледность больного, цианоз слизистых оболочек, иногда безбелковые отеки на ногах. Грудная клетка деформирована, на стороне эмпиемы, вследствие фиброза межреберья оказываются суженными. У детей развивается сколиоз позвоночника с выпуклостью в неповрежденную сторону. Перкуторные данные зависят от степени наполнения полости гноем. При наличии бронхоплеврального свища над полостью можно отметить коробочный звук. При аускультации дыхательные шумы над полостью не выслушиваются, однако при бронхоплевральном свище иногда бывает амфорическое дыхание. Уточнить наличие бронхоплеврального свища помогает введение в эмпиематозную полость 0,3-0,5 мл эфира, появление запаха эфира в выдыхаемом воздухе свидетельствует о наличии свища. Для уточнения размеров эмпиематозной полости при хронической эмпиеме, помимо обычной рентгенограммы, необходимо произвести плеврографию в положении больного лежа на спине, а затем на боку. Применяют любое водорастворимое контрастное вещество. При подозрении на наличие бронхоплеврального свища, бронхоэктазов или полости в ткани легкого необходимо выполнение бронхографии.

С целью лечения хронической эмпиемы длительностью от 2 до 4 мес. целесообразно попытаться провести тщательное дренирование

плевральной полости с последующим ее промыванием антибиотиками и антисептиками, и вакуум-аспирацией. Одновременно проводят дыхательную гимнастику, направленную на расправление легкого (раздувание резиновых баллонов и др.) Иногда эффект дает эндоскопическая тампонада бронха, имеющего дефект, прижигание свища через торакоскоп. При неуспехе этих мероприятий ликвидация эмпиематозной полости может быть достигнута путем использования торакопластики, мышечной тампонады или декорткации легких.

**При торакопластике** целью операции является — резецировав ребра, сделать грудную стенку податливой, прижать к легкому и тем самым ликвидировать полость. Наиболее часто применяют лестничную торакопластику по Лимбергу. Над гнойной полостью иссекают поднакостнично ребра и через их ложе проводят параллельно друг другу продольные разрезы. Образовавшиеся после рассечения ложа резецированных ребер полоски мягких тканей надсекают спереди и сзади (поочередно) и превращают в стебли с питающей задней или передней ножкой. Эти стебли укладывают на дно полости эмпиемы и удерживают там с помощью тампонады. Тем самым ликвидируется полость. **Мышечную тампонаду** применяют при небольших полостях. Мобилизовав в виде лоскута на ножке одну из крупных мышц грудной стенки, резецируют 2-3 ребра над полостью эмпиемы и после обработки стенок спиртом вводят в нее мышцу, которую фиксируют швами. Засыпают рану антибиотиками и ушивают с оставлением дренажа, проведенного через контрапертуру.

**Декорткация легкого.** Операция заключается в иссечении всех шварт, покрывающих легкое и костальную плевру, после чего легкое расправляют. Функция его восстанавливается. При бронхоплевральном свище, поддерживающем хроническое нагноение в плевральной полости, показана тампонада бронха мышцей на ножке (по Абражанову). При множественных свищах, наличии в легком хронического воспалительного процесса (хронический абсцесс, бронхоэктазы) показана декорткация легкого с одновременной резекцией пораженной его части. Эта операция травматична, требует тщательной оценки общего состояния больного и хорошей предоперационной подготовки.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

### Анатомо-физиологические особенности

Средостением называется часть грудной полости, ограниченная снизу диафрагмой, спереди грудиной, сзади грудным отделом позвоночника и шейками ребер, с боков плевральными листками (правой и левой медиастинальной плеврой). Выше рукоятки грудины средостение переходит в клетчаточные пространства шеи. Вследствие этого верхней границей средостения принято считать условную горизонтальную плоскость, проходящую по верхнему краю рукоятки грудины. В клинической практике удобно выделять четыре отдела средостения. Условная линия, проведенная от места прикрепления рукоятки грудины к телу грудины по направлению к IV грудному позвонку, делит средостение на верхнее и нижнее. Сердечная сумка делит нижнее средостение на передний, средний и задний отделы. В верхнем средостении находятся проксимальные отделы трахеи и пищевода, вилочковая железа, дуга аорты и ее магистральные ветви, грудной лимфатический проток, левая и правая плечеголовые вены. В переднем средостении между перикардом и грудиной располагается дистальный отдел вилочковой железы, жировая ткань, лимфатические узлы. Среднее средостение содержит перикард, сердце, внутриперикардальные отделы крупных сосудов, бифуркацию трахеи и главные бронхи, легочные артерии и вены, бифуркационные лимфатические узлы. В заднем средостении, ограниченном спереди бифуркацией трахеи и перикардом, а сзади нижнегрудным отделом позвоночника, расположен пищевод, нисходящий отдел грудной аорты, грудной лимфатический проток, симпатические и парасимпатические (блуждающие) нервы, лимфатические узлы.

### ПОВРЕЖДЕНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Выделяют открытые и закрытые повреждения средостения.

**Клиника и диагностика:** клинические проявления травмы зависят от того, какой орган средостения поврежден, интенсивности внутреннего или наружного кровотечения. При закрытом повреждении средостения практически всегда бывают внутренние кровоизлияния с формированием гематомы, которая может приводить к сдавлению жизненно важных органов (прежде всего тонкостенных вен средостения). При сдавлении возвратного нерва возникает сухой кашель, осиплость голоса; при сдавлении пограничного симпатического ствола — синдром Горнера (птоз, миоз, эндофтальм).

Диагноз основывается на данных анамнеза (выяснение характера травмы), динамике симптомов болезни (развитие подкожной эмфиземы, расстройств дыхания и др.).

При рентгенологическом исследовании видно смещение средостения в ту или другую сторону, его расширение, обусловленное кровоизлиянием. Значительное просветление тени средостения —

симптом медиастиальной эмфиземы. Лечение направлено на нормализацию функций жизненно важных органов (сердца, легких). Проводят противошоковую терапию; при нарушении каркасной функции грудной клетки (вследствие невозможности активных дыхательных движений) применяют ИВЛ. Показания к хирургическому лечению: сдавление жизненно важных органов с резким нарушением их функции, разрывы пищевода, трахеи, главных бронхов, крупных кровеносных сосудов с продолжающимся кровотечением. Открытые повреждения обычно сочетаются с повреждением органов средостения, что сопровождается соответствующей симптоматикой, а также кровотечением, развитием медиастиальной эмфиземы. При открытых повреждениях средостения показано хирургическое лечение. Выбор метода операции зависит от характера повреждения, степени инфицирования раны, общего состояния больного.

#### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острый медиастинит — острое гнойное воспаление клетчатки средостения, протекающее в большинстве случаев в виде флегмоны и гораздо реже в виде ограниченного гнояника - абсцесса. Чаще всего острый медиастинит возникает в результате открытых повреждений средостения, перфорации пищевода инородным телом, при инструментальном исследовании трахеи и главных бронхов, при несостоятельности швов после операций на пищеводе, при распространении глубоких флегмон шеи на клетчатку средостения.

**Клиника и диагностика:** острый гнойный медиастинит развивается быстро, приводя к тяжелому состоянию больных. Характерны ознобы, высокая температура тела, тахикардия, шок, одышка, колющие и распирающие боли в груди и шее. Локализация болей зависит от локализации воспалительного процесса. Боли усиливаются при разгибании шеи и отведении головы кзади, надавливании на грудину (при переднем медиастините), надавливании на задние отделы ребер (при заднем медиастините). Из-за болей больные принимают вынужденное положение (полусидячее с наклоном головы вперед), что уменьшает болевые ощущения. При перфорации пищевода, трахеи или бронхов возникает медиастиальная, а затем и подкожная эмфизема. В общем анализе крови выявляют высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. При рентгенологическом исследовании определяют расширение тени средостения, при перфорации полых органов — газ на фоне тени средостения.

**Лечение:** хирургическое, направлено прежде всего на устранение причины, вызвавшей острый медиастинит. При открытых повреждениях с наличием инородного тела в средостении, разрывах пищевода, трахеи или главных бронхов, несостоятельности швов пищеводных анастомозов показана экстренная операция с целью устранения источника инфицирования клетчаточных пространств средостения. Оперативное вмешательство завершают дренированием



средостения. Некоторые хирурги рекомендуют проводить лечение острых медиастинитов с помощью активной аспирации из гнойного очага через двухпросветные дренажи, введенные в средостение. Через тонкий канал дренажной трубки к гнойному очагу подводят раствор антисептика (фурацилин, диоксидин, хлоргексидин) в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия, протеолитические ферменты. Через более широкий канал проводят аспирацию экссудата. Длительное промывание гнойной полости с активной аспирацией позволяет удалить нежизнеспособные ткани, гной, подавить рост микробной флоры. В зависимости от локализации гнойника дренирование может быть осуществлено через шейный, трансторакальный, трансстернальный или лапаротомный доступ. Важная роль в лечении больных медиастинитом принадлежит массивной общей антибиотикотерапии, дезинтоксикационной, инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному (зондovому) питанию. Зондовое питание — капельное введение жидких питательных веществ и пищевых продуктов по тонкому зонду, проведенному в двенадцатиперстную или тощую кишку с помощью эндоскопа. Хронический медиастинит (и фиброз средостения) может быть исходом острого медиастинита, а также туберкулеза, актиномикоза, сифилиса. Выделяют также неясной этиологии склерозирующий (идиопатический) медиастинит, характеризующийся разрастанием соединительной ткани пп. в и средостения. Хронический медиастинит наблюдают гораздо реже, чем острый.

**Клиника и диагностика:** симптоматика обычно скудная — температура тела нормальная или субфебриальная, боли в грудной клетке неинтенсивные, хотя общее состояние больных постепенно ухудшается. Следствием длительного хронического медиастинита может быть фиброз клетчатки средостения, разрастание внутригрудных лимфатических узлов с последующим сдавлением жизненно важных органов — верхней поллой вены, пищевода, трахеи, крупных бронхов. Диагноз основывают на данных анамнеза, выявляемого при рентгенологическом исследовании, расширении тени средостения, серологического исследования крови на туберкулез, актиномикоз, сифилис. Используют также рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода, верхней поллой вены.

**Лечение:** у большинства больных медикаментозное, направленное на подавление воспалительного процесса, вызвавшего развитие хронического медиастинита (противотуберкулезная терапия, лечение актиномикоза актинолизатами и антибиотиками и др.). При идиопатическом склерозирующем медиастините применяют лучевую терапию, кортикостероиды. В случае сдавления жизненно важных образований средостения приходится прибегать к хирургическому лечению — удалению медиастинальных лимфатических узлов, ликвидации тяжелей и сращений, вызвавших компрессию органов.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА

За последние 30 лет достигнуты большие успехи в хирургии сердца. Стали доступными трансплантация сердца, реконструктивные вмешательства при ранее неоперабельных врожденных пороках сердца, при необратимых поражениях клапанного аппарата при приобретенных пороках сердца, совершенно новым разделом сердца явились диагностика и хирургическое лечение тахикардий.

### Анатомия и физиология сердца

Сердце расположено в средостении и занимает всю его передне-нижнюю часть. Длинная ось сердца (от середины его основания к верхушке) проходит косо сверху вниз справа налево, спереди назад. Спереди сердце покрыто краями правого и левого легкого, за исключением небольшого участка в области передненижнего края, непосредственно примыкающего к грудной стенке. В сердце различают основание и верхушку. Основание сердца включает предсердия и крупные магистральные сосуды впадающие и отходящие от него. Верхушка расположена в нижелевом отделе грудной клетки. В правое предсердие впадают верхняя и нижняя полые вены.

Верхняя и нижняя полые вены собирают кровь от верхней и нижней половины туловища и несут ее в правое предсердие в количествах 40 и 60% минутного объема соответственно. Из правого предсердия кровь поступает в правый желудочек через предсердно-желудочковое отверстие, снабженное трехстворчатым клапаном. В клапане различают переднюю, заднюю и септальную створки, которые своими основаниями прикрепляются к фиброзному кольцу. Свободный их край удерживается хордами, соединенными с тремя папиллярными мышцами. Из правого желудочка кровь поступает в легочный ствол, который делится на правую и левую легочные артерии. Пройдя через легкие, артериальная кровь по четырем легочным венам поступает в левое предсердие и далее через левое венозное отверстие и двухстворчатый митральный клапан в левый желудочек. Передняя (аортальная) и задняя (муральная) створки митрального клапана также удерживаются хордами, прикрепленными к двум папиллярным мышцам — передней и задней. В левом желудочке различают приточный и выводной отделы, условно разделяемые открытой в полость желудочка передней створкой митрального клапана. Выход в аорту снабжен клапаном, состоящим из трех полулунных створок. Свободные края створок имеют аранциевы бугорки треугольной формы, способствующие герметичному смыканию створок аортального клапана в диастолу. Правое и левое предсердия разделены межпредсердной перегородкой. В центре ее имеется овальная ямка, реже одноименное отверстие диаметром до 5 мм.

Ниже овальной ямки расположено устье коронарного синуса, между последним и основанием септальной створки трикуспидального клапана находятся важнейшие анатомические образования — предсердно-желудочковый узел (атрио-вентрикулярный узел Ашоф-

фа-Тавара) и предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса). Межпредсердная перегородка продолжается в межжелудочковую перегородку. В последней различают мышечную и мембранозную части. Септальная створка трикуспидального клапана у комиссуры с передней створкой делит мембранозную часть межжелудочковой перегородки на предсердно-желудочковую и межжелудочковую части.

**Кровоснабжение сердца.** Основным источником кровоснабжения миокарда, перегородки сердца и папиллярных мышц является система коронарных артерий. От аорты отходят две коронарные артерии. Левая коронарная артерия начинается от задней поверхности луковицы аорты из левого коронарного синуса Вальсальвы, проходит между легочным стволом и левым предсердием и направляется к передней поверхности сердца по левой венечной борозде. Левая коронарная артерия имеет короткий ствол (1,5 - 2,5 см) и около наружного края легочного ствола она делится на свои главные ветви — переднюю межжелудочковую и огибающую ветви. Передняя межжелудочковая ветвь, отдав веточку к выводному отделу правого желудочка, располагаясь в передней межжелудочковой борозде, достигает верхушки сердца, поворачивает на диафрагмальную его поверхность и анастомозирует с задней межжелудочковой ветвью правой коронарной артерии. Передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии обеспечивает питание значительной части левого желудочка, частично — правого желудочка, передней части перегородки сердца. Огибающая ветвь проходит у основания левого ушка по левой венечной борозде к левому краю сердца, а потом — на диафрагмальную его поверхность. Огибая край сердца, она отдает сравнительно крупную ветвь — ветвь тупого края и заканчивается более мелкими ветвями на задней поверхности левого желудочка. Огибающая ветвь левой коронарной артерии участвует в кровообращении левого предсердия, боковой и диафрагмальной поверхности левого желудочка и частично — перегородки. Правая коронарная артерия начинается от правого синуса Вальсальвы устьем на передней поверхности луковицы аорты и по правой венечной борозде, отдав ветвь к синусовому узлу и выводному отделу правого желудочка, проходит к краю сердца. Затем она по задней правой венечной борозде достигает задней межжелудочковой борозды, отдает заднюю межжелудочковую ветвь, которая, как уже было отмечено, анастомозирует с передней межжелудочковой артерией. Правая коронарная артерия обеспечивает кровоснабжение правого предсердия, задней стенки правого желудочка и частично — его передней стенки, частично — задней стенки левого желудочка, межпредсердной перегородки, задней части межжелудочковой перегородки, сосочковых мышц правого желудочка и задней сосочковой мышцы левого желудочка. Вены сердца впадают в коронарный синус или непосредственно в правое предсердие и правый желудочек.

Сердечная мышца состоит из двух отличающихся по структуре и функции элементов — сократительного миокарда и проводящей

системы. Синусовый узел (Кейта-Флака) находится в стенке правого предсердия между устьями полых вен. Это скопление богатых саркоплазмой многоядерных эмбриональных волокон, расположенных в грубоволокнистой соединительнотканной сетке. Импульс от синусового узла распространяется к предсердно-желудочковому узлу (атриовентрикулярному узлу Ашоффа-Тавара).

Предсердно-желудочковый узел имеет такое же строение, как и синусовый, но содержит меньше соединительнотканых и эластических элементов. Предсердно-желудочковый узел переходит в предсердно-желудочковый пучок, состоящий из волокон, проводящих импульс. Предсердно-желудочковый пучок через мембранозную часть межжелудочковой перегородки проходит на левую сторону, где образует правую и левую ножки. Правая ножка на правой стороне перегородки делится на переднюю, среднюю и заднюю ветви. Левая ножка разветвляется по левой стороне перегородки и образует густую сеть волокон Пуркинье. Из синусового узла возбуждение распространяется по миокарду предсердий вызывая их сокращение, через 0,02 – 0,03 сек. возбуждение достигает предсердно-желудочкового узла и после предсердно-желудочковой задержки на 0,04-0,07 сек. передается на предсердно-желудочковый пучок. Через 0,03 -0,04 сек. возбуждение достигает миокарда желудочков, после чего наступает систола. Сердечный цикл подразделяется на систолу и диастолу желудочков, в конце которой совершается систола предсердий. Объем крови, выбрасываемый желудочком сердца называют ударным (УО), или систолическим объемом сердца а произведение ударного объема на частоту сердечных сокращений в минуту — минутным объемом (МО). Минутные объемы большого и малого круга кровообращения в норме равны. Минутный объем сердца деленный на площадь поверхности тела, выраженную в квадратных метрах ( $m^2$ ) обозначают сердечным индексом (СИ). Сердечный индекс выражают в литрах в минуту на  $1 m^2$  поверхности тела [ $л (мин \cdot m^2)$ ]. Отношение ударного объема к площади поверхности тела называют ударным индексом (УИ) и выражают в миллиметрах в минуту на  $1 m^2$  [ $мл (мин \cdot m^2)$ ]. В покое у взрослого человека величина сердечного индекса равна 3,5 - 4 л/(мин  $\cdot m^2$ ).

Нормальное давление в левом желудочке и аорте не превышает 120 мм рт ст, а в правом желудочке и в легочной артерии — 25 мм рт ст. В норме как между левым желудочком и аортой, так и между правым желудочком и легочной артерией разницы (градиента) давления нет. Общее периферическое сосудистое сопротивление составляет около 1000 дин/(с  $\cdot см^2$ ) и в 3-4 раза превышает общее легочное сопротивление. Этим обусловлена разница давления в правом и левом желудочках, в аорте и легочной артерии.

Коронарное кровообращение. В покое сердце поглощает до 75% кислорода из протекающей через миокард крови (скелетная мышца поглощает 40%). Коронарный кровоток составляет 80 - 100 мл/мин на 100 см<sup>3</sup> массы миокарда (5% сердечного выброса) Коронарный

кровоток регулируется изменением сопротивления коронарных артерий. При повышении потребности в кислороде коронарный кровоток возрастает (иногда в 4-5 раз), а поглощение кислорода остается почти постоянным.

#### Специальные методы исследования

Для установления точного анатомического диагноза, состояния гемодинамики, степени нарушения сократительной функции миокарда применяют неинвазивные (эхокардиография, рентгенография, КТ, ЯМРТ) и инвазивные (зондирование полостей сердца, ангиокардиография) методы исследования.

Эхокардиография дает возможность визуализировать на экране внутрисердечные структуры и вычислять основные показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики. Ультразвуковое сканирование позволяет диагностировать дефекты в перегородках сердца, фиброз и кальциноз клапанов, их стеноз и недостаточность, толщину миокарда и перегородок, выявлять опухоли сердца (в частности, миксомы) и состояние сократительной функции миокарда.

Зондирование сердца. Во время исследования полостей сердца и сосудов с помощью катетера, соединенного электромагнитным датчиком с миннографом, записывают кривые давления, берут пробы крови для исследования газового состава, вводят контрастное вещество и выполняют рентгеноконтрастное исследование сердца. Для исследования левых отделов сердца катетером, проведенным через бедренную или локтевую артерию, достигают восходящей аорты, левого желудочка. Применяя специальные катетеры, выполняют селективную коронарографию и левую вентрикулографию (рис. 1).

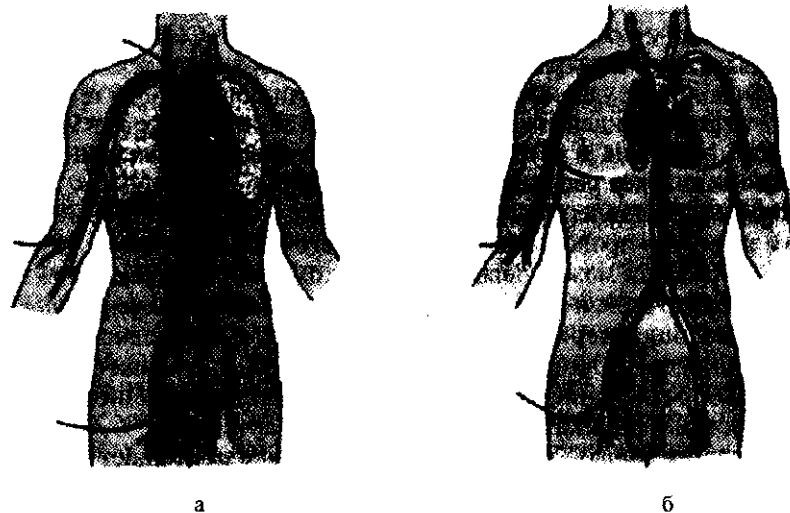


Рис. 1. Зондирование правых отделов сердца (а) и левого желудочка (б).

Селективная коронарография имеет целью определение проходимости коронарных артерий. При хронической ишемической болезни сердца ее производят в нескольких проекциях и одновременно выполняют левую вентрикулографию для определения обширности зон гипо- и акинезии. При зондировании правых отделов сердца катетер проводится через кубитальную, подключичную или яремную вену в правое предсердие, далее в правый желудочек и легочную артерию. Измеряют давление в легочной артерии и правом желудочке, затем вводят контрастное вещество в правый желудочек и выполняют правую вентрикуло-графию для оценки состояния правого желудочка и легочной артерии.

#### **Обеспечение операций на сердце и крупных сосудах**

Предоперационная подготовка кардиохирургических больных складывается из лечебных мероприятий, направленных на уменьшение явлений сердечной недостаточности, улучшение функции паренхиматозных органов, ликвидацию нарушений водно - электролитного и белкового обмена.

Искусственное кровообращение. На период выполнения внутрисердечного этапа операции кровообращение и газообмен обеспечивают с помощью аппарата для искусственного кровообращения (АИК), который состоит из роликового насоса, оксигенатора, теплообменника и системы управления.

По канюлям, введенным в верхнюю и нижнюю полые вены, кровь вследствие гравитации оттекает в оксигенатор. Используют 2 вида оксигенаторов: пузырьковый оксигенатор, в котором кровь смешивается с подаваемым кислородом, и мембранный, в котором газообмен осуществляется через специальную пластмассовую пленку, разделяющую кровь и нагнетаемые газы.

Насос нагнетает оксигенированную кровь в восходящую аорту или в бедренную артерию. При коррекции некоторых сложных врожденных пороков у детей применяют гипотермию. Снижение температуры тела до 16-18°C позволяет остановить кровообращение на 30-40 мин и выполнить операцию в условиях «сухого» сердца.

Кардиоплегия. Практически все внутрисердечные операции в условиях искусственного кровообращения выполняют на временно остановленном, расслабленном сердце.

Для достижения такой обратимой остановки сердца используют специальные кардиоплегические растворы, которые после пережатия восходящей аорты вводят непосредственно в коронарные артерии через специальные канюли или в корень восходящей аорты.

Сохранение энергетических ресурсов достигается моментальной остановкой сердца и быстрым его охлаждением с последующим поддержанием температуры миокарда на уровне 12-16°C. В кардиоплегический раствор входят: калий, натрий, хлор, кальций, глюкоза, маннитол, альбумин.

Применяют также препараты, защищающие мембрану миоцита, предотвращающие отек и гипоксическое повреждение. После операции и возобновления коронарного кровообращения миокард согревается и сердечные сокращения восстанавливаются.

### РАНЕНИЯ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА

Наиболее часто раны сердца и перикарда бывают колото-резаными и огнестрельными. При ранениях сердца наружная рана мягких тканей обычно локализуется на левой половине грудной клетки спереди или сбоку (рис. 2).



Рис. 2. Ушивание раны сердца (схематическое изображение).

Однако, нередко (в 15-20% случаев) она расположена на грудной или брюшной стенке вне проекции сердца. Ранения сердца и перикарда нередко сочетаются с повреждением других органов. Особенно часто при этом повреждается верхняя или нижняя доля левого легкого.

Клиника ранений сердца и перикарда характеризуется следующими признаками — кровотечением, шоком, симптомами тампонады сердца. Самым опасным является острая тампонада сердца — сдавление сердца излившейся в полость перикарда кровью. Для возникновения тампонады сердца достаточно наличия 200-300 мл крови, излившейся в полость перикарда. Если количество крови достигает 500 мл, то возникает угроза остановки сердца. В результате тампонады нарушается нормальное диастолическое наполнение сердца и наступает резкое уменьшение ударного и минутного объема правого и левого желудочков. При этом центральное венозное давление резко повышается, а системное артериальное давление резко снижается.

Основными симптомами острой тампонады сердца являются цианоз кожи и слизистых оболочек, расширение поверхностных

вен шеи, резкая одышка, частый нитевидный пульс, наполнение которого еще больше падает в момент вдоха, снижение уровня артериального давления. Из-за острой анемии головного мозга нередко обморок, спутанное сознание.

При объективном исследовании определяются расширение границ сердца, исчезновение сердечного и верхушечного толчка, глухие сердечные тоны. При одновременном ранении легкого, появляется гемопневмоторакс, на что указывает наличие подкожной эмфиземы, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания на стороне ранения. Рентгенологическое исследование обнаруживает расширение тени сердца, которая часто принимает треугольную или шаровидную форму, резкое ослабление пульсации сердца.

**Лечение.** При ранениях сердца необходима немедленная операция. Выбор доступа зависит от локализации наружной раны. Наиболее часто применяют левостороннюю переднебоковую торакотомию в 4 - 5 межреберьях. При расположении наружной раны рядом с грудиной выполняют продольную стернотомию. Перикард вскрывают и быстро обнажают сердце. Временно останавливают кровотечение, закрыв раневое отверстие пальцем. После этого полость перикарда освобождают от крови и сгустков и, раневое отверстие ушивается узловыми или П-образными швами из нерассасывающегося шовного материала. Параллельно проводят необходимую интенсивную терапию, которая включает восполнение кровопотери, коррекцию нарушенного гомеостаза. Прогноз при ранениях сердца тяжелый. Исход зависит от локализации и размеров раны, тяжести симптомов тампонады, величины кровопотери, сроков выполнения операции и полноты реанимационных мероприятий

## ПЕРИКАРДИТЫ

Перикардит — воспаление висцерального и париетального листов перикарда. Различают первичные перикардиты и вторичные, возникающие как осложнения патологических процессов в миокарде, легких, плевре, пищеводе и других органах. В зависимости от особенностей клинического течения выделяют острые и хронические перикардиты.

### Острый экссудативный (выпотной) перикардит

**Этиология.** Острые экссудативные перикардиты чаще всего бывают следствием инфекционного, реже аллергического воспаления, осложняя течение ревматизма, туберкулеза, стрептококковой или стафилококковой инфекции. Скопление жидкости в перикарде может наблюдаться при уремических интоксикациях. Значительно реже причиной острого перикардита бывает военная или бытовая травма.

При экссудативном перикардите в полости перикарда скапливается значительное количество воспалительного экссудата. Отложение нитей фибрина придает эпикарду вид «волосатого» сердца. По



характеру экссудата различают серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный и гнилостный перикардит. Нарушения гемодинамики связаны с нарушением насосной функции сердца из-за снижения диастолического объема желудочков. В результате накопления жидкости и повышения давления в полости перикарда происходит сдавление сердца и может развиться «тампонада» сердца

**Клиника и диагностика.** Основными симптомами являются боль и одышка. Боли в области сердца по своему характеру тупые, ноющие, постепенно нарастают в своей интенсивности. По мере накопления жидкости в полости перикарда и повышения внутриперикардального давления повышается ЦВД, набухают периферические вены, при вдохе не уменьшается наполнение шейных вен. Появляется цианоз губ, носа и ушей, возникает тахикардия, снижается АД. Увеличивается и становится болезненной печень, появляются отеки на ногах и асцит. В дальнейшем, вследствие тампонады сердца, появляются приступы резкой слабости, цианоз становится распространенным, кожа покрывается холодным потом, периодически больной теряет сознание. При повышении внутриперикардального давления до показателей, приводящих к повышению ЦВД более 400 см водн.ст., состояние больных становится критическим. Верхушечный толчок ослаблен или не прощупывается.

Перкуторно отмечают расширение зоны абсолютной сердечной тупости. Аускультативно тоны сердца становятся глухими и резко ослабленными. При рентгенологическом исследовании находят расширение тени сердца, контуры которой приобретают треугольную или шаровидную форму. Амплитуда пульсации контуров сердца снижается, вплоть до полного ее исчезновения, при сохранении пульсации крупных сосудов. Наибольшей информативностью обладает эхокардиография, которая позволяет обнаружить жидкость в полости перикарда даже в малых количествах (50-100 мл), а также гиперкинезию по всему контуру сердца. Признаком тампонады является уменьшение диастолического объема левого желудочка на высоте вдоха. Лечение: при острых формах заболевания у большинства больных консервативное — назначают анальгетики, сердечные средства, антибиотики широкого спектра действия, оксигенотерапию, мочегонные. По показаниям проводят специфическую противовоспалительную терапию.

При гнойных перикардитах и угрозе тампонады сердца производят однократные или повторные пункции перикарда, которые предпринимаются с целью эвакуации выпота и местного введения антибактериальных препаратов. Среди множества методов пункции перикарда наиболее часто применяют способы Ларрея и Марфана. При пункции по методу Ларрея прокол производят в левом углу, образованном прикреплением 7 реберного хряща к основанию мечевидного отростка. При методе Марфана пункцию перикарда де-

лают в эпигастральной области под мечевидным отростком. Иглу вводят на глубину 1,5 см, затем ее конец направляют круто вверх и проводят параллельно грудице на глубину 2-3 см, при этом ощущается прохождение иглой наружного листка перикарда и игла оказывается в полости перикарда. После удаления экссудата, полость перикарда промывают раствором фурациллина или антибиотиком. Если проводимыми лечебными мероприятиями воспалительный процесс в перикарде не удается ликвидировать, процесс переходит в хроническую стадию. При хроническом экссудативном перикардите наиболее эффективным методом лечения является оперативный – субтотальная перикардэктомия.

### **Слипчивый перикардит**

Наиболее тяжелой формой хронического перикардита является слипчивый (сдавливающий) перикардит, который развивается в результате ранее перенесенного острого экссудативного перикардита или первичного хронического воспаления перикарда, и приводит к стойким расстройствам сердечной деятельности и нарушениям кровообращения, которые нередко заканчиваются летальным исходом.

**Этиология.** Причиной сдавливающего перикардита чаще всего является туберкулез, на втором месте находится ревматизм, реже — неспецифическая инфекция, уремия, цинга. Сдавливающий перикардит может также развиваться после перенесенной открытой или закрытой травмы сердца и перикарда, которые сопровождались образованием гемоперикарда. Нередко причина заболевания остается невыясненной.

**Патологическая анатомия.** При сдавливающем перикардите листки перикарда резко утолщены (до 2-3 см), представлены грубой рубцовой тканью, местами обызвествленной, сросшейся с сердцем. Листки перикарда могут срастаться друг с другом на широком протяжении и полость сердечной сумки облитерируется. Образуется толстый соединительнотканый панцирь, который вследствие прогрессирующего сморщивания фиброзной ткани сдавливает сердце. Перикардальные сращения могут равномерно охватывать все отделы сердца или локализоваться только в области верхушки сердца, предсердно-желудочковой борозды или устья полых вен. Одновременно с внутриперикардальными сращениями возникают и сращения перикарда с окружающими тканями, что ведет к развитию медиастиноперикардита. Медиастиноперикардальные сращения фиксируют перикард к медиастинальной плевре, легким, ребрам, позвоночнику, что значительно затрудняет работу сердца и приводит к еще большему сдавлению и перегибам его сосудов.

**Патофизиология.** Интра- и экстраперикардальные сращения, претерпевая процессы постоянного рубцового сморщивания, постепенно сдавливают сердце и его сосуды и препятствуют нор-

мальным сердечным сокращениям. В большей степени при сдавливающем перикардите нарушается расслабление сердца в фазу диастолы. Это ведет к затруднению притока крови к правым отделам сердца, повышению венозного давления и появлению симптомов недостаточности кровообращения. Различают 2 механизма сдавления сердца – первичный и вторичный. При первичном – происходит истинная ретракция рубцовой капсулы. При вторичном сдавлении уменьшения исходного объема перикардального мешка не происходит, но он утрачивает свою растяжимость и при возникновении условий, требующих расширения сердца (формирование клапанных пороков, гипертрофия), таковое оказывается невозможным, предельный размер сердца ограничен.

В большинстве случаев течение сдавливающего перикардита бывает прогрессирующим. В миокарде и в паренхиматозных органах (печени, почках и др.) развиваются вторичные необратимые изменения, и больные погибают от сердечной или печеночной недостаточности. Часто основными клиническими признаками оказываются цирроз Пика и рано возникающий асцит.

**Клиника и диагностика.** Клинические симптомы сдавливающего перикардита развиваются постепенно и жалобы больных обусловлены различными проявлениями хронической недостаточности. Основные жалобы: чувство давления в области сердца, одышка, общая слабость. При осмотре отмечают умеренный цианоз, расширение подкожных вен, увеличение живота (асцит) и, в далеко зашедших случаях отеки на ногах.

Лицо и шея становятся утолщенными и отечными. Отчетливо видны пульсация яремных вен и их диастолический коллапс – симптом Фридриха. Пульс обычно слабого наполнения и напряжения. Часто отмечается парадоксальный пульс: на вдохе наполнение пульса уменьшается, а на выдохе увеличивается. Это указывает на резкое снижение диастолического наполнения правых отделов сердца.

Границы сердца, как правило, не расширены, верхушечный толчок на глаз и пальпаторно не определяется. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Печень застойная, значительно увеличена в размерах. В брюшной полости определяют наличие асцита. Системное артериальное давление снижено. Характерно для сдавливающего перикардита стойкое повышение венозного давления, величина которого может достигать 300-400 мм вод.ст.

При рентгенологическом исследовании выявляются неровные контуры сердца, увеличение тени сердца за счет предсердий. Постоянный симптом – отсутствие талии сердца и дифференциации дуг. У 25% больных выявляется обызвествление перикарда в виде скобкообразной тени, охватывающей желудочки. При эхокардиографии отмечается увеличение толщины и интенсивности эхосигнала от листков перикарда и уменьшение пространства между ними.

**Лечение.** Верифицированный диагноз слипчивого перикардита является абсолютным показанием к хирургическому лечению. Сущность операции заключается в радикальном иссечении измененного перикарда — субтотальная перикардэктомия. Отчетливое улучшение состояния больных наступает в первые 1-2 дня после операции, а компенсация сердечной деятельности происходит через 3-6 месяцев.

#### **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

Врожденные пороки сердца образуются вследствие нарушений процессов эмбриогенеза сердца или задержки его нормального формирования в постнатальном периоде. Частота врожденных пороков сердца составляет 6-8 на 1000 рожденных живыми детей. Существует более 90 различных видов врожденных пороков сердца и их комбинаций.

Предложено множество классификаций врожденных пороков сердца, многие из них сложны и предназначены для специалистов. Условно врожденные пороки сердца можно разделить на 3 группы:

Первая группа — пороки сердца с внутрисердечными патологическими сообщениями, обуславливающими сброс артериальной крови в венозное русло (слева направо, первично-бледные) — дефект (незаращение) межпредсердной перегородки (ДМПП), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), открытый артериальный проток, аортолегочный свищ, митральный стеноз с дефектом межпредсердной перегородки и др.

Вторая группа — пороки с внутрисердечными патологическими сообщениями, обуславливающими сброс венозной крови в артериальное русло (справа налево, первично-синие). В эту группу входят — триада, тетрада и пентада Фалло, атрезия трехстворчатого клапана, смещение трехстворчатого клапана в сторону правого желудочка с дефектом межпредсердной перегородки, транспозиция магистральных сосудов и др.

Третья группа — врожденные пороки сердца, при которых нарушения кровообращения вызваны сужением магистральных сосудов сердца: изолированный стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты. В данном разделе приводятся сведения о наиболее частых формах врожденных пороков сердца, знания которых необходимы врачу широкого профиля.

#### **Открытый артериальный проток**

Открытый артериальный проток (ОАП) — один из часто встречающихся ВПС (в клинической практике его частота составляет 11-20%). Порок почти в 2 раза чаще встречается у девочек. ОАП — сосуд, через который после рождения сохраняется патологическое сообщение между аортой и легочной артерией. Артериальный проток (или Боталлов проток) расположен между стволом легочной артерии и начальным отделом нисходящей аорты. Он открывается в аорту на 1-2 см ниже отхождения левой подключичной артерии. Длина протока около 1 см, диаметр 0,5-1 см.

Артериальный проток в системе кровообращения плода — это необходимая анатомическая структура обеспечивающая эмбриональный тип кровообращения. Плацентарная кровь из правого желудочка и начального отдела легочной артерии по более короткому пути, минуя сосуды нефункционирующих легких, поступает в аорту и в большой круг кровообращения. Сразу после рождения ребенка и появления легочного дыхания необходимость в этом протоке отпадает и он постепенно облитерируется. Процесс облитерации протока длится не более 2-8 недель. Если в течение 2 мес. проток не закрылся, его надо считать врожденным пороком.

**Гемодинамика.** При незаращении артериального протока из-за разницы давления в аорте и легочной артерии часть артериальной крови из аорты поступает в легочную артерию и далее в легкие. Циркуляция дополнительных объемов крови в легких приводит к переполнению его сосудистого русла и обуславливает повышенную работу левых отделов сердца, вызывая их гипертрофию. Величина артериовенозного сброса крови зависит от диаметра протока и разницы давления в аорте и легочной артерии. Длительная гиперволемиа малого круга кровообращения приводит к необратимым склеротическим изменениям мелких ветвей легочной артерии и повышению периферического сосудистого сопротивления легких и развитию легочной гипертензии. Повышение давления в легочной артерии приводит к постепенному уменьшению сброса крови из аорты в легочную артерию. Со временем давление в легочной артерии возрастает настолько, что становится равным системному или даже превышает его. Сброс крови становится двунаправленным, т. е. наряду со сбросом из аорты в легочную артерию появляется сброс из легочной артерии в аорту. В далеко зашедших случаях сброс крови происходит в основном из легочной артерии в аорту. Объемная нагрузка на левый желудочек уменьшается и развивается систолическая перегрузка правого желудочка. В этой стадии заболевания постепенно исчезают характерные симптомы порока и начинают преобладать симптомы легочной гипертензии. Постепенно сердце утрачивает насосную функцию и смерть больных наступает в результате сердечной недостаточности. При естественном течении порока средняя продолжительность жизни больных с ОАП составляет 25 лет.

**Клиника и диагностика:** Патогномоничных симптомов, характерных именно для ОАП нет. Наиболее частые жалобы на быструю утомляемость, одышку, усиливающуюся при нагрузке, сердцебиение. Ребенок отстает в физическом развитии, часто болеет пневмонией. Кожные покровы бледные, но у детей раннего возраста при натуживании, крике может появиться цианоз нижней половины туловища, причем цианоз исчезает тотчас после прекращения нагрузки. Стойкий цианоз бывает только у взрослых и обусловлен обратным сбросом крови из-за высокой легочной гипертензии.

При осмотре нередко можно выявить деформацию грудной клетки в виде сердечного горба. При пальпации грудной клетки определяется систолодиастолическое или систолическое дрожание в проекции основания сердца. Границы сердца расширены. Измерение АД выявляет большую пульсовую разницу за счет снижения диастолического АД. Характерна аускультативная картина порока: во втором межреберье слева от грудины выслушивается грубый систоло-диастолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. По мере развития легочной гипертензии и уменьшения сброса крови из аорты в легочную артерию диастолический компонент шума исчезает и выслушивается лишь короткий систолический шум. При одинаковом давлении в аорте и легочной артерии порок практически «афоничен».

Тоны сердца ясные, отмечается усиление 2 тона над легочной артерией, в большинстве случаев. 2 тон не только усилен, но и расщеплен. На ЭКГ специфических изменений не выявляется. При рентгенографии грудной клетки выявляется усиление сосудистого рисунка легких. Сердце умеренно увеличено за счет гипертрофии левого желудочка и предсердия. С развитием легочной гипертензии увеличивается и правый желудочек. Выбухает дуга легочной артерии. Катетеризация сердца позволяет выявить ряд признаков порока. Во первых, проведение катетера из легочной артерии в нисходящую аорту через проток является абсолютным признаком порока; во вторых, при грудной аортографии одновременно контрастируется аорта и легочная артерия. При зондировании сердца наряду с увеличением давления в правом желудочке и в легочной артерии в последней обнаруживают увеличение степени насыщения крови кислородом по сравнению с насыщением ее в полости желудочка (рис. 3).

Из осложнений ОАП нужно отметить бактериальный эндокардит и эндартериит (у 5% больных), и очень редко наблюдается спонтанный разрыв аневризмы протока. Лечение: только оперативное. Оптимальный возраст для операции 2-5 лет. Однако, при осложненном течении заболевания ранний возраст не является противопоказанием для операции. Операцию выполняют из левостороннего трансторакального доступа. Проток закрывают либо путем перевязки его двойной лигатурой, либо его пересечением с последующим ушиванием обоих концов. Противопоказанием к опе-



Рис. 3. Открытый артериальный проток. Грудная аортография. Одновременное контрастирование аорты и легочной артерии.

рации является легочная гипертензия 36 — 4 ст. Нужно отметить, что предложен и внедрен (N.Portsman, 1974) также метод рентгеноэндоваскулярной эмболизации или пломбировки протока, но несмотря на хорошие результаты метода, он не нашел широкого применения в клинической практике.

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения ОАП показывает, что своевременно выполненная операция позволяет добиться полного выздоровления больных.

#### **Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)**

Врожденный порок сердца, при котором имеется сообщение между правыми и левыми камерами сердца на уровне желудочков. ДМЖП — самый частый врожденный порок сердца. В клинической практике встречается в 15-25% случаев (рис. 4).

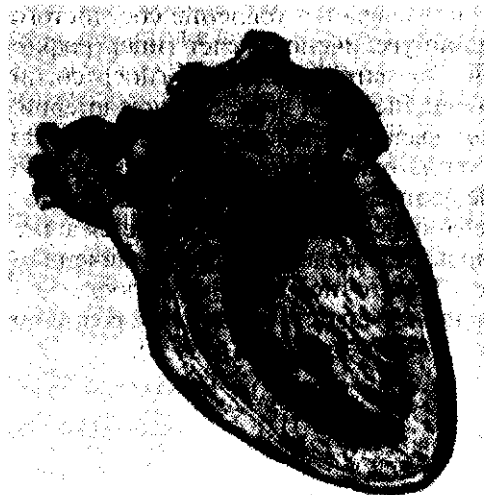


Рис. 4. Дефект межжелудочковой перегородки.

Дефекты могут располагаться в различных местах межжелудочковой перегородки. Наиболее часто они локализируются в краиниальной или так называемой мембранозной части и расположены под септальной створкой трехстворчатого клапана. Дефекты в мышечной части перегородки встречаются редко. Размеры дефекта от нескольких миллиметров до 1-2 см, однако, иногда достигают значительной величины и межжелудочковая перегородка почти полностью отсутствует.

Нарушения гемодинамики связаны со сбросом артериальной крови из левого желудочка в правый и затем в малый круг кровообращения.

Направление артериовенозного шунта обусловлено более высоким давлением в левом желудочке, чем в правом, значительным превышением системного сосудистого сопротивления над сопротивлением в малом круге кровообращения. Величина сброса определяется размерами дефекта. При небольших размерах дефекта его сопротивление потоку крови во время систолы высокое, поэтому объем сбрасываемой через дефект крови небольшой. Однако, избыточное количество крови, поступающее через дефект в малый

круг кровообращения, возвращаясь в левые отделы сердца, вызывает их объемную перегрузку, особенно левого желудочка. При больших дефектах во время систолы большая часть крови из левого желудочка поступает не в аорту, а в правый желудочек и малый круг кровообращения. Вся сбрасываемая кровь, попадая в легкие, переполняет сосуды малого круга кровообращения. В ответ на это возникает легочная гипертензия, которая вначале бывает обусловлена рефлекторным спазмом легочных артериол, впоследствии в сосудах легких развиваются необратимые изменения вплоть до облитерации их просвета. Редукция легочного сосудистого русла приводит к повышению легочно-сосудистого сопротивления, в результате чего правый желудочек начинает испытывать большую систолическую перегрузку и развивается его гипертрофия. Одновременно уменьшается объем сбрасываемой через дефект крови, так сопротивление малого круга приближается к сопротивлению большого. Уменьшение объема сброса соответственно приводит к уменьшению объемной перегрузки как правых, так и левых отделов сердца и сердце уменьшается в размерах. Постепенно давление в малом круге кровообращения становится равным давлению в большом, сброс крови через дефект уравнивается. В определенных ситуациях давление в малом круге может становиться выше и направление сброса меняется. Сброс крови через дефект идет справа налево. В большой круг кровообращения начинает поступать венозная кровь, что приводит к развитию артериальной гипоксемии и появлению цианоза. Такая картина характерна для синдрома Эйзенменгера и может наблюдаться при длительном существовании дефектов, а иногда и в раннем детском возрасте. Характерными признаками синдрома Эйзенменгера является полное отсутствие перегрузок левых отделов сердца, его небольшой объем и выраженная гипертрофия правого желудочка. Стойкая и высокая легочная гипертензия в этот период приводит к перегрузке правого желудочка и впоследствии к правожелудочковой недостаточности. Нужно отметить, что деление дефектов на большие и малые условно. Дефект расценивают как большой, если его диаметр больше 1 см или половины диаметра аорты.

**Клиника и диагностика.** При больших дефектах заболевание протекает тяжело с явлениями декомпенсации, проявляющейся одышкой, увеличением печени, гипотрофией. Дети часто болеют пневмонией. При малых дефектах симптомы заболевания выражены не так резко. У части детей отмечаются симптомы небольшой утомляемости и одышки при физической нагрузке.

При обследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов, задержка в физическом развитии, деформация грудной стенки за счет наличия «сердечного горба». При пальпации грудной клетки определяется систолическое дрожание вдоль левого края грудины, причем, при больших дефектах дрожание выра-



жено слабее, а у части больных не определяется вообще. Аускультативно над областью сердца выслушивается грубый систолический шум с наибольшей интенсивностью в третьем-четвертом межреберье слева от грудины. Он не проводится на сосуды шеи и спину. При выраженной легочной гипертензии шум незначительный или вообще не выслушивается, 2 тон над легочной артерией акцентирован и расщеплен. Примерно у половины больных над верхушкой можно выслушать диастолический шум.

При рентгенографии грудной клетки отмечается усиление легочного рисунка. Сердце увеличено за счет обоих желудочков и предсердий, выбухает дуга легочной артерии. На электрокардиограмме выявляются признаки гипертрофии обоих желудочков и предсердий. Наибольшей информативностью при выявлении ДМЖП обладает эхокардиография.

Ангиокардиография позволяет судить о размерах и локализации дефекта, а также исключить сопутствующую патологию. При катеризации полостей сердца в правом желудочке и легочной артерии выявляется повышение содержания кислорода в крови и значительное повышение давления, завершают исследование правая вентрикулография для оценки состояния правого желудочка и легочной артерии. Левая вентрикулография необходима для определения места расположения дефекта, его размера, завершает ее грудная аортография для исключения ОАП, которая часто сочетается с ДМЖП.

При больших ДМЖП клиническое течение тяжелое и может привести к смерти больного в первые месяцы жизни. Поэтому все дети с подозрением на ДМЖП должны находиться под постоянным наблюдением кардиолога. Некупирующаяся лекарственными средствами недостаточность кровообращения и развитие признаков критического состояния являются показаниями для целенаправленного обследования в специализированных кардиохирургических клиниках. Лечение заболевания только хирургическое. Различают паллиативные и радикальные оперативные вмешательства при ДМЖП. Радикальная операция заключается в закрытии дефекта. При дефектах диаметром не более 1 см. можно выполнить ушивание П-образными швами. При больших дефектах их можно закрыть только с помощью заплаты из синтетических (дакрон, тефлон) или биологических (аутоперикард или консервированный ксеноперикард) материалов. Радикальные операции выполняются в условиях искусственного кровообращения или гипотермии. Сущность паллиативной операции заключается в сужении легочной артерии манжеткой для уменьшения сброса крови через дефект и снижения легочного кровотока и давления в легочной артерии. Операция должна быть выполнена до появления синдрома Эйзенменгера, при котором оперативное закрытие дефекта эффекта, как правило, не дает и приводит к быстрой

недостаточности правого желудочка и летальному исходу в ближайшие сроки после операции, так как правый желудочек не справляется с высоким давлением в сосудах легкого.

Развитие рентгенэндоваскулярной хирургии привело к появлению альтернативных радикальным операциям методов лечения септальных пороков. Сущность метода заключается в закрытии дефектов перегородок транскатетерным методом с использованием, так называемых, окклюдеров (заплат) (рис. 5 а, б).



Рис. 5. Окклюдер транскатетерной системы (Amplatzer) для закрытия дефектов перегородки (а), ангиограмма (б).

«Заплата» выглядит в виде двух, соединенных между собой проволочных дисков, изготовленных из никель-титанового сплава. Оба диска соединены шейкой, которая автоматически центрирует «заплату» в отверстии перегородки. Механические свойства проволочной основы таковы, что позволяют «упаковать» ее в катетер диаметром 2,5 мм. Материал, из которого изготовлен окклюдер, имеет «память», т.е. после вытягивания из катетера «заплата» принимает ту форму, которая была придана ей при производстве. С помощью транскатетерной имплантации окклюдеров можно выполнить лечение дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытого овального окна, открытого артериального протока.

#### **Дефект межпредсердной перегородки**

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - врожденный порок сердца, характеризующийся наличием сообщения в перегородке между предсердиями, через который происходит сброс крови. По данным В.И. Бураковского в изолированном виде данный порок был обнаружен у 7,8% больных с врожденными пороками сердца. По эмбриологическому происхождению ДМПП делятся на 3 груп-

пы: первичные, вторичные дефекты и единственное предсердие. Первичный ДМПП в изолированном виде встречается крайне редко, возникает вследствие незаращения первичного сообщения между предсердиями. Располагается в нижнем отделе межпредсердной перегородки непосредственно над предсердно-желудочковыми отверстиями. Вторичный дефект — наиболее часто встречающаяся форма порока. При них всегда сохраняется край межпредсердной перегородки в нижнем отделе. Расположение дефекта может быть разным, наиболее часто он расположен в центре межпредсердной перегородки.

Нарушения гемодинамики при ДМПП обусловлены сбросом артериальной крови из левого предсердия в правое. Величина сброса может быть различной, в среднем — 10—15 л/мин. При наличии дефекта в перегородке значительная часть артериальной крови выключается из нормального кровотока, так как, минуя левый желудочек, она поступает из левого в правое предсердие, в правый желудочек, в сосуды легких и затем вновь возвращается в левое предсердие. Возникает перегрузка правого желудочка, что ведет к его гипертрофии, последующей дилатации и переполнению сосудистой системы легких избыточным количеством крови, что приводит к развитию легочной гипертензии. Последняя на ранних стадиях имеет функциональный характер и обусловлена рефлекторным спазмом артериол. Со временем спазм сосудов сменяется их облитерацией. Легочная гипертензия становится необратимой и прогрессирует

**Клиническая картина** порока зависит от степени нарушения гемодинамики и возраста больного. При неосложненном течении заболевания больные жалуются на одышку и приступы сердцебиения, при физической нагрузке, быструю утомляемость. Отмечается отставание в росте, склонность к пневмониям и простудным заболеваниям. Характерна аускультативная картина. Над сердцем во втором и третьем межреберьях слева от грудины выслушивают систолический шум, обусловленный усилением легочного кровотока и относительным стенозом легочной артерии. Шум не бывает грубым как при ДМЖП или стенозе легочной артерии. Над легочной артерией II тон расщеплен и его легочный компонент усилен. Электрокардиограмма отражает перегрузку правых отделов сердца.

На рентгенограммах грудной клетки в прямой проекции отмечается усиление легочного артериального рисунка. Довольно специфическим признаком является усиленная «пульсация корней легких». Сердце увеличено за счет правых отделов. Выбухает дуга легочной артерии.

Эхокардиографическое исследование позволяет визуализировать расположение и размеры дефекта. Ангиокардиография при обследовании больных с ДМПП имеет второстепенное значение.

В раннем детском возрасте порок, как правило, протекает доброкачественно. Первые клинические симптомы обычно появляются в 2 — 3 летнем возрасте. Средняя продолжительность жизни боль-

ных с ДМПП – 37-40 лет. Причиной смерти является сердечная недостаточность.

**Лечение:** только хирургическое. При размерах дефекта менее 3 см — его ушивают, при большом дефекте выполняют пластику перегородки с помощью заплаты.

#### **Тетрада Фалло**

Один из наиболее часто встречающихся первично-синих пороков сердца. Среди больных ВПС встречается в 14-15% от всех наблюдений. Тетрада Фалло характеризуется 4 анатомическими признаками:

- 1) сужением легочной артерии,
- 2) дефектом межжелудочковой перегородки,
- 3) смещением аорты вправо (декстрапозиция аорты) и расположением ее устья над дефектом в межжелудочковой перегородке;

4) гипертрофией стенки правого желудочка.

Могут быть следующие варианты сужения легочной артерии:

- 1) инфундибулярный стеноз — сужение выходного отдела правого желудочка,
- 2) клапанный стеноз (срастание створок, неправильное формирование клапана),
- 3) комбинация клапанного и инфундибулярного стенозов,
- 4) гипоплазия основного ствола или атрезия устья легочной артерии.

Дефект межжелудочковой перегородки при тетраде Фалло больших размеров, по диаметру он равен устью аорты и расположен в мембранозной части перегородки под септальной створкой трехстворчатого клапана. Декстрапозиция устья аорты может быть различной выраженности. Очень часто большая часть площади его сечения находится над межжелудочковой перегородкой и просвет аорты сообщается с правым и левым желудочками.

Нарушения гемодинамики при тетраде Фалло в первую очередь определяются степенью сужения легочной артерии. В результате сопротивления на пути тока крови из правого желудочка в легочную артерию правый желудочек выполняет большую работу, что приводит к его гипертрофии. Значительная часть венозной крови, минуя малый круг кровообращения, поступает в левый желудочек и аорту. У тяжелых больных сброс венозной крови через дефект в аорту может достигать 70-80%. Развивается гиповолемия малого круга кровообращения, а большой круг кровообращения перегружается венозной кровью. Сброс венозной крови в артериальную обуславливает развитие гипоксемии.

**Клиника и диагностика.** Первые признаки порока появляются в первые месяцы жизни. Родители замечают появление цианоза губ во время плача и крика ребенка или в периоды кормления. У

большинства детей к годовалому возрасту выявляется стойкий цианоз кожных покровов и слизистых, усиливающийся при физической нагрузке или плаче. Наиболее тяжелую форму болезни принимает при развитии так называемых одышечно-цианотических приступов. Приступы могут наблюдаться и у грудных детей, но наиболее часто появляются в возрасте 2-5 лет. Во время приступа резко усиливаются цианоз и одышка, развивается тахикардия, появляется резкая слабость, большой часто теряет сознание или даже впадает в коматозное состояние. Описаны случаи смерти или развития тяжелых форм острого нарушения мозгового кровообращения. Возникновение одышечно-цианотических приступов связано с резчайшим спазмом мышц выходного отдела правого желудочка, в результате чего в легочную артерию кровь практически не поступает, а вся кровь из правого желудочка попадает в аорту. Поступление в большой круг кровообращения большого количества венозной крови приводит к резкому увеличению кислородного голодания, вплоть до потери сознания.

При осмотре больных кожные покровы и видимые слизистые цианотичны. Особенно резко цианоз выражен на губах, конъюнктивах, ушных раковинах, ногтевых фалангах рук и ног. Цианоз является следствием повышения содержания восстановленного гемоглобина. Пальцы имеют вид «барабанных палочек», ребенок отстает в физическом развитии. Для больных с тетрадой Фалло характерно вынужденное положение во время отдыха: они садятся на корточки или лежат с приведенными к животу ногами. Больные с тетрадой Фалло часто кахектичны, вялы. Деформация грудной клетки наступает редко, так как размеры сердца при тетраде Фалло увеличены незначительно. При аускультации сердца во втором-третьем межреберьях у левого края грудины выслушивается грубый систолический шум, занимающий всю систолу. Интенсивность его зависит от степени стеноза легочной артерии. Второй тон над легочной артерией ослаблен. В анализах крови отмечается увеличение количества эритроцитов до 6-10 млн., повышение уровня гемоглобина до 130-160 г/л. На фонокардиограмме часто регистрируется два шума: над легочной артерией и над областью дефекта в межжелудочковой перегородке.

На ЭКГ выявляется гипертрофия правого желудочка. При рентгенологическом исследовании обнаруживают признаки, характерные для тетрады Фалло: уменьшение интенсивности рисунка корней легких, обеднение легочного рисунка в связи с гиповолемией малого круга. Вследствие гипертрофии стенок правого желудочка и умеренного расширения его полости сердце приобретает форму «деревянного башмачка». Очень ценным методом является эхокар-

диография, которая позволяет установить степень дэкстрапозиции аорты, оценить степень и выраженность сужения выходного отдела правого желудочка и легочного ствола, определить размеры правого желудочка.

Большое диагностическое значение имеет катетеризации сердца с измерением давления в легочной артерии и правом желудочке. Обычно давление в легочной артерии составляет 20—25 мм рт ст., а в правом желудочке оно резко повышено и равно давлению в аорте. При введении контрастного вещества в правый желудочек контрастированная кровь одновременно заполняет легочную артерию и восходящую аорту. На рентгенограмме становится хорошо видным стеноз легочной артерии (рис. 6).

При естественном течении тетрады Фалло 25% больных детей умирают в течение первого года жизни, 40% — погибают к 3 годам, 70% — к 10 годам и 95% — к 40 годам. Установление диагноза тетрады Фалло является абсолютным показанием к хирургическому лечению. Различают радикальные и паллиативные методы коррекции порока. Радикальное устранение порока осуществляется в условиях искусственного кровообращения. Сущность операции состоит в закрытии межжелудочкового дефекта и устранения стеноза легочной артерии.



Рис. 6. Тетрада Фалло. Ангиокардиография, контрастное вещество введено в правый желудочек.

В зависимости от вида стеноза производят рассечение сросшихся створок клапана легочной артерии по их комиссурам, иссечение фиброзно-мышечного валика выводного отдела правого желудочка, вшивание заплаты из синтетического материала в продольный разрез выводного тракта правого желудочка и ствола легочной артерии. Дефект межжелудочковой перегородки устраняют вшиванием заплаты. Сущность паллиативных операций заключается в восстановлении легочного кровотока и устранения гипоксемии. Это достигается наложением обходных межартериальных анастомозов. Наиболее распространенной является операция Блелока-Таусига — наложение анастомоза конец в бок между правой подключичной артерией и правой ветвью легочной артерии (рис. 7).



Рис. 7. Подключично-легочной анастомоз (операция Блелока-Таусига).

метод балонной вальвулопластики для устранения клапанного стеноза легочной артерии. При успешном выполнении этой процедуры отпадает необходимость выполнения паллиативных операций.

Долгое время применялась операция Вишневого-Донецкого — шунтирование подключичной и легочной артерии с помощью сосудистого трансплантата. В возрасте до 3 лет операции выполняются по строгим показаниям, лишь при частых одышечно-цианотических приступах, резком цианозе и нарушении физического развития. Предпочтение отдается операции Блелока-Таусига. Цель операции — дать детям возможность пережить критический период с тем, чтобы впоследствии произвести радикальную операцию. В последние годы для лечения больных с тетрадой Фалло в клиническую практику внедрен

#### **Изолированный клапанный стеноз легочной артерии**

Изолированный клапанный стеноз легочной артерии (ИКСЛА) — врожденный порок, характеризующийся наличием препятствия кровотоку на уровне клапана легочной артерии. Изолированный стеноз легочной артерии составляет 9 - 12% от всех больных с врожденными пороками сердца. Клапанный стеноз легочной артерии образуется в результате сращения створок клапана без каких либо нарушений развития выходного тракта правого желудочка. Клапан представляет собой воронку с отверстием, обращенным в просвет легочной артерии. Отверстие округлой формы расположено в центре воронки или несколько сбоку. Диаметр его колеблется от 2 до 10 мм. Всегда имеется постстенотическое расширение основного ствола легочной артерии, достигающее нередко большого диаметра.

Стеноз легочной артерии является препятствием на пути тока крови из правого желудочка в малый круг кровообращения. Для обеспечения нормального минутного объема правому желудочку приходится выполнять большую работу. Это приводит к выраженной гипертрофии правого желудочка и затем к тоногенной и миогенной дилатации. Со временем развивается недостаточность правых отделов сердца с декомпенсацией по большому кругу кровообращения.

**Клиника и диагностика.** Одной из характерных жалоб больных ИКСЛА является одышка, усиливающаяся при физической нагрузке, отмечаются также сердцебиение, быстрая утомляемость. Дети старшего возраста часто жалуются на боли в области сердца, развитие которых обусловлено дефицитом коронарного кровообращения. Цианоз не является характерным признаком порока. При осмотре отмечают наличие сердечного горба, набухание и пульсация шейных вен. При аускультации сердца во втором-третьем межреберье у левого края грудины выслушивается грубый систолический шум, который проводится в межлопаточное пространство и сторону левой ключицы. Отмечается усиление 1 тона, 2 тон над легочной артерией не прослушивается или резко ослаблен

На электрокардиограмме выявляются гипертрофия правого желудочка и признаки перегрузки правых отделов сердца. При рентгенологическом исследовании имеется увеличение тени сердца за счет правого желудочка, выбухание и удлинение второй дуги по левому контуру сердца вследствие постстенотического расширения легочной артерии. В 1 косой проекции выявляется гипертрофия правого желудочка, а во 2 – правое предсердие занимает значительную часть ретрокардиального пространства. Характерным рентгенологическим признаком изолированного стеноза легочной артерии является расширение ствола легочной артерии с нормальным или обедненным легочным рисунком. Окончательный диагноз порока ставят на основании результатов катетеризации сердца, при котором обнаруживают повышение давления в полости правого желудочка и наличие градиента давления между ним и легочной артерией. При ангиокардиографии выявляются прямые признаки сужения легочной артерии.

**Прогноз** без операции неблагоприятный.

**Лечение** только хирургическое и заключается в устранении клапанного стеноза – легочной вальвулотомии. Различают открытые и закрытые операции. В последние годы получены хорошие результаты после выполнения рентгеноэндоваскулярной баллонной вальвулопластики.

### **Врожденный стеноз аорты**

Стеноз устья аорты встречается примерно в 5,5% от числа всех больных с врожденными пороками сердца. Основным анатомическим субстратом порока является сужение на пути выброса крови из левого желудочка в восходящую аорту. Выделяют 4 формы порока: клапанный, подклапанный и надклапанный стенозы, синдром гипоплазии восходящей части аорты. При клапанном стенозе имеется сращение полулунных створок по комиссурам. Подклапанный стеноз имеет вид фиброзно-мышечного валика или тонкой соединительно-тканной диафрагмы с отверстием в центре. Надклапанный стеноз имеет 2 анатомические формы. При локальной форме



препятствие образуется циркулярным гребнем (мембраной) расположенной в просвете аорты непосредственно над клапанами. При диффузной форме препятствие создается за счет уменьшения диаметра восходящей аорты на том или ином протяжении.

Стеноз устья аорты препятствует выбросу крови из левого желудочка в большой круг кровообращения, что способствует выраженной перегрузке левого желудочка и создает условия для его гипертрофии и последующей дилатации. Основным механизмом компенсации, обеспечивающем кровообращение при наличии препятствия выбросу крови из левого желудочка в аорту, является повышение работы левого желудочка. Для преодоления сопротивления стеноза в левом желудочке создается очень высокое давление (200-250 мм рт ст) и расходуется почти половина работы желудочка. Этим объясняется то, что при аортальном стенозе ударный объем и систолическое давление в аорте длительное время остаются в пределах должных величин. Левожелудочковая недостаточность, в связи с большими компенсаторными возможностями миокарда левого желудочка, возникает сравнительно поздно, но, возникнув, очень быстро приводит больного к смерти.

**Клиника и диагностика.** Выраженность клинических симптомов и состояние больных зависит от степени стеноза. При резко выраженном стенозе состояние больных детей при рождении критическое, они нуждаются в интенсивной терапии или даже в хирургическом лечении. При менее выраженном стенозе заболевание протекает благоприятно. Первыми симптомами являются быстрая утомляемость и одышка при физической нагрузке, а при более тяжелых формах — даже в покое. Наиболее характерными симптомами аортального стеноза являются приступы головных болей, головокружение, обмороки. У детей старшего возраста могут отмечаться боли в области сердца, обусловленные относительной коронарной недостаточностью гипертрофированного миокарда. Физическое развитие детей в большинстве случаев соответствует возрасту. Характерным для этого порока является особое строение лица (лицо эльфа) — высокий лоб, широкая верхняя челюсть, торчащие уши. При объективном исследовании обнаруживают резко усиленный и смещенный влево верхушечный толчок, грубое систолическое дрожание в проекции устья аорты. Во втором межреберье справа выслушивается систолический шум, который проводится на сосуды шеи и четко слышен в яремной ямке. I тон резко усилен, определяется систолический шелчок или систолический тон изгнания, проявляющийся раздвоением I тона над верхушкой. Пульс слабого наполнения и напряжения, АД в пределах нормы, наблюдается тенденция к снижению диастолического АД. На ЭКГ выявляются признаки перегрузки и гипертрофии левого желудочка, иногда — признаки ишемии миокарда и мерцание предсердий.

Рентгенологическое исследование выявляет типичную аортальную конфигурацию сердца с выраженной талией, гипертрофированным и увеличенным левым желудочком, расширением аорты в восходящей ее части.

Эхокардиография обладает высокой диагностической точностью и позволяет обнаружить «абсолютные» признаки порока. Ангиокардиография позволяет точно установить анатомические особенности, место и размеры сужения, а измерение давления в аорте и левом желудочке — позволяет определить величину градиента давления, вызванного стенозом.

**Прогноз** при выраженном стенозе неблагоприятный, причиной смерти является застойная сердечная недостаточность, больные старшего возраста часто погибают от внезапной остановки сердца вследствие тяжелых нарушений коронарного кровообращения. При незначительном сужении устья аорты заболевание протекает благоприятно, хотя 60% больных не доживают до 40 лет.

**Лечение** — единственно эффективным методом является хирургический. Однако, четких показаний к операции до настоящего времени нет. По данным В. И.Бураковского с соавт. абсолютным показанием к операции является наличие градиента систолического давления более 80 мм рт.ст., при градиенте давления менее 50 мм рт.ст. операция не показана, но больные нуждаются в динамическом наблюдении. При градиенте АД 50 — 80 мм рт.ст. вопрос об операции решается индивидуально. Выявление признаков начинающейся левожелудочковой недостаточности и возрастание перегрузки левого желудочка по данным ЭКГ, являются основанием для выполнения операции. Операцию проводят в условиях искусственного кровообращения. При клапанном стенозе в выполняют комиссуротомию, тех случаях, когда есть твердая уверенность, что после устранения стеноза сохранится запирательная функция клапана. Если клапан функционально признан неполноценным, его иссекают и вшивают протез. При надклапанном стенозе аорту над местом сужения расскают в продольном направлении, производят иссечение фиброзного кольца или соединительнотканной диафрагмы, и просвет сосуда расширяют за счет вшивания заплаты из синтетического материала в разрез стенки аорты. При подклапанном стенозе эффект может быть достигнут лишь путем частичного иссечения суженного участка. У части больных методом выбора может стать рентгеноэндоваскулярная балонная дилатация стеноза (балонная вальвулопластика).

## КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Врожденное сегментарное сужение аорты, создающее препятствие кровотоку в большом круге кровообращения; составляет 6-7% врожденных пороков сердца. Заболевание у мужчин встречается в 4 раза чаще, чем у женщин.

**Этиология и патогенез.** Причина развития коарктации аорты — неправильное слияние аортальных дуг в эмбриональном периоде. При хорошем развитии коллатеральных сосудов в нижнюю половину тела поступает достаточное количество крови. Это объясняет отсутствие у детей значительной гипертензии. В период полового созревания на фоне быстрого роста организма имеющиеся коллатерали не в состоянии обеспечить адекватный кровоток, и артериальное давление проксимальнее места коарктации резко повышается. В патогенезе гипертензионного синдрома имеет значение и уменьшение пульсового давления в почечных артериях, влияющего на юстамедуллярный аппарат почек, ответственный за включение вазопрессорного механизма.

**Патологическая анатомия.** Сужение аорты располагается, как правило, дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. Протяженность поражения обычно составляет 1-2 см. Расширяются восходящая аорта и ветви дуги аорты. Значительно увеличивается диаметр и истончаются стенки артерий, участвующих в коллатеральном кровообращении, что предрасполагает к образованию аневризм. От давления расширенных и извитых межреберных артерий на нижних краях ребер образуются узурь. При гистологическом исследовании участка коарктации выявляют уменьшение количества эластических волокон, замещение их соединительной тканью. Возможно сочетание коарктации с врожденными пороками сердца.

**Клиника.** Часто до периода полового созревания заболевание протекает скрыто. По мере роста ребенка организм к кровообращению предъявляются все большие требования, потому в проксимальном отделе аорты усиливается гипертензия, повышается нагрузка на миокард и клиническая картина становится более четкой. Вследствие гипертензии у больных появляются головные боли, плохой сон, раздражительность, тяжесть и ощущение пульсации в голове, носовые кровотечения, ухудшается память и зрение. Из-за перегрузки левого желудочка они испытывают боли в области сердца, сердцебиения, перебои, иногда одышку. Недостаточное кровоснабжение нижней половины тела становится причиной быстрой утомляемости, слабости, похолодания нижних конечностей, болей в икроножных мышцах при ходьбе. При осмотре выявляют диспропорцию в развитии мышечной системы верхней и нижней половины тела за счет гипертрофии мышц плечевого пояса, усиленную пульсацию артерий верхних конечностей (подмышечной и плече-

вой), более заметную при поднятых руках, и грудной стенки (межреберных и подлопаточных). Всегда видна усиленная пульсация сосудов шеи, в подключичной области и яремной ямке. При пальпации отмечается хорошая пульсация на лучевых артериях и отсутствие или ослабление пульсации на нижних конечностях. Для коарктации аорты характерны высокие показатели систолического артериального давления на верхних конечностях. Артериальное давление на нижних конечностях или не определяется, или систолическое давление более низкое, чем на верхних конечностях, диастолическое соответствует норме. При перкуссии границы относительной тупости сердца смещены влево, сосудистый пучок расширен. Аускультативно над всей поверхностью сердца слышен грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи, в межлопаточное пространство и по ходу внутренних грудных артерий. Над аортой выслушивается акцент II тона.

**Диагностика.** Данные реографических исследований указывают на существенную разницу в кровенаполнении верхних и нижних конечностей. У больных старше 15 лет определяют волнистость нижних краев III-VIII ребер вследствие узур. В мягких тканях грудной стенки могут быть видны тяжи и пятнистость тени расширенных артерий. В прямой проекции видно, что тень сердца увеличена влево за счет гипертрофии левого желудочка, имеет место сглаженность левого и выбухание правого контура сосудистого пучка.

При исследовании во второй косой проекции наряду с увеличением левого желудочка сердца видно выбухание влево тени расширенной восходящей аорты. Аортография по Сельдингеру помогает уточнить диагноз. На аортограммах — выявляют сужение аорты, локализующееся на уровне IV—V грудных позвонков, значительное расширение ее восходящего отдела и левой подключичной артерии, которая часто достигает диаметра дуги аорты, хорошо видна сеть коллатералей, через которые ретроградно заполняются межреберные и нижние надчревные артерии.

**Лечение.** Средняя продолжительность жизни больных с коарктацией аорты около 30 лет; 2/3 из них умирают в возрасте до 40 лет от сердечной недостаточности, кровоизлияния в мозг, разрыва аорты и различных аневризм, поэтому лечение только хирургическое. Лучше оперировать детей в возрасте 6-7 лет. При коарктации аорты существуют четыре типа хирургических вмешательств.

1. Резекция суженного участка аорты с последующим наложением анастомоза конец в конец.

2. Резекция коарктации с последующим протезированием показана при длинном суженном сегменте аорты или аневризматическом ее расширении.

3. Истмопластика — при прямой истмопластике место сужения. Рассекают продольно и сшивают в поперечном направлении с целью

создать достаточный просвет аорты. При не прямой истмопластике после рассечения стенки аорты в ее разрез, чтобы расширить просвет до нормальных размеров, вшивают заплату из синтетической ткани.

4. Шунтирование с использованием синтетического протеза является операцией выбора при длинной коарктации аорты, кальцинозе или резком атеросклеротическом изменении стенки аорты. Применяется редко.

#### ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Наиболее частой причиной поражения клапанов сердца и развития порока является ревматизм, далее следуют инфекционный эндокардит, ишемическая болезнь сердца, обуславливающая постинфарктные пороки (дефект межжелудочковой перегородки, митральная недостаточность, аневризма сердца, блокады), травмы грудной клетки. Редкой причиной является атеросклероз, который может привести к кальцинированному стенозу аортального клапана у лиц пожилого возраста.

Вследствие поражения соединительной ткани при ревматизме створки митрального, аортального, трикуспидального клапанов утолщаются, срастаются, что приводит к стенозированию, или же вследствие истончения, деформации, изъеденности краев и отложения солей кальция возникает недостаточность клапана. Различают стеноз и недостаточность клапанов, а когда имеется сращение створок и их недостаточность одновременно, говорят о комбинированном пороке. В последнем случае может быть преобладание стеноза или недостаточности. Клапан легочной артерии поражается ревматическим процессом редко.

Прежде чем начать изложение материала о приобретенных пороках сердца, нужно отметить, что исходом любого заболевания сердца является хроническая сердечная недостаточность, обусловленная нарушением насосной функции одного или обоих желудочков сердца. Предложено множество классификаций хронической сердечной недостаточности, в том числе и при пороках клапанов сердца. В целях единого подхода кардиохирургами всего мира принята известная классификация Нью - йоркской ассоциации кардиологов (NYHA), согласно которой выделяют 4 функциональных класса (ФК). В ее основу положены признаки сердечной недостаточности, определяемые в покое и физической нагрузке.

ФК I — обычная физическая активность не вызывает заметной усталости, сердцебиения, одышки, боли, т.е. физическая нагрузка переносится так же, как до болезни.

ФК II — болезнь сердца вызывает незначительное ограничение физической нагрузки; в покое жалоб нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, одышку, сердцебиение или ангинозные боли.

ФК III — наблюдается заметное ограничение физической нагрузки, когда незначительная физическая активность вызывает усталость, боль, одышку и сердцебиение. В покое больные чувствуют себя хорошо.

ФК IV — любая физическая нагрузка затруднена. Субъективные симптомы сердечной недостаточности имеются даже в покое.

В странах СНГ используется также классификация недостаточности кровообращения (НК), предложенная Г.Ф.Лангом, В.Х.Василенко и Н.Х.Стражеско. Выделяют 3 стадии НК.

I стадия — начальная, скрытая недостаточность кровообращения проявляется одышкой, сердцебиением и утомляемостью при физической нагрузке. В покое эти симптомы исчезают. Гемодинамика не нарушена.

II стадия — в этой стадии выделяют 2 периода. Период А — признаки НК в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена; имеются умеренные нарушения гемодинамики в большом и малом круге кровообращения. Период Б — выраженные признаки недостаточности кровообращения в покое; отмечаются тяжелые гемодинамические нарушения и в большом, и в малом круге кровообращения.

III стадия — конечная, дистрофическая стадия с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Практика показывает, что залогом хороших результатов хирургического лечения больных с пороками клапанов сердца является раннее, до появления развернутой картины хронической недостаточности, направление больных в специализированные клиники.

### **Митральный стеноз**

Митральный стеноз — является самым частым ревматическим пороком сердца и характеризуется сращением краев створок митрального клапана. Изолированный митральный стеноз встречается в 1/3 случаев всех пороков митрального клапана. По данным В.Х.Василенко на 100 000 населения имеется 50-80 больных с митральным стенозом.

В основе порока лежат склеротические процессы, в которые вовлечены створки, фиброзное кольцо, хорды и сосочковые мышцы. Стеноз митрального отверстия начинается со склеивания соприкасающихся друг с другом краев створок. Формируются две комиссуры, которые, распространяясь от концов створок к центру, вызывают все большее сужение отверстия

В норме площадь левого предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) отверстия составляет 4-6 см<sup>2</sup>. Клинические симптомы митрального стеноза начинают проявляться при уменьшении площади митрального отверстия менее 2 см<sup>2</sup>.

Суженное митральное отверстие является препятствием для изгнания крови из левого предсердия в левый желудочек, из-за переполнения кровью в левом предсердии в несколько раз повышается давление. Развивается компенсаторная гипертрофия и гиперфункция левого предсердия. Однако, в связи с тем, что левое предсердие — довольно слабый отдел сердца, оно рано перестает справляться с повышенной нагрузкой. Повышение давления в нем передается на легочные вены, а затем на легочные капилляры и терминальные ветви легочной артерии. Если величина капиллярного давления превысит онкотическое давление крови, развивается отек легких. Спазм артериол системы легочной артерии предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и повышает сопротивление в системе легочной артерии. Такой нервно-рефлекторный спазм артерий способствует предохранению капиллярной сети легких от переполнения кровью, хотя и не снижает давления в легочных венах и левом предсердии. Однако, длительный сосудистый спазм способствует развитию склеротических изменений в мелких ветвях легочной артерии и возникает стойкий легочный «второй барьер».

В результате повышения давления в легочной артерии развивается компенсаторная гипертрофия правого желудочка, а затем и правого предсердия. Значительная нагрузка на правый желудочек при митральном стенозе приводит к неполному опорожнению его во время систолы, повышению диастолического давления и развитию относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Застой крови в венозной части большого круга кровообращения приводит к увеличению печени и появлению отеков, т.е. формированию правожелудочковой недостаточности. Из-за перерастяжения стенок левого предсердия и его дилатации, повреждения ревматическим процессом проводящих путей сердца, часто нарушается нормальный ритм работы сердца и возникает мерцание предсердий. Вследствие этого сокращения предсердий становятся полностью неэффективными, и происходит еще большее расширение полостей, что создает условия для тромбообразования в полости левого предсердия. При нарушениях ритма (от предсердных экстрасистолий вплоть до мерцательной аритмии) у части больных развиваются тромбоэмболические осложнения.

**Клиника и диагностика.** При незначительном сужении митрального клапана нормальная гемодинамика поддерживается усиленной работой левого предсердия, и больные могут не предъявлять никаких жалоб. При прогрессировании сужения и повышении давления в малом круге кровообращения появляются одышка и сердцебиение при физической нагрузке. Больные жалуются на кашель, сухой или с отделением мокроты, содержащей прожилки крови, слабость, повышенную утомляемость, реже боли в области сердца и перебои в работе сердца. При резком повышении давления в легочных капиллярах развиваются приступы сердечной астмы, отек легких.

При объективном исследовании обращает внимание характерный «митральный» румянец с лиловым оттенком на бледном лице, цианоз кончика носа, губ и пальцев. При пальпации области сердца можно определить диастолическое дрожание в области верхушки («кошачье мурлыканье»). При аускультации I тон усилен (хлопающий). На верхушке слышен тон открытия митрального клапана. Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия создают на верхушке сердца характерную трехчленную мелодию — «ритм перепела». У больных с легочной гипертензией во втором межреберье, слева от грудины слышен акцент II тона. К характерным аускультативным симптомам при митральном стенозе относят диастолический шум, который может возникать в различные периоды диастолы. На ЭКГ выявляются признаки перенапряжений предсердий, перегрузки и гипертрофии правого желудочка, электрическая ось сердца отклонена вправо, зубец Р увеличен и расщеплен, что расценивается как признак перегрузки левого предсердия. Фонокардиографическое исследование регистрирует усиление I тона и диастолический шум над верхушкой сердца, усиливающийся в период пресистола при синусовом ритме. При рентгенологическом исследовании сердца в переднезадней проекции видно сглаживание талии сердца, выбухание III дуги левого контура сердца за счет увеличения левого предсердия. При высокой легочной гипертензии выявляют увеличение второй дуги левого контура за счет выбухания дуги легочной артерии. Характерным признаком порока является расширение левого предсердия выявляемое во второй косой проекции.

Достоверным методом диагностики является эхокардиография. Характерными эхокардиографическими особенностями порока являются: а) однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана, б) снижение скорости раннего диастолического закрытия передней митральной створки, в) снижение общей экскурсии движения митрального клапана, г) уменьшение диастолического расхождения митральных створок и д) увеличение размера полости левого предсердия. Катетеризация сердца показана при комбинированном митральном пороке для определения степени митральной регургитации, при сочетанных пороках сердца, при выраженной легочной гипертензии — для определения ее степени (рис. 8).

Рис. 8. Макропрепарат митрального клапана. Комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности.





Течение митрального стеноза зависит от степени сужения митрального отверстия и значительно ухудшается при развитии осложнений: мерцательной аритмии, грубого фиброза и кальциноза створок митрального клапана, образовании тромбов в левом предсердии с эпизодами артериальной эмболии, легочной гипертензии, относительной или органической недостаточности трикуспидального клапана. Смерть наступает от прогрессирующей сердечной недостаточности, отека легких, истощения.

Выбор метода лечения митрального стеноза определяется тяжестью состояния больных, степенью нарушения гемодинамики.

В I функциональном классе больные не нуждаются в хирургическом лечении. Щадящий режим и сезонная профилактика повторных ревматических атак позволяют поддерживать кровообращение в состоянии стойкой компенсации. Во II функциональном классе показания к операции отно-

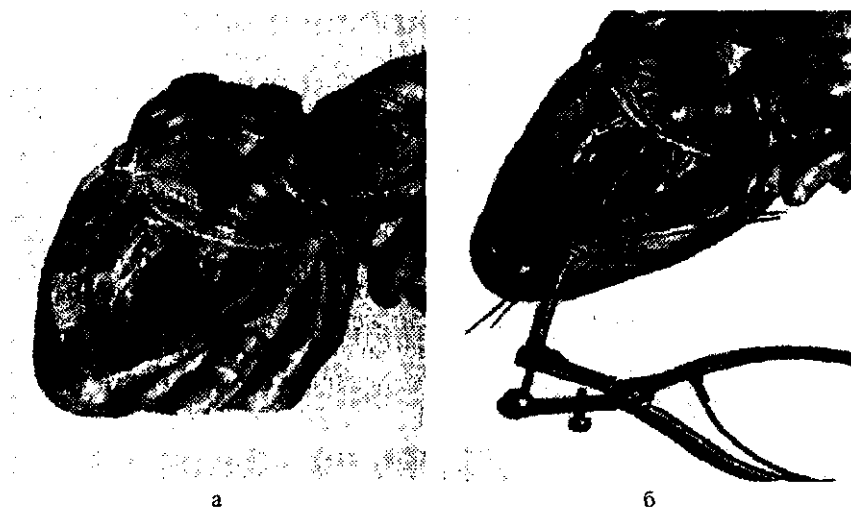


Рис. 9. Схема операций. Пальцевая (а) и инструментальная (б) митральная комиссуротомия.

сительны. В III и IV функциональном классе показания к операции абсолютные.

Выбор метода хирургического лечения зависит от многих факторов. Закрытая митральная комиссуротомия показана (рис. 9) при изолированном митральном стенозе без грубых изменений клапанных структур, а также при сопутствующей митральной недостаточности I степени или кальцинозе митрального клапана степени. Реконструктивные операции на митральном клапане показаны боль-

ным с комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности при отсутствии кальциноза клапана и без грубых изменений створок, хорд и сосочковых мышц (рис. 10).

При выраженных изменениях клапанных структур, кальцинозе 2–3 степени и сопутствующей митральной регургитации выполняют протезирование клапана, используя механические или биологические протезы.



Рис. 10. Схема операции. Митральный стеноз. Этап иссечения митрального клапана.

#### **Недостаточность митрального клапана**

Основными причинами возникновения органической формы митральной недостаточности являются ревматизм и септический (инфекционный) эндокардит. При ревматизме разрушаются ткани створок митрального клапана и образуются краевые дефекты, в результате чего створки клапана не смыкаются во время систолы левого желудочка. При ревматизме митральная недостаточность в чистом виде встречается реже, чаще она сочетается со стенозом митрального клапана или другими клапанными пороками. При септическом эндокардите имеются краевые дефекты ткани створок, а также дефекты расположенные в теле створок. Часто обнаруживается отрыв хорд. Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови (регургитация) из желудочка в предсердие во время систолы желудочков. Величина регургитации определяет тяжесть митральной недостаточности. Левый желудочек вынужден постоянно выбрасывать большее количество крови, так как часть ее в систолу возвращается в левое предсердие и вновь поступает в левый желудочек. Увеличенный приток крови в левый желудочек вызывает его гипертрофию и последующую дилатацию. Порок длительное время компенсируется мощным левым желудочком. Постепенно развивается значительное увеличение левого предсердия и желудочка. Давление в полости левого предсердия повышается и далее ретроградно передается на легочные вены; повыша-

ется давление в легочной артерии, развивается гипертрофия правого желудочка.

**Клиника и диагностика.** В стадии компенсации порока больные могут выполнять значительную физическую нагрузку и заболевание часто выявляется случайно при профилактическом осмотре. При снижении сократительной функции левого желудочка и повышении давления в малом кругу кровообращения больные жалуются на одышку при физической нагрузке и сердцебиение. У части больных появляется кашель сухой или с отделением слизистой мокроты, иногда с примесью крови. Чаше чем при митральном стенозе больные жалуются на боли в области сердца. При нарастании застойных явлений в малом кругу кровообращения могут появляться одышка в покое и приступы сердечной астмы.

Внешний вид больных обычно не меняется. Иногда выявляется деформация грудной клетки — «сердечный горб». При пальпации и на глаз определяется усиленный верхушечный толчок, смещенный влево и вниз. При аускультации I тон ослаблен или отсутствует, акцент II тона над легочной артерией умеренно выражен. Часто у верхушки сердца выслушивается III тон. Наиболее характерным аускультативным симптомом при митральной недостаточности является систолический шум над верхушкой, проводящийся в левую подмышечную область и вдоль левого края грудины. На ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка и предсердия. Выявление гипертрофии правых отделов сердца является признаком легочной гипертензии. На фонокардиограмме амплитуда I тона значительно уменьшена. Систолический шум начинается сразу после I тона и занимает всю систолу или большую ее часть.

При рентгенологическом исследовании в прямой проекции наблюдается закругление IV дуги по левому контуру сердца вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка. Кроме того, увеличение левого предсердия обуславливает выбухание III дуги. Увеличение левого предсердия особенно четко выявляется в первой косой боковой проекции, где этот отдел сердца смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса (больше 6 см). При большом увеличении левого предсердия тень последнего может выступать за правый контур сердца в виде добавочной тени. При рентгеноскопии в случаях выраженной митральной недостаточности можно наблюдать систолическое выбухание левого предсердия. Изолированная митральная недостаточность на эхокардиограмме характеризуется дилатацией левых отделов сердца, избыточной экскурсией межжелудочковой перегородки, разнонаправленным диастолическим движением утолщенных митральных створок и заметным отсутствием их систолического смыкания.

При внутрисердечном исследовании определяют объем регургитации из левого желудочка в левое предсердие, давление в полостях сердца и в легочной артерии.

При умеренной недостаточности митрального клапана больные длительное время сохраняют трудоспособность. Выраженная митральная недостаточность довольно быстро приводит к развитию тяжелой недостаточности кровообращения и смерти больных.

Выбор метода лечения митральной недостаточности определяется стадией развития недостаточности кровообращения. (см. Лечение митрального стеноза).

### **Аортальные пороки сердца**

Причиной возникновения аортальных пороков сердца могут быть ревматизм, бактериальный эндокардит, атеросклероз. По частоте поражения ревматическим процессом аортальный клапан стоит на втором месте после митрального. Заболевание у мужчин наблюдается в 3-5 раз чаще, чем у женщин. Створки аортального клапана подвергаются обызвествлению, нередко массивному, с переходом кальциноза на фиброзное кольцо клапана, стенку аорты, миокард левого желудочка. Различают стеноз аортального клапана, недостаточность аортального клапана и комбинированные поражения, когда одновременно имеется стенозирование и недостаточность.

Клиника и диагностика: больные жалуются на наличие одышки, болей стенокардитического характера в области сердца, сердцебиения и перебоев, головокружения и обмороки. Одышка может носить пароксизмальный характер (приступы сердечной астмы) и завершаться развитием отека легких. При аортальных пороках смерть иногда наступает внезапно на фоне кажущегося благополучия.

При осмотре больных обнаруживают разлитой приподымающий верхушечный толчок сердца, который смещен вниз и влево. При выраженной недостаточности аортального клапана наблюдают усиленную пульсацию всех артерий; хорошо заметна каротидная пульсация. При недостаточности аортального клапана систолическое давление повышено, характерно снижение диастолического давления (нередко до нуля) и соответственно значительное увеличение пульсового давления. При недостаточности аортального клапана выслушивают и регистрируют фонокардиографически диастолический шум, который следует сразу за II тоном и может занимать всю диастолу. Этот шум, обычно убывающий, распространяется вдоль левого края грудины, образован струей крови, возвращающейся из аорты в полость левого желудочка во время диастолы. В проекции аортального клапана при аортальном стенозе слышен грубый систолический шум, который распространяется на сонные артерии.

Рентгенологически выявляют увеличение размеров сердца за счет увеличения левого желудочка, восходящей аорты и ее дуги. Талия

сердца хорошо выражена, сердце приобретает так называемую аортальную конфигурацию.

Эхокардиографическое исследование помогает определить степень расширения аорты и левого желудочка, преобладание процесса гипертрофии или дилатации миокарда, оценить его сократимость, диагностировать обызвествление клапана и его распространение на соседние структуры сердца.

Катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию применяют для уточнения степени стеноза или недостаточности и оценки состояния сократимости миокарда, выявления зон акинезии левого желудочка. При стенокардии выполняют коронарографию для выявления сопутствующих нарушений проходимости коронарных артерий.

При аортальных пороках прогрессирующая гипертрофия миокарда левого желудочка приводит к относительной коронарной недостаточности, стенокардии, очаговым рубцовым изменениям миокарда и смерти от острой левожелудочковой недостаточности.

Лечение оперативное. При изолированном стенозе, операция показана при градиенте давления между левым желудочком и аортой, превышающем 30 мм рт. ст.

При аортальном стенозе, если створки клапана изменены незначительно, возможна клапаносохраняющая операция – разделение сращенных створок по комиссурам. При аортальной недостаточности операция показана при регургитация II степени.

При обызвествлении створок, аортальной недостаточности, сочетании стеноза и недостаточности клапана производят протезирование аортального клапана.

#### **ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

По определению комитета экспертов ВОЗ, ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это острая или хроническая дисфункция сердца, возникшая вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью. Наиболее частой причиной стенозирующего поражения коронарных артерий является атеросклероз. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий ведет к их постепенному сужению, вплоть до окклюзии, и уменьшению кровоснабжения миокарда. В начале ишемической болезни сердца решающее значение имеет спазм венечных артерий с развитием ишемических болей при нагрузке (стенокардия напряжения) или в покое (стенокардия покоя). По мере сужения коронарной артерии наступает несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями его доставки, которая лимитируется сниженным коронарным кровотоком. Чаще всего поражается передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, второе место по частоте поражения атеросклерозом занимает правая

коронарная артерия, а затем — огибающая ветвь левой коронарной артерии. Ствол левой коронарной артерии поражается редко, но клиническое течение при ее стенозировании крайне тяжелое.

Среди множества классификаций наибольшее распространение получила клиническая номенклатура, разработанная комитетом экспертов ВОЗ (1971). Согласно этой номенклатуре различают 5 форм ИБС:

1. **Первичная остановка кровообращения**
2. **Стенокардия**
  - 2.1. Стенокардия напряжения
    - 2.1.1. Впервые возникшая
    - 2.1.2. Стабильная
    - 2.1.3. Прогрессирующая
  - 2.2. Стенокардия покоя
    - 2.2.1. Особая форма стенокардии
3. **Инфаркт миокарда**
  - 3.1. Определенный
  - 3.2. Возможный
  - 3.3. Перенесенный инфаркт миокарда
4. **Сердечная недостаточность**
5. **Аритмия**

В нашей стране и СНГ широко используется классификация, разработанная в ВКНЦ на основе классификации комитета экспертов ВОЗ.

В нее входит 6 клинических форм:

1. **Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).**

Первичная остановка сердца — внезапное событие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, если нет признаков, позволяющих поставить другой диагноз.

2. **Стенокардия**

2.1. Стенокардия напряжения

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинных болей, вызываемых физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия). Как правило, боль быстро исчезает в покое или при приеме нитроглицерина под язык

2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения

Продолжительность до 1 мес. с момента появления. Полиморфна по течению и прогнозу: может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения

Продолжительность более 1 мес. В диагнозе необходимо указывать функциональный класс больного в зависимости от способности выполнять физические нагрузки

Класс I. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при физических нагрузках высокой интенсивности

Класс II. Небольшое ограничение обычной физической активностью. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м., при подъеме более чем на один этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при психоэмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

Класс III. Выраженное ограничение обычной физической нагрузки. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100 – 500 м., при подъеме на один этаж.

Класс IV. Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое, обусловленных, так же как и приступы стенокардии напряжения, повышением метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия, увеличение венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение). Редкие приступы стенокардии в покое не являются обязательным критерием отнесения больного к IY ФК.

#### 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения

Внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку

#### 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия

Приступы стенокардии возникают без особой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Спонтанная стенокардия может существовать как синдром, проявляющийся только в покое, но чаще сочетается со стенокардией напряжения

### 3. Инфаркт миокарда

Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании клинической картины, измененной ЭКГ и активности ферментов в сыворотке крови

#### 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда

#### 3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда

### 4. Постинфарктный кардиосклероз

Диагноз ставится не ранее чем через 2 мес. с момента возникновения инфаркта миокарда

### 5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы)

Обычно нарушения проводимости и сердечного ритма осложняют другие формы ИБС, но иногда могут быть и единственным проявлением заболевания.

### 6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии)

Сердечная недостаточность может осложнить любую форму ИБС. Если у больного с сердечной недостаточностью нет клинических и ЭКГ-признаков ИБС, диагноз ИБС остается сомнительным. В.И. Бураковский с соавт. наряду с перечисленными формами ИБС отдельно выделяют синдром нестабильной стенокардии.

**Диагностика.** Важную информацию дает тщательное изучение электрокардиограммы, произведенной в покое и при дозированной физической нагрузке на велоэргометре. Анализ электрокардиограммы дает возможность определить выраженность ишемических изменений миокарда, степень нарушения проводимости, очаговость изменений, характер аритмий. Однако электрокардиограмма не дает полной информации об анатомических изменениях коронарных артерий. Для уточнения степени и локализации сужения коронарных артерий, состояния периферического и коллатерального кровообращения производят селективную коронарографию. Обязательно также выполнение левой вентрикулографии, дающей возможность определить степень нарушения сократительной функции миокарда и состояние клапанного аппарата. Радиоизотопное исследование по степени накопления изотопа помогает уточнить распространенность очага поражения миокарда.

Прогрессирующее сегментарное сужение коронарных артерий неизбежно приводит к инфаркту миокарда. Судьба больного зависит от обширности и локализации инфаркта, степени нарушения функции внутренних органов. Показаниями к хирургическому лечению являются:

1. Выраженность стенокардии и устойчивость к лекарственной терапии
2. Поражение ствола левой коронарной артерии (стеноз более 75%)
3. Поражение 3 и более коронарных артерий.

Наиболее эффективным методом лечения является аортокоронарное шунтирование (операция Фаволоро). Сегмент большой подкожной вены вшивают в восходящую аорту и соединяют с коронарной артерией дистальнее сужения или окклюзии. При множественном поражении одновременно создают 3-4 шунта, добиваясь полной реваскуляризации миокарда. В 90-е годы широкое распространение получила операция предложенная в 1964 г. В.И. Колесовым — соединение анастомозом дистального конца внутренней грудной артерии с коронарной артерией (маммарокоронарный анастомоз).

Операция имеет ряд преимуществ. В частности, имеется большое соответствие диаметров внутренней грудной и коронарной артерии; внутренняя грудная артерия редко поражается атеросклерозом; нужно накладывать только один анастомоз, и операцию можно выполнять на работающем сердце. В последние годы с развитием рентгеноэндоваскулярной хирургии для лечения стенозов коронарных сосудов стали применять их дилатацию с



помощью специальных катетеров с баллонами, которые вводят в просвет коронарных артерий. Наполняя баллон контрастным веществом (для контроля) под большим давлением, добиваются расширения просвета артерии и восстановления ее проходимости. Улучшение результатов баллонной дилатации коронарных артерий стало возможным при использовании методики эндопротезирования – стентирования коронарных артерий. При развитии у больного инфаркта миокарда для обнаружения локализации тромбоза выполняют экстренную коронарографию и в коронарную артерию к месту закупорки вводят стрептокиназу, т.е. производят коронарный тромболизис, и после достижения реканализации выполняют дилатацию и стентирование коронарной артерии.

### СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают первое место в общей структуре заболеваемости населения, являясь одной из причин потери трудоспособности, преждевременной инвалидности и смерти. Наиболее распространенными среди заболеваний сердца и сосудов являются артериальные гипертензии.

Симптоматические артериальные гипертензии – весьма разнородная группа заболеваний, объединяемые одним признаком – высоким артериальным давлением (Гогин Е.Е. с соавт. 1978). Входящие в эту группу клинические формы не только представляют собой различные нозологические единицы с несходной этиологией, разным патогенезом, но и относятся к различным медицинским специальностям – терапии, хирургии, урологии, эндокринологии и т.д. Выделяют следующие формы симптоматических артериальных гипертензий:

- ◆ почечно-паренхимальная, обусловленная заболеваниями почечной паренхимы (пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, поликистоз почек, диабетическая нефропатия и т.д.)
- ◆ надпочечниковая, обусловленная заболеваниями надпочечников (феохромоцитома, синдром Конна, синдром Иценко-Кушинга)
- ◆ центрального происхождения, обусловленная заболеваниями головного мозга (энцефалит, опухоли, травма)
- ◆ пороки развития крупных сосудов (коарктация аорты, врожденные гипоплазии и аплазии аорты)
- ◆ вазоренальная гипертензия

Вазоренальная гипертензия (ВРГ) – одна из форм симптоматической артериальной гипертензии, развивающаяся вследствие нарушения магистрального кровотока в почках без первичного поражения почечной паренхимы и мочевыводящих путей. Среди всех форм артериальной гипертензии вазоренальная гипертензия составляет 2-5 % (табл. 1).

**Причины вторичной артериальной гипертензии в популяции гипертоников**

Причина гипертензии	Частота в %
Паренхиматозные заболевание почек	5
Вазоренальная гипертензия	2—5
Первичный альдостеронизм	0,5—1
Заболевания щитовидной железы	0,5—1
Феохромоцитома	<0,2
Синдром Кушинга	<0,2
Лекарственное воздействие	0,1—1

В основе вазоренальной гипертензии всегда лежит одно- или двухстороннее сужение просвета почечной артерии либо одной или нескольких крупных ветвей ее. В результате через участок артерии с патологически суженным отверстием в почку в единицу времени поступает меньше крови. Это приводит к развитию ишемии почечной ткани, выраженность которой зависит от степени стеноза пораженной артерии.

#### Этиология

Выделяют врожденные и приобретенные причины вазоренальной гипертензии.

Среди врожденных наиболее часто встречаются:

- Фибромускулярная дисплазия (ФМД) почечных артерий
- Гипоплазия аорты и почечных артерий
- Аневризмы почечных артерий
- Врожденные артерио-венозные свищи

Приобретенные причины:

- Атеросклероз
- Неспецифический аортоартериит, или артериит Такаясу
- Нефроптоз
- Инфаркт почки
- Травма
- Расслаивающаяся аневризма аорты

Атеросклероз является основной причиной реноваскулярной гипертензии у лиц старше 40 лет и составляет 60-85% случаев. Атеросклеротические бляшки локализуются преимущественно в устье или в проксимальной трети почечной артерии. В подавляющем большин-

стве случаев наблюдается одностороннее поражение почечной артерии, тогда как двустороннее поражение ее встречается примерно в 1/3 случаев и приводит к более тяжелому течению вазоренальной гипертензии. Заболевание чаще (в 2-3 раза) встречается у мужчин.

Фибромускулярная дисплазия как причина вазоренальной гипертензии занимает второе место после атеросклероза. Встречается фибромускулярная дисплазия преимущественно в молодом и даже детском возрасте (от 12 до 44 лет); средний возраст составляет 28-29. У женщин она обнаруживается в 4-5 раз чаще, чем у мужчин. Морфологически фибромускулярная дисплазия проявляется в виде дистрофических и склерозирующих изменений, захватывающих преимущественно внутреннюю и среднюю оболочку почечных артерий и их ветвей. При этом гиперплазия мышечных элементов стенки может сочетаться с образованием микроаневризм. В результате наблюдается чередование участков сужений и расширений (аневризм), что придает артериям своеобразную форму – в виде ниток жемчуга или бус. Патологический процесс, хотя, и имеет распространенный характер, но в 2/3 случаев является односторонним.

Одной из причин вазоренальной гипертензии может быть неспецифический аортоартериит (артериит Такаясу). Заболевание впервые описано окулистом Такаясу в 1908 г. как болезнь отсутствия пульса. Оно носит распространенный характер с вовлечением в патологический процесс, в основном, сосудов 2 бассейнов – брахиоцефальных артерий и торакоабдоминальной аорты с ее ветвями. Среди других причин вазоренальной гипертензии на долю неспецифического аортоартериита с поражением почечных артерий приходится 17-22 % случаев. При этом заболевании поражение почечных артерий чаще двусторонним и наблюдается у лиц обоего пола, но преимущественно у молодых женщин. Начинается заболевание обычно в возрасте 11-20 лет, а через 2-3 года уже проявляется сужением почечных артерий.

Вазоренальная гипертензия может развиваться вследствие экстравазальной компрессии почечной артерии, в результате тромбоза или эмболии почечной артерии, образования аневризмы, гипоплазии главных почечных артерий, нефроптоза, опухоли, кисты, аномалии развития почек и др.

**Патогенез.** Сужение или окклюзия почечной артерии приводит к уменьшению почечного кровотока и снижению перфузионного давления. Развитие ишемии почечной ткани приводит к гиперплазии клеток юстагломерулярного (ЮГА) аппарата, следствием чего является гиперсекреция ренина. Ренин (это — фермент), превращает поступающий из печени ангиотензиноген в ангиотензин I, который под воздействием ангиотензинконвертирующего фермента превращается в ангиотензин II. Ангиотензин II — один из сильнейших вазоконстрикторов, который, непосредственно воз-

действуя на системные артериолы, вызывает их спазм и резко увеличивает периферическое сопротивление. Кроме этого, ангиотензин стимулирует выработку альдостерона корой надпочечников, что приводит к развитию вторичного гиперальдостеронизма, с задержкой натрия и воды. Периферический ангиоспазм, гипернатриемия и гиперволемиа приводят к усугублению артериальной гипертензии.

Для естественного течения атеросклеротической ВРГ характерно прогрессирующее снижение почечного кровотока, которое, в конечном счете, приводит к полной утрате функции почек («ишемическая нефропатия»). Это заболевание проявляется в среднем или пожилом возрасте. Напротив, фибромускулярная дисплазия обычно проявляется в молодом возрасте, чаще встречается у женщин, не имеет прогрессирующего течения и редко приводит к ишемической нефропатии.

**Клиника.** Патогномичных симптомов вазоренальной гипертензии, характерных для некоторых форм АГ (синдром Конна, Синдром Кушинга, феохромоцитомы) нет.

Жалобы больных можно разделить следующим образом:

1. Жалобы, характерные для церебральной гипертензии — головные боли, чувство тяжести в голове, шум в ушах, боли в глазах, снижение памяти, плохой сон.
2. Жалобы, связанные с перегрузкой левых отделов сердца и коронарной недостаточностью — боли в области сердца, сердцебиение, чувство тяжести за грудиной.
3. Чувство тяжести в поясничной области, неинтенсивные боли, гематурия в случае инфаркта почки.
4. Жалобы, характерные для ишемии других органов, магистральные артерии, которых поражены одновременно с почечными артериями.
5. Жалобы, характерные для синдрома общего воспаления (при неспецифическом аортоартериите).
6. Жалобы, характерные для вторичного гиперальдостеронизма: мышечная слабость, парестезии, приступы тетании, изогипостенурия, полиурия, полидипсия, никтурия.

Однако, нужно отметить, что примерно у 25% больных вазоренальная гипертензия протекает бессимптомно.

**Диагностика.** Для постановки диагноза важны следующие анамнестические данные:

1. Развитие стабильной гипертензии у детей и подростков.
2. Стабилизация и рефрактерность к лечению гипертензии у лиц старше 40 лет, у которых заболевание ранее протекало доброкачественно, а гипотензивная терапия была эффективной, выяв-

ление у этих больных перемежающей хромоты или симптомов хронической сосудисто-мозговой недостаточности.

3. Связь начала гипертензии с беременностью и родами (без нефропатии)

4. Связь начала гипертензии с инструментальными исследованиями или манипуляциями в области почек, с операциями на почках и брюшной аорте.

5. Развитие гипертензии после приступа болей в поясничной области и гематурии у больных с пороком сердца, аритмиями или у больных с постинфарктным кардиосклерозом и эпизодами эмболии в других артериальных бассейнах.

При осмотре следует измерить давление на верхних и нижних конечностях, что позволит исключить коарктационный синдром и выявить поражения артерий верхних и нижних конечностей, а также в горизонтальном и вертикальном положении. Если в ортостатическом положении артериальное давление выше, то можно думать о нефроптозе. Необходима аускультация брюшной аорты и почечных артерий – примерно у 40% больных выслушивается систолический шум в проекции почечных артерий или брюшной аорты. Диагностике может помочь выслушивание систолического шума над поверхностно расположенными артериями: сонными, подключичными и бедренными – как признак системного поражения при атеросклерозе и аортите

На основании осмотра и ряда исследований можно выявить следующие признаки, которые позволяют заподозрить вазоренальную гипертензию:

- артериальная гипертензия, резистентная к двум или более гипотензивным препаратам и диуретикам;
- появление артериальной гипертензии в возрасте до 20 лет у женщин или после 55 лет;
- ускоренно прогрессирующая или злокачественная гипертензия;
- наличие разных проявлений атеросклеротической болезни;
- азотемия, особенно развивающаяся на фоне применения ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II;
- систолический шум над брюшной аортой и почечными артериями;
- различия в размерах почек, превышающие 1,5 см (на основании УЗИ);

Вышеперечисленные признаки позволяют лишь заподозрить, высказать предположение о вазоренальной гипертензии, часто достаточно обоснованное, но они не дают возможности в полной мере подтвердить этот диагноз. Для подтверждения либо исключе-

ния диагноза вазоренальной гипертензии необходимы дополнительные исследования. Наиболее достоверным и надежным методом диагностики вазоренальной гипертензии является ангиография почек, которая может быть выполнена в специализированных сосудистых центрах. Ангиография позволяет определить причину стенотического процесса, оценить степень стеноза и его локализацию, что имеет решающее значение для решения вопроса о хирургическом лечении.

Однако, имеется ряд малоинвазивных, скрининговых методов исследования, которые могут выявить поражение почечных артерий и определить показания к ангиографии и избежать её тем больным, у которых другой генез гипертензии. В частности, высокую чувствительность имеют сцинтиграфия с ингибиторами АПФ, доплер — ультрасонография, магниторезонансная и КТ ангиография, и они могут быть использованы в комбинации или отдельно для достижения адекватного скрининга пациентов до традиционной ангиографии или реваскуляризации.

Реносцинтиграфия с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Применение ингибиторов АПФ при функционально значимом стенозе почечной артерии приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации, вследствие устранения или существенного ослабления констрикции эфферентных артериол. Следствием этого являются характерные изменения ренограммы (рис. 1а и 1б).

Сцинтиграммы с применением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) должны быть интерпретированы последовательно с низким, средним и высокой вероятностью реноваскулярной гипертензией. Наиболее специфическим диагностическим критерием для реноваскулярной гипертензии при сцинтиграфии является ИАПФ — индуцированные изменения.

Таковыми критериями являются:

1. Нормальная сцинтиграмма с применением ингибиторов АПФ показывает низкую вероятность ВРГ меньше 10%.

2. Уменьшенная, плохо функционирующая почка (захват меньше 30% со временем максимальной активности [Tmax] 2 минуты, которая не показывает изменения при сцинтиграфии с применением ИАПФ и двухсторонние симметричные нарушения такие как кортикальная задержка тубулярного агента указывает среднюю вероятность ВРГ.

3. Критерии, связанные высокой вероятностью ВРГ, включают ухудшение сцинтиграфической кривой, уменьшения в относительном захвате, продление почечного и паренхимального транзитного времени, увеличение через 20- минут/пик коэффициент скорости захвата, и продление T-max.

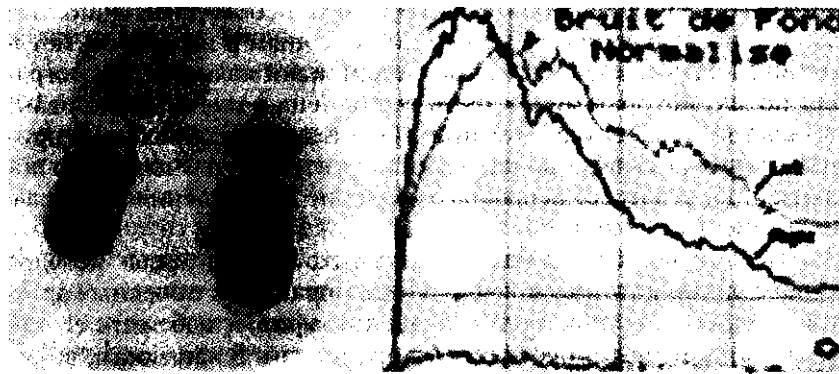


Рис. 1а. Сцинтиграмма больного со стенозом левой почечной артерии. Выявлено уменьшением амплитуды кривой ренограммы слева по сравнению с правой почкой. Изменения умеренные и неспецифичные.

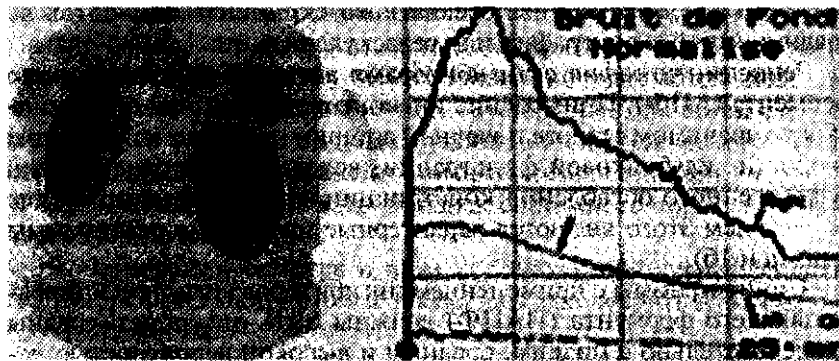


Рис. 1б. Сцинтиграмма того же больного после приема каптоприла. Отмечается резко выраженное снижение амплитуды кривой ренограммы левой почки, характерное для ВРГ.



Рис. 1в. Ангиограмма того же больного. Отмечается выраженный стеноз левой почечной артерии.

**Доплер — ультразвуковое исследование.** Это исследование имеет преимущество в виду его неинвазивности и дешевизны. Используются два метода для обнаружения ВРГ с помощью доплера — ультразвукового исследования: прямая визуализация почечных артерий и анализ доплеровских форм волн.

**Прямая визуализация почечных артерий.**

Первый метод включает прямой просмотр основных почечных артерий с цветом или энергетическим доплер-ультразвуковым исследованием с анализом скорости по почечным артериям с помощью спектрального доплер-ультразвукового исследования (Рис 2-3). Сигнальное усиление может быть достигнуто приемом контрастного вещества, которое облегчает визуальное изображение почечных артерий (Рис 3-4).

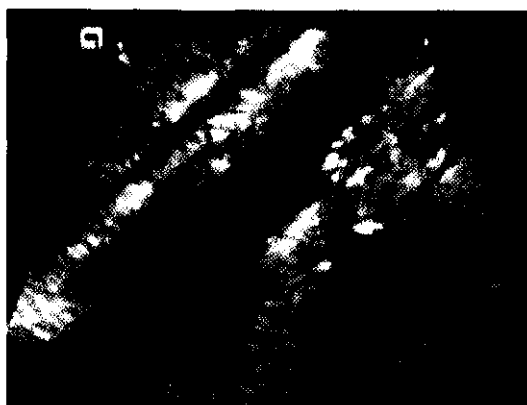


Рис.2. Сканирование брюшной аорты в серой шкале. Нечеткая визуализация почечных артерий не позволяет судить об их состоянии



Рис.3. Спектральный анализ доплеровского сигнала с левой почки у больного с тяжелой ВРГ. Прямой подъем доплеровской кривой, пик сглажен, систолическое окно закрыто

**Трехмерная ультразвуковая ангиография** позволяет получить детальную визуализацию почечных артерий и точность изображения сопоставима с трехмерной магнито-резонансной ангиографией (рис. 4 и 5).

Четыре критерия используются для диагностики значимого проксимального стеноза или окклюзии почечной артерии:

(а) увеличение в максимальной систолической скорости в почечной артерии (в литературе, порог для значимого стеноза почечной артерии - 100-200 см/сек);





Рис. 4. Трехмерная ультразвуковая (слева) и магнитно-резонансная ангиография (справа). Стеноз левой почечной артерии и удвоение артерий правой почки.



Рис. 5. Трехмерная ультразвуковая (слева) и магнитно-резонансная ангиография (справа). Добавочная почечная артерия справа.



6. Рис. Магнитно-резонансная ангиография. Тяжелый двухсторонний стеноз почечных артерий на грани окклюзии. Инфраренальный стеноз брюшной аорты.

(b) почечный-аортальный коэффициент максимальной систолической скорости больше, чем 3.5;

(c) турбулентный поток в постстенотической области области;

(d) визуальное наблюдение почечной артерии без обнаруживаемого доплеровского сигнала, что указывает на окклюзию.

Кроме этого с помощью ультразвукового исследования можно выявить косвенные признаки ВРГ, в частности — уменьшение размеров почек за счет ишемической атрофии ее. Почки длиной менее 7—8 см обычно тяжело повреждены ишемией. В этих обстоятельствах реваскуляризация обычно не приводит к восстановлению функции или устранению гипертензии и большим показана нефрэктомия.

**Магнитно-резонансная ангиография.** Магнитно-резонансная ангиография с контрастом Гадолиний теперь доступна как высоко разрешающая система изображения с высокими качеством изображения, которая способна формировать трехмерные изображения (рис.6). Ангиографический контраст — пара-

магнетик, уменьшает T1- эффект. Кровь представляется яркой, тогда как неподвижные ткани остаются темными. Вычитание неконтрастированных образов удаляет все фоновые сигналы и улучшает сосудистые сигналы.

**СПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ АНГИОГРАФИЯ.** Спиральная компьютерная томографическая ангиография (КТА) представляет собой неинвазивный метод, требующий, однако, введения до 150 мл контрастного вещества. (рис.7). Он может быть адаптирован для измерения почечного кровотока у пациентов с вазоренальной гипертензией, а также получить трехмерное изображение сосудов.

Первым шагом диагностики вазоренальной гипертензии являются клиническая диагностика и отбор пациентов со средней и высокой вероятностью этой патологии по клиническим критериям.



Рис.7. Трехмерная спиральная КТ. Стеноз левой почечной артерии.

Неинвазивные скрининговые тесты обеспечивают прицельный отбор больных с высокой вероятностью стеноза почечной артерии, что способствует снижению частоты потенциальных побочных эффектов рентгеновской ангиографии при ее широком использовании. У пациентов с высокой вероятностью заболевания должно быть предпринято рентгеновское исследование для определения предполагаемого стеноза почечной артерии. Спиральная КТ может обеспечить превосходную визуализацию почечных сосудов, но требует большого количества контраста. В настоящее время МРА дает хорошее изображение почечных сосудов без риска для пациента. Но, со своей более высокой стоимостью и меньшей доступностью, она должна быть зарезервирована для пациентов с неопределенными функциональными результатами изображения, но высоким клиническим подозрением на ВРГ, и пациентов, которые имеют противопоказание к стандартной ангиографии: почечная недостаточность или аллергии к йодистым препаратам

**Лечение.** Можно выделить следующие виды лечения:

1. Консервативный — при противопоказании к оперативному вмешательству.

2. Хирургические методы:

– Реконструктивные операции: трансаортальная эндартерэктомия, реплантация почечной артерии, резекция почечной артерии, протезирование почечной артерии.

– Органоуносящие операции – нефрэктомии.

3. Рентгеноэндоваскулярные методы: транслюминальная ангиопластика почечных артерий (или рентгеноэндоваскулярная баллонная дилатация — РЭД) со стентированием или без нее; симультанные РЭВ на надпочечниках для коррекции вторичного гиперальдостеронизма.

Наиболее эффективный метод лечения реноваскулярной гипертензии — хирургический, направленный на устранение причины стенозирования почечных артерий и на восстановление нормального почечного кровотока. До 1952 г. единственным методом хирургического лечения была нефрэктомия, которая использовалась при заведомо одностороннем поражении и в далеко зашедшей стадии заболевания. Нефрэктомия применяется и в настоящее время, если преобладает сужение внутрпочечных сосудов либо при выраженной гипоплазии пораженной почки и значительном нарушении ее функции. Показанием к нефрэктомии является уменьшение размеров почки до 8 см и менее. В остальных случаях широко используются органосохраняющие операции, направленные на восстановление почечного кровотока. Результаты хирургического лечения тем эффективнее, чем раньше установлены диагноз вазоренальной гипертензии и причина ее появления.

В то же время у больных вазоренальной гипертензией даже при злокачественном течении иногда удается добиться хорошего эффекта с помощью индивидуально подобранных гипотензивных средств. Однако, при доказанном стенозе почечной артерии не рекомендуется проведение консервативной терапии, так как снижение АД приводит к еще большему ухудшению почечного кровотока и развитию в течение короткого времени вторичного сморщивания почки и утрате ее функции.

В зависимости от этиологии заболевания, в 80% случаев могут быть успешными ЧТПА или стентирование. Однако эти процедуры являются инвазивными и могут привести к разрыву или рассечению артерии, атероматозной эмболии почки или нижних конечностей, острой почечной недостаточности вследствие индуцированной контрастом нефропатии, кровотечению на стороне пункции и (крайне редко) к смерти больного.

Хирургическая реваскуляризация остается резервным методом для тех пациентов, у которых не удалась ЧТПА и стентирование, а также для больных с сопутствующим поражением брюшной аорты, требующим оперативного вмешательства. Пациентам с высокой и плохо контролируемой артериальной гипертензией, если при

этом уменьшены размеры почки и значительно снижены ее функции, более показана нефрэктомия.

Надпочечниковая гипертензия обусловлена чаще всего его опухолями. Наиболее часто встречаются: альдостерома, феохромоцитома, смешанные опухоли коры надпочечников, кортикостерома, андростерома, кортикоэстерома. Все эти виды опухолей могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

**Альдостерома** (первичный гиперальдостеронизм, синдром Конна) развивается из клубочковой зоны коры надпочечника. У подавляющего большинства больных опухоль носит доброкачественный характер и лишь у 5% выявляют злокачественный характер роста. Опухолевая ткань вырабатывает в избыточном количестве альдостерон.

**Патогенез.** Избыточная продукция альдостерона приводит к различным биохимическим и морфологическим изменениям в организме. Прежде всего для этого заболевания характерны выраженные электролитные нарушения. Альдостерон, воздействуя на почечные каналцы, приводит к уменьшению реабсорбции калия и воды и, наоборот, к увеличению реабсорбции натрия. Усиленное выведения калия с мочой приводит к развитию гипокалиемии (менее, 3,0 ммоль/л). Ионы калия в клетке замещаются ионами натрия и водорода. Снижение натрийуреза приводит к повышению содержания ионов натрия во внутри- и внеклеточном пространстве. Натрий являясь гидрофильным ионом удерживает и притягивает к себе воду. В результате развивается отек тканей, особенно сосудистой стенки, уменьшается внутренний ее просвет на уровне артериол, повышается сосудистой тонус и периферическое сосудистое сопротивление, и развивается артериальная гипертензия.

Заболевание чаще поражает женщин зрелого возраста. Симптомы альдостеромы можно разделить на 3 группы:

- 1) нейромышечные
- 2) почечные
- 3) связанные с повышением артериального давления

Нервно-мышечные симптомы обусловлены гипокалиемией и, связанными с этим нарушениями нервно-мышечной проводимости. Больные жалуются на выраженную мышечную слабость, степень которой различна – от быстрой утомляемости до вялых параличей, охватывающих чаще всего мышцы ног. Очень часто отмечаются парестезии и судороги.

Среди почечных симптомов наиболее часто наблюдаются полиурия, никтурия, гипостенурия. В связи с потерей большого количества жидкости с мочой развивается жажда.

Артериальная гипертензия – главный, иногда, единственный симптом альдостеромы. Течение гипертензии, как правило, стабильное. Уровень повышения АД колеблется от умеренного (160/100

мм.рт.ст.) до выраженного (220-250/120-140 мм.рт.ст.). Большинство больных жалуется на сильные головные боли, которые обусловлены высоким артериальным давлением. Артериальная гипертензия приводит к выраженной гипертрофии левого желудочка, на ЭКГ появляются признаки гипокалиемии. Очень частым является поражение сосудов глазного дна с нарушениями функции зрения.

Диагностика основана на анализе клинических проявлений заболеваний и данных лабораторных исследований. Радиоиммунный анализ выявляет повышение концентрации альдостерона в плазме, в базальных условиях и парадоксальное ее снижение после пробы с 4-часовой ходьбой, уменьшение активности ренина плазмы. Биохимические исследования выявляют гипокалиемию, гипернатриемию. Определенную диагностическую ценность может иметь щелочная реакция мочи. Среди инструментальных методов имеют значение УЗИ и КТ. В связи с тем, что альдостеромы имеют небольшие размеры (1,5 – 2 см) с помощью УЗИ можно их выявить примерно у 60% больных. Самым точным методом диагностики является компьютерная томография. При КТ выявляются образования пониженной плотности (12-14 ед. Нп) (рис.8).

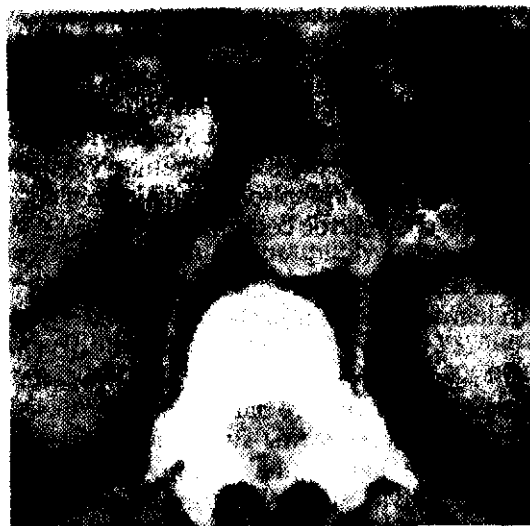


Рис. 8. Компьютерная томография больного с альдостеромой левого надпочечника.

Лечение: хирургическое - адреналэктомия

**Феохромоцитомы** — опухоль нейроэктодермального происхождения из хромоаффинной ткани, продуцирующей катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Наиболее часто развивается из мозгового слоя надпочечника (в 90% случаев). В 10% обнаруживают феохромоцитому (паранганглиому) вне надпочечниковой локализации (чаще в симпатических парааортальных ганглиях, мочевом пузыре, заднем средостении). Опухоль может быть одиночной и множественной, доброкачественной и злокачественной. Заболевание чаще возникает в зрелом возрасте у мужчин примерно одинаково часто. Имеются сообщения о семейном характере феохромоцитомы.

В патогенезе расстройств, развивающихся у больных феохромоцитомой, основное значение имеет гиперсекреция катехола-

минов и периодический залповый выброс их в системный кровоток. Уровень катехоламинов во время криза, в особенности, норадреналина, в десятки раз превышают норму, и их избыток вызывает возбуждение альфа- и бета-адренорецепторов, что приводит к выраженному спазму на уровне артериол и резкому повышению общего периферического сопротивления, вследствие чего повышается как систолическое, так и диастолическое артериальное давление.

**Клиническая картина.** Кардинальным симптомом феохромоцитомы является артериальная гипертензия, которая может быть трех типов – стабильной, пароксизмальной и смешанной, в связи с чем и выделяют соответствующие типы клинического течения болезни. При пароксизмальной форме отмечаются гипертонические кризы с повышением АД до 250 – 300. мм Нг и выше. Внезапное повышение АД сопровождается резкими головными болями, сердцебиением, страхом смерти, ознобом, повышением температуры тела, потливостью. Нередко отмечаются одышка, боли в поясничной области, в животе, за грудиной. Могут наблюдаться тошнота и рвота. Продолжительность криза от нескольких минут до нескольких часов. Для катехоламинового криза характерны гиперлейкоцитоз, гипергликемия и глюкозурия. Вне криза АД нормальное и больные жалоб не предъявляют.

При стабильной форме артериальной гипертензии отмечается стойкое повышение АД без кризов. При смешанной форме катехоламиновые кризы наблюдаются на фоне повышенного АД (160/100-180/120 мм Нг). Некупированный катехоламиновый криз может привести к летальному исходу, причиной которого могут быть острая сердечная недостаточность, отек легких, кровоизлияние в головной мозг.

**Диагностика.** Ведущая роль в установлении диагноза феохромоцитомы, наряду с клинической картиной, принадлежит исследованию концентрации катехоламинов в моче (суточной или собранной после криза). Гиперпродукция норадреналина и повышение экскреции этого гормона с мочой при нормальной концентрации адреналина характерны для вне-надпочечниковой локализации опухоли. Одновременное повышение концентрации обоих гормонов в моче более характерно для надпочечниковой локализации опухоли. На практике довольно часто используют определение концентрации ванилил-миндальной кислоты в моче. Эта кислота является метаболитом обоих гормонов, и ее концентрация в моче в несколько десятков раз превышает концентрацию адреналина и норадреналина. Для феохромоцитомы характерно значительное увеличение концентрации ванилил-

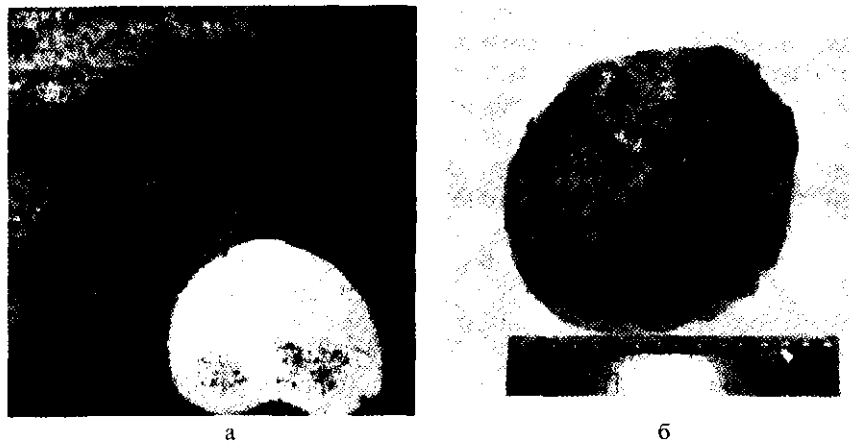


Рис. 9. Компьютерная томография (а) и макропрепарат (б) больного с феохромоцитомой надпочечника.

миндальной кислоты в моче. Учитывая большие размеры опухоли, их легко можно выявить при УЗИ и КТ (рис.9 а, б).

Лечение феохроцитомы только хирургическое — удаление опухоли (феохромоцитомы).

Среди других заболеваний надпочечников, нужно выделить симптомокомплекс эндогенного гиперкортизма, который объединяет различные по патогенезу, но сходные по клиническим проявлениям заболевания. Сходная клиническая картина обусловлена обусловлена гиперпродукцией глюкокортикоидных гормонов, прежде всего кортизола. Различают синдром Иценко-Кушинга и болезнь Иценко-Кушинга (безопухолевого типа). Синдром Иценко-Кушинга вызывается опухолью, развивающаяся из пучковой зоны коры надпочечника (доброкачественная опухоль — кортикостерома, злокачественная — кортикобластома). Опухолевая ткань в избытке продуцирует кортизол. Заболевают чаще женщины (почти 80%) в возрасте 20—40 лет. Клиническая картина синдрома и болезни Иценко-Кушинга достаточно типична. Наиболее постоянными симптомами является ожирение и артериальная гипертензия. Рано появляются утомляемость и мышечная слабость, снижение работоспособности, нарушение половой функции. В более поздние сроки присоединяется остеопороз. Ожирение связано с избыточной продукцией кортизола и АКТГ, тормозящих жировобилизующее действие соматотропина. Артериальная гипертензия при синдроме Иценко-Кушинга имеет стабильное течение, без кризов, отмечается пропорциональное повышение систолического и диастолического давления, устойчива к гипотензивной терапии. Характерен внешний вид больных — лунообразное лицо, багрово-синюшный цвет лица и верхней

части грудной клетки, наличие «красных стрий» — багрово-синюшных полос на коже живота, поясницы, молочных желез, бедер. Кожа становится сухой, конечности приобретают синюшно-мраморную окраску.

Диагноз: решающая роль принадлежит изучению концентрации уровня 17-кортикостероидов (17-КС) в крови и моче. При кортикоостероме этот показатель значительно повышен, особенно при злокачественном характере опухоли. Инструментальная диагностика — УЗИ, КТ.

Лечение: хирургическое: адреналэктомия — удаление опухоли (кортикоостеромы) вместе с надпочечником.

**Андростерома** развивается из сетчатой зоны коры надпочечника. Клиническая картина обусловлена чрезмерной продукцией андрогенов. Заболевание возникает в молодом и зрелом возрасте. Чаще болеют женщины. В детском возрасте у девочек появляется гипертрихоз, ускоряется рост, чрезмерно развивается мускулатура, голос становится низким, грубым. У мальчиков наступает преждевременное половое созревание, характерно также усиление развития мускулатуры, невысокий рост, короткие нижние конечности. У женщин заболевание проявляется симптомами маскулинизации с появлением мужских половых признаков — уменьшение подкожного жирового слоя, усиление развития мускулатуры, атрофия молочных желез, нарушения менструальной функции; часто возникает гирсутизм. При исследовании гормонального профиля больного обращает на себя внимание огромное содержание 17-КС в моче. Для определения локализации опухоли применяют УЗИ и КТ.

Лечение: хирургическое — адреналэктомия.



## **ЗАБОЛЕНИЯ АОРТЫ И МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ**

Лечение больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей представляет собой одну из главных проблем современной ангиохирургии. Несмотря на значительные успехи реконструктивной хирургии и внедрение клиническую практику фундаментальных исследований в области изучения этиопатогенеза, клиники и диагностики артериальных поражений, разработку рентгенконтрастных и изотопных методов исследования сосудов, наличие специального оборудования и инструментария, шовного материала и сосудистых протезов, специализированных сосудистых отделений, частота ампутаций при тяжелой ишемии нижних конечностей не снижается. Однако и ампутацию вряд ли можно признать операцией, всецело решающей данную проблему. Летальность после нее довольно высока.

### **Анатомо-физиологические особенности**

Физиологическое предназначение артерии состоит в обеспечении органов и тканей кровью, богатой кислородом и питательными веществами, необходимыми для жизнедеятельности организма.

Стенки артерии состоят из трех слоев:

1. Наружного (*tunica adventitia*).
2. Среднего (*tunica media*).
3. Внутреннего (*tunica intima*).

Адвентиция образована продольными пучками коллагеновых волокон, включающих и эластические волокна, которые особенно выражены на границе со средней оболочкой.

Наружный слой более развит в артериях крупного и среднего калибра, мелкие сосуды имеют слабо выраженную адвентицию. Средняя оболочка представлена несколькими слоями циркулярно расположенных гладких мышечных волокон, среди которых расположена сеть эластических волокон, образующих с эластическими элементами адвентиции и интимы общий эластический каркас артериальной стенки.

Мышечный слой более развит в сосудах среднего калибра, с уменьшением диаметра артерии уменьшается и число мышечных элементов. Интима артерии образована слоем эндотелиальных клеток и имеет гладкую поверхность. К ней предлежит субэндотелиальный слой, включающий тонкие эластические волокна и звездчатые клетки. За ним располагается сеть толстых эластических волокон, образующих внутреннюю эластическую мембрану.

В зависимости от преобладания в стенках сосудов тех или иных морфологических элементов различают артерии эластического, мышечного и смешанного типов.

Эластического типа — являются аорта, плечеголовной ствол, подключичные, сонные, подвздошные артерии, испытывающие большое давление крови, поступающей во время систолы из левого желудочка.

Мышечного и смешанного типа относят меньшие по калибру артерии, развитый мышечный слой которых способствует активному продвижению крови к периферии.

Стенки артерий имеют собственные артериальные и венозные сосуды (*vasa vasorum*), а также лимфатические сосуды (*vasa lymphatica vasorum*). Питание артериальной стенки осуществляют ветви мелких периартериальных сосудов. Они проникают через адвентицию и, доходя до средней оболочки, образуют в ней капиллярную сеть. Интима не имеет кровеносных сосудов. Иннервацию артерий осуществляют симпатическая и парасимпатическая нервная система.

Непосредственным продолжением артериальной сети является система микроциркуляции, объединяющая сосуды диаметром от 2 до 100 мкм. Каждая морфологическая единица микроциркуляторной системы включает пять элементов:

- 1) артериолу
- 2) прекапиллярную артериолу
- 3) капилляр
- 4) посткапиллярную венулу
- 5) венулу.

#### **Специальные методы исследования**

Наибольшую информацию о состоянии периферических артерий дают сфигмография, плетизмография, реовазография, ультразвуковые методы, термография и ангиография.

Сфигмография — методика графической регистрации пульса.

Плетизмография — метод регистрации колебаний объема органа или части тела, связанных с изменением кровенаполнения их сосудов.

Реовазография основана на регистрации колебании электрического сопротивления тканей, меняющегося в зависимости от кровенаполнения конечности. Она позволяет судить о состоянии магистрального кровотока и коллатерального кровообращения.

Ультразвуковая доплерография основана на эффекте Допплера и состоит в регистрации пучка ультразвуковых колебаний, отраженных от поверхности движущейся в сосуде крови. Чрескожный ультразвуковой датчик позволяет определить проходимость магистральных артерий конечностей, измерить давление в артерии, определить линейную скорость кровотока.

Термография основана на регистрации собственного инфракрасного излучения того или иного участка человеческого тела и трансформации его в электронные импульсы. На термограмме для участ-

ков тела с высоким тепловым излучением характерен светлый тон, а для зон с более низкой температурой — темный или серый тона.

Ангиография необходима для точной топической диагностики заболеваний сосудов.

Различают: 1) пункционную артериографию, при которой контрастное вещество вводят непосредственно в одну из периферических артерий (бедренную, плечевую);

2) аортоартериографию по Сельдингеру, при которой в тот или иной отдел аорты ретроградно через периферическую артерию (бедренную, плечевую) проводят специальный рентгеноконтрастный зонд, нагнетают через него контрастное вещество и получают серию снимков, позволяющих изучить изменения аорты и ее ветвей;

3) транслюмбальную аортографию по Дос-Сантосу, при которой аорту пунктируют специальной иглой на уровне XII грудного - I поясничного позвонков, вводят контрастное вещество и выполняют рентгеновские снимки.

### **Врожденные пороки развития сосудов**

Врожденные ангиодисплазии (синдром Паркса Вебера - Рубашова) наиболее частый порок развития периферических сосудов. Характеризуются наличием патологических соустьев (фистул) между артериями и венами. Артериовенозные соустья часто бывают множественными, имеют разнообразный калибр и форму. В зависимости от диаметра различают макрофистулы, заметные невооруженным глазом, и микрофистулы, которые выявляются только при гистологическом исследовании тканей конечности. Патологические соустья чаще располагаются в зоне бедренной, ветвей подколенной артерии, а также по ходу большеберцовых артерий. Значительная часть артериальной крови при наличии свищей поступает в венозное русло, минуя капиллярную сеть, поэтому возникает тяжелая гипоксия в тканях и нарушаются обменные процессы.

**Клиника и диагностика.** Клиническая симптоматика обусловлена нарушениями регионарного кровообращения и центральной гемодинамики. Конечность удлинена на 3 - 8 см, мягкие ткани ее гипертрофированы. Удлинение конечности обусловлено продуктивной перестройкой костной ткани из-за усиленной васкуляризации эпифизарных линий. Характерно наличие варикозно расширенных поверхностных вен на нижней. Стенки вен плотноэластической консистенции, с трудом сжимаемые. Расширенные вены не исчезают после придания конечности возвышенного положения. Иногда при осмотре над ними определяется пульсация. Рука, приложенная к месту проекции артериовенозного соустья, ощущает симптом «кошачьего мурлыканья». При аускультации в этой области выслушивают непрерывный систоло-диастолический шум, усиливающийся в момент систолы. Постоянный симптом заболевания — повышение температуры

кожи конечности. Разница в температуре симметричных участков непораженной и пораженной конечности достигает 4-8°. Нередко бывает гипертрихоз и гипергидроз. Реографическая кривая, записанная с сегмента конечности, где расположены артериовенозные соустья, характеризуется высокой амплитудой, отсутствием дополнительных зубцов на катакроте, увеличением реографического индекса. В дистальных сегментах конечности амплитуда кривой, напротив, снижена. Наиболее важным методом диагностики врожденных артериовенозных свищей является ангиография. Различают прямые и косвенные ангиографические признаки артериовенозных свищей. Наличие на ангиограммах контрастированного соустья или сосудистой полости, сообщающейся с артерией и веной, относят к прямым признакам. Косвенно о наличии свища свидетельствуют одновременное контрастирование артерий и вен, расширение просвета приводящей артерии, обеднение сосудистого рисунка дистальнее расположения артериовенозного свища.

**Лечение** хирургическое, заключается в перевязке патологических соустьев между магистральными артериями и венами. Рентгеноэндоваскулярное эмболизация пораженных артерий. При выраженных трофических изменениях производят ампутацию конечности.

#### **Аневризмы аорты и артерий**

Под аневризмами понимают ограниченное или диффузное расширение сосуда с увеличением его диаметра в 2 раза и более. Аневризмы грудной аорты. Первые сообщение относится XVI веку Византий сообщил о мешковидной аневризме грудной аорты. По данным патологоанатомических вскрытий, частота аневризм указанной локализации варьирует в пределах 0,9-1,1%.

**Этиология и патогенез.** К развитию аневризм приводят врожденные заболевания (коарктация аорты, синдром Марфана, врожденная извитость дуги аорты) и приобретенные (атеросклероз, сифилис, неспецифический аортоартериит, ревматизм). Образование аневризмы грудной аорты может быть связано с травмой грудной клетки.

**Патологическая анатомия.** По форме аневризмы бывают мешковидными и веретенообразными (рис. 1).

Для первых характерно локальное выпячивание стенки аорты, занимающее не более половины ее диаметра, для вторых диффузное расширение всей окружности аор-

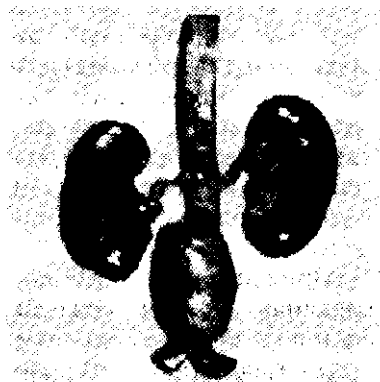


Рис. 1. Истинная аневризма брюшной аорты.

ты. Аневризмы в зависимости от строения стенки делят на истинные и ложные. При истинных аневризмах структура сосудистой стенки сохраняется, при ложных она представлена рубцовой соединительной тканью. Примером ложных аневризм служит травматическая аневризма. При атеросклерозе первоначальные изменения развиваются в интиме, в которой формируются атеросклеротические бляшки. Со временем наступает разрушение эластического каркаса средней оболочки, ее атрофия, истончение, что и ведет к образованию аневризмы.

**Клиника.** Клиническая картина зависит от локализации аневризмы, которая может располагаться в области дуги, восходящем и нисходящем отделах грудной аорты, и ее размеров, а также от этиологии заболевания. При небольших аневризмах клинических проявлений может не быть. Ведущим симптомом является боль. При аневризмах дуги аорты боли чаще локализуются в груди и иррадиируют в шею, плечо и спину, при аневризмах восходящей аорты больные отмечают боли за грудиной, а при аневризмах нисходящей аорты в спине. Если аневризма сдавливает верхнюю полую вену, больные жалуются на головные боли и отек лица. При больших аневризмах дуги и нисходящей аорты возникает осиплость голоса вследствие сдавления возвратного нерва, иногда появляется дисфагия, обусловленная сдавлением пищевода. Нередко больные жалуются на одышку и кашель, связанные с давлением аневризматического мешка на трахею и бронхи. Иногда осмотр позволяет выявить расширение шейных вен и коллатералей грудной стенки, отечность шеи, цианоз лица, обусловленные затруднением венозного оттока из верхней половины туловища. При сдавлении шейного симпатического ствола появляется синдром Горнера. Больные с синдромом Марфана обычно высокого роста, имеют узкое лицо, непропорциональную длину конечностей и «паукообразные» пальцы, у них иногда отмечают кифосколиоз, воронкообразную грудную клетку; у 50% больных имеется поражение глаз, вызванное эктопией хрусталика. Асимметрия пульса на верхних конечностях наблюдается лишь у тех больных с аневризмами грудной аорты, у которых имеется поражение брахицефальных сосудов. При перкуссии нередко выявляется расширение границ сосудистого пучка вправо от грудины. Частым симптомом заболевания является систолический шум (75%), достаточно мягок.

При аневризме, сочетающейся с недостаточностью аортального клапана, в третьем межреберье слева от грудины выслушивается систолодиастолический шум.

**Диагностика.** Рентгенологический признак аневризмы грудной аорты наличие гомогенного образования с ровными четкими контурами, неотделимого от тени аорты и пульсирующего синхронно

с ней (рис. 2). Аневризмы восходящего и нисходящего отделов аорты особенно хорошо прослеживаются во второй косой проекции. В план рентгенологического обследования больных необходимо обязательно включить рентгенографию и рентгеноскопию пищевода, желудка и 12 перстной кишки с барием. Можно выявить смещение пищевода и кардии.



Рис.2. Рентгенограмма больного с аневризмой грудного отдела аорты

Прогноз при аневризмах грудной аорты

неблагоприятный. Большинство больных умирает в течение первых 2-3 лет от разрывов аневризмы или сердечной недостаточности.

Самый тяжелый прогноз при расслаивающих аневризмах, для которых характерно расслоение стенки аорты на различном протяжении с образованием диффузных аневризм. Процесс начинается с надрыва и отслойки интимы, вследствие чего образуется дополнительный канал (ложный просвет), в нем возникает тромб, суживающий просвет аорты; у других больных происходит быстрый рост аневризматического мешка, заканчивающийся его разрывом с последующим смертельным кровотечением.

**Лечение.** Наличие аневризмы грудной аорты является показанием к операции. При небольших мешковидных аневризмах возможна краевая резекция с последующим швом аорты или вшиванием в дефект стенки аорты синтетической заплаты. У остальных больных выполняют резекцию аневризмы с протезированием аорты. Наибольшие технические трудности представляют оперативные вмешательства при аневризмах дуги аорты, когда одновременно выполняют и реконструкцию брахицефальных артерий.

### **Расслаивающие аневризмы**

Расслаивающие аневризмы грудной аорты вид аневризм, характеризующийся расслоением стенки аорты с образованием диффузных аневризм. Они составляют 20% от аневризм грудной аорты и 6% от всех аневризм аорты. Наиболее частой причиной их развития является атеросклеротическое поражение стенки аорты при наличии сопутствующей артериальной гипертензии. Процесс начинается с надрыва и

отслойки интимы, вследствие чего образуется дополнительный канал в стенке аорты (ложный просвет) и формируется расслаивающая аневризма. Различают три типа расслаивающих аневризм:

I тип — расслоение восходящего, грудного и брюшного отделов аорты;

II тип — расслоение восходящего отдела;

III тип — расслоение нисходящего и брюшного отделов аорты.

**Клиника.** Начало заболевания, связанное с надрывом интимы и образованием пристеночной гематомы, характеризуется внезапным появлением чрезвычайно интенсивных болей за грудиной, иррадирующих в спину, лопатки, шею, верхние конечности, сопровождающихся повышением артериального давления и двигательным беспокойством. Подобная клиническая картина ведет к ошибочному диагнозу инфаркта миокарда. Нарушение кровотока по брахицефальным артериям ведет к тяжелым неврологическим нарушениям (гемипарезы, инсульты и др.) и асимметрии пульса на верхних конечностях. По мере распространения расслаивающей аневризмы на нисходящий и брюшной отделы аорты присоединяются симптомы сдавления висцеральных ее ветвей, а также признаки артериальной недостаточности нижних конечностей. Финалом заболевания является разрыв стенки аорты со смертельным кровотечением в плевральную полость или полость перикарда. Выделяют три формы клинического течения расслаивающих аневризм: острую, подострую и хроническую. Для острой формы характерно быстрое нарастание симптомов, и летальный исход наступает в сроки от нескольких часов до 1-2 сут. При подострой форме длительность течения заболевания варьирует от нескольких дней до 2-4 недель. Хронические аневризмы развиваются на протяжении нескольких месяцев.

**Диагностика.** В диагностике расслаивающих аневризм важная роль принадлежит рентгенологическому исследованию, эхокардиографии, аортографии.

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить расширение тени средостения, аорты, а иногда и наличие гемоторакса.

Эхокардиография дает возможность выявить увеличение размеров восходящей аорты, недостаточность аортального клапана. Ангиографическими признаками расслаивающих аневризм являются расширение, деформация, двойной контур аорты, отсутствие контрастирования ее ветвей.

Электрокардиографическое исследование помогает исключить инфаркт миокарда.

**Лечение.** В остром периоде основные мероприятия должны быть направлены на снятие боли, снижение артериального давления. В ряде случаев это позволяет перевести острые расслоения в хронические и оперировать больных в более благоприятных условиях. Однако прогрессирование расслоения, развитие острой аортальной недостаточности, сдавление жизненно важных ветвей аорты, угро-

за разрыва или разрыв аневризмы являются показаниями к экстренной операции.

В зависимости от размеров аневризмы у одних больных производят ее резекцию, сшивание расслоенной аортальной стенки с последующим анастомозом конец в конец, у других резекцию с протезированием участка аорты. При наличии аортальной недостаточности операцию дополняют протезированием аортального клапана.

### **Аневризмы брюшной аорты**

Аневризмы брюшной аорты, по данным патологоанатомических вскрытий, наблюдаются в 0,16-1,06% случаев. Соотношения числа мужчин и женщин 5:1. Среди аневризм аорты аневризмы брюшной аорты составляют 80%. Основной причиной их развития является атеросклероз, могут встречаться у больных специфическим и неспецифическим ортоартериитом, фиброзно-мышечная дисплазией, посттравматические, последнее время часты ятрогенные — после реконструктивных операций. У подавляющего большинства больных аневризмы располагаются ниже отхождения почечных артерий.

**Клиника.** Можно разделить на неосложненную и осложненную формы, при неосложненной боли в животе имеют наиболее постоянный симптом, локализуются обычно в околопупочной области или в левой половине живота, могут быть постоянными, ноющими или носить приступообразный характер, иногда иррадиируют в поясничную или паховую область. У некоторых больных боли локализуются преимущественно в спине. Нередко больные жалуются на чувство усиленной пульсации в животе, ощущение тяжести и распирания в эпигастральной области, вздутие живота. У некоторых больных снижается аппетит, появляется тошнота, рвота, отрыжка, запоры, похудание. Иногда аневризмы брюшной аорты протекают бессимптомно. При осмотре больных в горизонтальном положении нередко через брюшную стенку видна усиленная пульсация аневризмы. При пальпации в верхней половине живота, чаще слева от средней ее линии, определяются пульсирующее опухолевидное образование плотноэластической консистенции, безболезненное или малоболезненное, чаще неподвижное. При аускультации над образованием слышен систолический шум (60%). Обследование больных с подозрением на аневризму брюшной аорты следует начинать с обзорной рентгенографии брюшной полости. У половины больных на рентгенограммах можно выявить тень аневризматического мешка и кальциноз его стенки. Изредка на снимках видна изъеденность переднего края тела II-V поясничных позвонков.





Рис. 3. Ультразвуковая картина аневризмы брюшной аорты.

**Диагностика.** Ультразвуковое сканирование позволяет дифференцировать дивертикуляцию аорты от ее расширения, отличить опухоль, точно установить размер аневризмы, зафиксировать пристеночные тромбы (рис. 3) и компьютерная томография позволяют выявить аневризмы небольших размеров (рис. 4).

Обычные общеклинические и инструментальные методы исследования дают возможность поставить правильный диагноз у большинства больных, в связи с чем проводить ангиографию нет необходимости. Вот почему показания к аортографии возникают лишь тогда, когда проведенные исследования не дают четких

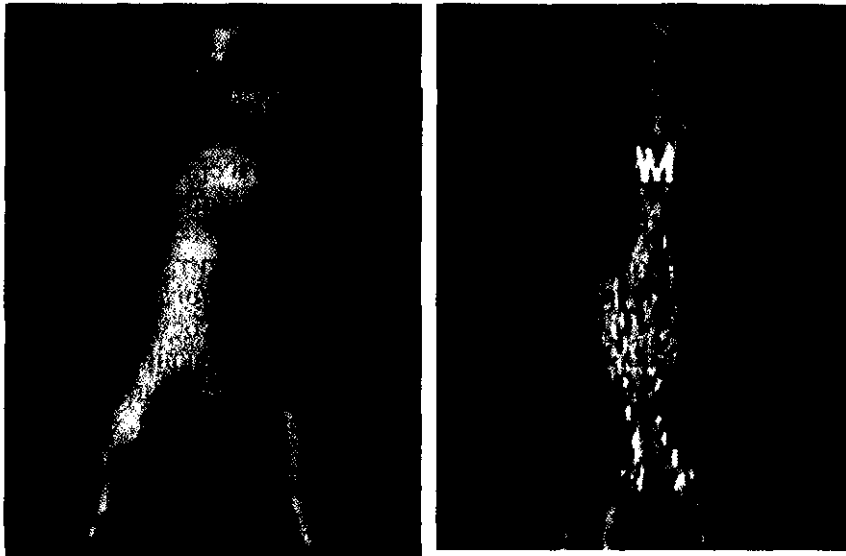


Рис. 4. Варианты КТ визуализации аневризмы брюшной аорты, методом спиральной компьютерной ангиографии.

данных, подозревается поражение висцеральных и почечных артерий, необходимо уточнить состояние дистального кровеносного русла.

Для выполнения ангиографии используют трансфеморальную методику Сельдингера в двух проекциях (рис. 5).

Прогноз при аневризмах брюшной аорты неблагоприятный. Почти все больные погибают в течение первых 3 лет от разрыва аневризмы аорты. Чаше кровотечение происходит в забрюшинное пространство, реже в брюшную полость. Наблюдаются случаи прорыва аневризмы аорты в органы желудочно-кишечного тракта (в двенадцатиперстную кишку) и нижнюю полую вену.

При разрывах аневризм аорты больные отмечают внезапное появление интенсивных болей в животе или резкое усиление имевшихся болей, тошноту, рвоту, общую слабость. Как правило, развивается тяжелое коллаптоидное состояние, сопровождающееся снижением артериального давления, бледностью кожных покровов, холодным потом. При этом у больных с прорывом аневризмы аорты в органы желудочно-кишечного тракта нередко наблюдаются рвота кровью и дегтеобразный стул. При осмотре у большинства больных определяется вздутие живота. Если прорыв аневризмы аорты произошел в забрюшинное пространство, живот чаще мягкий, при прорыве ее в свободную брюшную полость появляется защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. У большинства больных в брюшной полости удается пальпировать болезненное пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Прорыв аневризмы в нижнюю полую вену всегда сопровождается быстро нарастающей сердечной недостаточностью по правожелудочковому типу. В подобных случаях над пальпируемым образованием часто определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).

**Лечение** хирургическое. Противопоказание к операции: острые расстройства коронарного и мозгового кровообращения, перенесенный 3 месяца назад инфаркт миокарда или инсульт. Выполня-



Рис.5. Ангиограмма больного с аневризмой терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий.

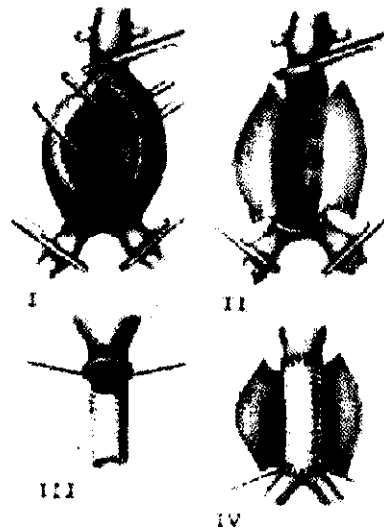


Рис.6 Схема операции резекции аневризмы брюшной аорты с линейным протезированием.

ют резекцию аневризмы брюшной аорты с последующим ее протезированием (рис. 6).

#### Аневризмы периферических артерии

Аневризмы периферических артерии бывают нетравматическими и травматическими. Этиология: наиболее частыми причинами нетравматических аневризм являются атеросклероз. Травматические аневризмы, которые называют также ложными, образуются после огнестрельных и колотых ранений, реже вследствие тупой травмы. Их развитие возможно при узком раневом канале, небольшой зоне поражения мягких тканей, прикрытии раневого

отверстия кожей или мягкими тканями. В этих условиях изливающаяся из стенки поврежденного сосуда кровь скапливается в окружающих тканях, расслаивая их, и возникает периартериальная пульсирующая гематома. Образующиеся в ней сгустки оттесняются струей артериальной крови к периферии, спрессовываются и впоследствии организуются, в результате чего образуется соединительнотканная капсула. Пульсирующая гематома таким образом превращается в ложную аневризму артерии.

**Патологическая анатомия.** Различают три основных типа травматических аневризм: артериальные, артериовенозные и комбинированные. Артериальная аневризма имеет аневризматический мешок, сообщающийся с просветом артерии. Артериовенозная аневризма является следствием одновременного повреждения артерии и вены, которое приводит к образованию либо артериовенозного свища, либо промежуточной аневризмы.

При комбинированных аневризмах наблюдают сочетание указанных видов аневризм. При длительном существовании артериовенозной аневризмы наступают значительные изменения стенки приводящей артерии, проявляющиеся в истончении мышечного слоя, фрагментации и очаговой деструкции внутренней эластической мембраны, гиперэластозе адвентиции, что обуславливает увеличение диаметра артерии. В стенке вены, отходящей от аневризмы, напротив, происходит гипертрофия мышечной оболочки и разви-

тие внутренней эластической мембраны. Эти изменения иногда ведут к значительному увеличению калибра вены.

**Патогенез.** Артериовенозные и комбинированные аневризмы вызывают тяжелые гемодинамические расстройства, для которых характерны нарушения как периферического кровообращения, так и центральной гемодинамики.

Патологический сброс артериальной крови в венозную систему ведет, с одной стороны, к затруднению оттока венозной крови из пораженной конечности, а с другой приводит к увеличению объема крови, поступающей к правому сердцу. Вследствие венозного стаза расширяются поверхностные вены, возникает отек и появляются трофические изменения дистальных отделов конечностей. Из-за повышенного притока крови сердцу приходится выполнять значительно большую нагрузку, чем в норме. Развивается рабочая гипертрофия миокарда, которая затем сменяется миогенной дилатацией с сердечной декомпенсацией.

**Клиника.** Основная жалоба больных это наличие пульсирующего образования в том или ином сегменте конечности. При осмотре на месте артериальной аневризмы видна припухлость, нередко пульсирующая при пальпации она, как правило, плотноэластической консистенции, четко ограниченная, округлой или овальной формы, пульсирует синхронно с сокращениями сердца.

При аускультации над областью аневризмы слышен систолический шум, который исчезает при сдавлении приводящей артерии. Пульсация к периферии от аневризмы часто снижена.

При артериовенозных аневризмах ввиду постоянного сброса артериальной крови в венозную систему аневризматический мешок обычно небольшой и менее напряжен, чем при артериальных аневризмах. Часто наблюдается расширение подкожных вен в области аневризмы, которые иногда пульсируют, как артерия. Рука, приложенная к месту расположения артериовенозной аневризмы, ощущает дрожание или журчание (симптом «кошачьего мурлыканья»).

При аускультации над этим участком выслушивается постоянный «дующий» шум, усиливающийся в период систолы.

Патогномоничным симптомом артериовенозной аневризмы является урежение пульса на 15—30 в минуту, сочетающееся с повышением артериального давления при пережатии приводящей артерии (симптом Добровольской).

Замедление пульса обусловлено улучшением сердечной деятельности вследствие уменьшения притока крови к правому сердцу.

**Осложнения аневризм:** разрыв аневризматического мешка с профузным, угрожающим жизни кровотечением, тромбоэмболии тромботическими массами, содержащимися в аневризме.

При травматической аневризме возможна вспышка дремлющей инфекции и развитие флегмоны мягких тканей, окружающих аневризматический мешок («нагноение аневризмы»).

У ряда больных при аневризмах возникают тяжелые трофические расстройства и сердечные нарушения, лишаящие их трудоспособности.

**Диагностика.** Диагноз не представляет трудностей, когда налично пульсирующая припухлость и сосудистый шум.

Для уточнения истинных размеров и формы аневризмы, локализации, состояния проксимального и дистального артериального русла, степени развития коллатерального кровообращения необходима ангиография (рис. 7).



Рис. 7. Артериография: аневризма подколенной артерии.

**Лечение** хирургическое. Наиболее оптимальным методом лечения аневризмы является резекция аневризматического мешка с замещением удаленного участка артерии сегментом большой подкожной вены или синтетическим протезом. Лишь при небольших дефектах сосудистой стенки операция может быть закончена наложением бокового или циркулярного шва на пораженные сосуды. В тех случаях, когда удалить аневризматический мешок

не представляется возможным, объем операции может быть ограничен наложением шунта после тщательной перевязки всех коллатералей, сообщающихся с полостью аневризматического мешка.

#### **Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты**

Сущность заболевания следует понимать как очаговую, так и диффузную хроническую недостаточность артериального кровообращения головного мозга, обусловленную облитерацией ветвей дуги аорты. В 1908 году заболевание описано японским офтальмологом М. Такаясу — отсутствие пульсации на руках, усиленная пульсация на ногах и сосудистые изменения на глазном дне.

**Этиология и патогенез.** Наиболее частыми причинами поражения ветвей дуги аорты являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит.

Атеросклероз — заболевание аорты и артерий, обусловленное очаговыми отложениями липидов под интимой артерий и разрастанием вокруг соединительной ткани, отложением кальция и изменениями в меди.

Неспецифический аортоартериит — системное заболевание сосудов воспалительного генеза.

Реже к нарушению проходимости ветвей дуги аорты приводят экстравазальная компрессия: сдавление подключичной артерии лестничными мышцами, ключицей, I ребром, добавочным шейным ребром. Сдавление позвоночной артерии остеофитами при выраженном шейном остеохондрозе и др. Одной из причин нарушения проходимости брахиоцефальных артерий может быть их патологическая извитость.

В патогенезе возникающих расстройств основная роль принадлежит большей или меньшей ишемии участков головного мозга, кровоснабжаемых пораженной артерией. При этом степень мозговой сосудистой недостаточности определяется темпом развития окклюзии, ее уровнем и состоянием коллатерального кровообращения. Для нормальной функции головного мозга необходимо чтобы интенсивность кровотока было не менее 55 мл крови на 100 грамм мозгового вещества в минуту. При поражении одной из четырех артерий головного мозга (внутренней сонной или позвоночной) кровоснабжение соответствующих участков мозга становится возможным вследствие ретроградного перетока крови по артериальному кругу большого мозга (Виллизиеву кругу) и включения внечерепных коллатералей. Быстрое развитие окклюзии экстракраниальных артерий, связанное с присоединившимся острым тромбозом, ведет к тяжелой ишемии и размягчению тех или иных отделов головного мозга и ишемическому инсульту.

**Клиника.** Клиническая картина складывается из признаков недостаточности кровоснабжения головного мозга, глаз и верхних конечностей.

Выделяют несколько степеней хронической мозговой недостаточности (А.В.Покровский, 1978 г.):

1. I степень — асимптомное течение или отсутствие признаков ишемии мозга на фоне доказанного клинически значимого поражения сосудов головного мозга.

2. II степень — преходящие нарушения мозгового кровообращения или транзиторные ишемические «атаки» (ТИА).

3. III степень – так называемое хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности.

4. IV степень – перенесенный завершённый или полный инсульт.

Отмечается многообразие симптомов, обусловленных общемозговыми, кохлеовестибулярными, стволовыми и стволово-мозжечковыми нарушениями. Больные часто жалуются на головные боли, головокружения, звон в ушах, ухудшение памяти, кратковременные приступы потери сознания, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. У них можно наблюдать заторможенность, снижение интеллекта, дизартрию, афазию, дисфонию, слабость конвергенции, протоз, нистагм, изменения координации движений, расстройства чувствительности, моно- и гемипарезы.

Недостаточное кровоснабжение верхних конечностей проявляется их повышенной утомляемостью, слабостью, зябкостью. Выраженные ишемические расстройства встречаются лишь при окклюзии дистальных сосудов руки. Пульсация дистальнее места поражения сосуда, как правило, отсутствует или ослаблена. При поражении подключичной артерии артериальное давление на соответствующей руке снижается до 80-90 мм рт. ст., над стенозированными артериями слышен систолический шум. При стенозе бифуркации и внутренней сонной артерии он отчетливо определяется у угла нижней челюсти, при сужении брахицефального ствола в правой подключичной ямке позади грудиноключичного сочленения.

**Диагностика.** В диагностике поражений ветвей дуги аорты наряду с общеклиническими методами используются и инструментальные методы исследования, позволяющие оценить пульсацию магистральных артерий, кровоснабжение головного мозга и верхних конечностей (ультразвуковая доплерография, цветное дуплексное сканирование с цветным и энергетическим доплеровским картированием, транскраниальные



Рис. 8. Артериография больного с поражением артерий дуги аорты: окклюзия подключичных артерий и стеноз сонных артерий.

доплерографии, дуплексное сканирование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ангиография, рентгеноконтрастная ангиография (рис.8). В тех случаях, когда необходимо точное и детальное представление о соотношении брахицефальных артерий, о морфологии сосудистого поражения, то до сегодняшнего дня золотым стандартом остается

рентгеноконтрастная ангиография. С этой целью производится чрескожная пункция бедренной артерии и ретроградная катетеризация восходящей аорты. Для получения полноценной информации контрастирование сосудов проводят в двух проекциях. Изучение ангиограмм позволяет установить локализацию, степень поражения сосудов (стеноз, окклюзия), протяженность патологического процесса и характер коллатерального кровообращения. Главным недостатком рентгеноконтрастной ангиографии является ее инвазивность, что сопровождается риском развития осложнений, связанных с местом пункции (кровотечение, тромбоз), возможностью повреждения сосудистой стенки при проведении катетеров, возникновение неврологических осложнений, аллергических осложнений.

**Лечение:** ввиду высокой частоты ишемических инсультов, поражения брахицефальных сосудов требуют хирургической коррекции. Среди всех операций на ветвях дуги аорты чаще используется каротидная эндартерэктомия из бифуркации сонной артерии. Показание к каротидной эндартерэктомии:

- при симптомных поражениях (больные с ТИА или после инсульта) операция показана при всех типах бляшек, суживающих просвет сосуда на 60 % и более, а также при изъязвленных бляшках от 50 % и более.

- у пациентов с асимптомными поражениями или хроническим течением мозговой недостаточности при гомогенных бляшках, суживающих просвет сосуда на 70 % и более, при изъязвленных бляшках от 60 % и более. Каротидная эндартерэктомия противопоказана больным в сроки до 6 недель после перенесенного инсульта, пациентам сохраняющим с грубым неврологическим дефицитом после ОНМК, кистой, головного мозга от 4 см и более. Общие противопоказания — острый инфаркт миокарда (3 месяца), печеночная и почечная недостаточность. При поражении подключичной артерии выполняют резекцию измененного сегмента с последующим протезированием или шунтирующую операцию (наложение шунта между восходящей аортой и неизменным участком подключичной артерии в подмышечной ямке). При распространенном поражении общей сонной артерии операцией выбора является ее резекция с протезированием. При множественных поражениях ветвей дуги аорты производят одномоментную реконструкцию нескольких артерий (рис.9).



Рис.9. Схема реконструктивной операции при окклюзии брахиоцефального ствола и общих сонных артерий.



У больных с нарушениями проходимости сосудов, обусловленными экстравазальным сдавлением, необходимо устранить фактор компрессии. Это достигается операцией. По показаниям производят скаленотомию, резекцию I ребра, пересечение малой грудной или подключичной мышцы и др.

### ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Заболевание характеризуется ишемическими расстройствами кровообращения органов брюшной полости. Развивающаяся при этом клиническая картина называется абдоминальной ангиной (*angina abdominalis*), которую в клиническую практику ввел G. Beselli 1905 году.

**Этиология и патогенез.** Наиболее частыми причинами поражения мезентериальных сосудов являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит, реже бывают фиброзно-мышечная дисплазия, гипоплазии, аномалии развития висцеральных артерий. Нарушение их проходимости возникает и при экстравазальном сдавлении, которому чаще подвергается чревный ствол. Компрессию способны вызвать серповидная связка и медиальная ножка диафрагмы, главным образом в случаях высокого отхождения артерии от аорты или низкого прикрепления диафрагмы. При низком отхождении чревного ствола возможно сдавление его уплотненной поджелудочной железой. В норме адекватное кровоснабжение органов брюшной полости обеспечивается развитой сетью многочисленных коллатеральных анастомозов системы трех висцеральных артерий. При поражении одной из них



Рис.10. Схематическое изображение экстравазальной компрессии чревного ствола ножкой диафрагмы

направление кровотока по коллатералям изменяется. Так, например, при окклюзии верхней брыжеечной артерии кровоснабжение соответствующих участков кишечника осуществляется по панкреатодуоденальным анастомозам из чревной артерии, и по дуге Риолана из системы нижней брыжеечной артерии. При окклюзии чревного ствола происходит сброс крови из бассейна верхней брыжеечной артерии. При облитерации нижней брыжеечной артерии кровоснабжение соответствующей зоны осуществляется за счет дуги Риолана и маргинальной артерии Дрюмонда. Наиболее серьезные нарушения гемодинамики возникают при одновременном поражении нескольких висцеральных артерий. При этом гемодинамические расстройства становятся особенно выраженными на

высоте пищеварения, когда существующий кровоток не в состоянии обеспечить должного кровоснабжения тех или иных участков желудочно-кишечного тракта, в которых и развивается ишемия. К гипоксии наиболее чувствительны слизистый и подслизистый слои, поэтому железистый аппарат подвергается дистрофии, что ведет к снижению продукции пищеварительных ферментов и нарушению всасывания. Одновременно нарушается функция печени и поджелудочной железы. Одним из последствий синдрома хронической абдоминальной ишемии является острое нарушение висцерального кровообращения, которое возникает вследствие тромбоза пораженной артерии.

**Клиника.** Атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий чаще наблюдается у людей среднего и пожилого возраста, неспецифический аортоартериит этой локализации, как правило, встречается в молодом возрасте. Экстравазальное сдавление сосудов наблюдается в молодом и среднем возрасте.

Основная жалоба больных с хронической абдоминальной ишемией — боли в животе. Они обычно возникают через 20-40 мин после приема пищи и продолжаются в течение 1,5-2,5 часа, т.е. на протяжении всего периода максимальной функциональной активности желудочно-кишечного тракта. Боли появляются вследствие скопления в ишемизированных тканях недоокисленных продуктов, воздействующих на внутриорганные нервные окончания. Чаще боли локализируются в эпигастральной области, реже в мезогастральной и левой подвздошной областях. Они редко сопровождаются рвотой. Больные отмечают уменьшение болей при ограничении приема пищи.

Дисфункция кишечника-второй частый признак - выражается во вздутии живота, неустойчивом стуле, запорах. В каловых массах нередко обнаруживаются остатки непереваренной пищи, слизь.

Третий классический симптом - прогрессивное похудание объясняется, с одной стороны, нарушением секреторной и абсорбционной способности кишечника, а с другой тем, что больные ограничивают себя в еде из-за боязни возникновения болевого приступа.

Изолированное поражение висцеральных артерий встречается редко, чаще оно сочетается с поражением других сосудистых бассейнов, поэтому большое значение в диагностике приобретает правильная интерпретация жалоб больных. При аускультации живота в эпигастральной области нередко выслушивается характерный систолический шум, обусловленный стенозом чревного ствола или верхней брыжеечной артерии.



Рис. 11. Ангиограмма больного со стенозом чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

**Диагностика.** При рентгенологическом исследовании обращают на себя внимание медленное прохождение бария по кишечнику, метеоризм, сегментарные спазмы кишечника. Копрограмма показывает большое количество слизи, нейтрального жира и непереваренных мышечных волокон.

С прогрессированием заболевания развивается диспротеинемия, характеризующаяся снижением альбуминов и повышением глобулинов, увеличивается активность АЛТ и ЛДГ, возрастают показатели тимоловой пробы. Для диагностики большое значение имеет цветная ультразвуковая доплерография, которая может выявить состояние мезентериальных сосудов, наличие стеноза или окклюзии, протяженность поражения. Аортография, произведенная в переднезадней и боковой проекциях, позволяет оценить состояние устьев чревной и верхней брыжеечной артерий. На ангиограмме при хронической абдоминальной ишемии выявляются как прямые признаки поражения висцеральных артерий (дефекты наполнения, постстенотическое расширение, сужение, окклюзия сосудов), так и косвенные (ретроградное заполнение пораженной артерии, расширение коллатералей).

**Лечение.** В легких случаях больные подлежат консервативной терапии, включающей диету, спазмолитические и антисклеротические препараты, средства, улучшающие метаболизм тканей и реологические свойства крови. При поражении двух из трех висцеральных артерий необходима операция. При поражении одной висцеральной артерии следует учитывать тяжесть ишемических расстройств и степень развития коллатерального кровообращения.

Для устранения наружной компрессии чревного ствола достаточно рассечения рубцово-измененных медиальных ножек диафрагмы, серповидной связки или волокон солнечного сплетения. Используют два оперативного доступа: верхняя срединная лапаротомия и левосторонняя торакофренолюмботомия. Преимуществом лапаротомии является меньшая травматичность и возможность ревизии органов желудочно-кишечного тракта, а торакофренолюмботомия дает более объемный обзор и детальную ревизию мезентериальных сосудов. При стенозах и окклюзиях в области устьев висцеральных артерий эффективна эндартериектомия, а в случаях распространенных поражений операцией выбора является либо резекция пораженного участка с последующим его протезированием, либо шунтирование.

## **Заболевания артерий нижних конечностей**

### **Облитерирующий эндартериит**

В основе заболевания лежит дистрофическое поражение артерий, преимущественно дистальных отделов нижних конечностей, приводящее к стенозу и облитерации сосудов с развитием ишемического симптомокомплекса. Заболевание описано в 1898 году Ви-

ниваторм. Заболевание чаще наблюдается у мужчин в возрасте 20-30 лет. Соотношение мужчин и женщин при облитерирующем эн-дартериите составляет 99:1.

**Этиология и патогенез.** Развитию эн-дартериита способствуют длительные переохлаждения-отморожения, травмы нижних конечностей, курение, авитаминозы, тяжелые эмоциональные потрясения, психические расстройства, инфекции, нарушения аутоиммунных процессов и другие факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов. Ряд авторов считает, что спазм сосудов поддерживается гипердреналинемией, обусловленной повышенной функцией надпочечника. Длительно существующий спазм артерий и сопровождающих их *vasa vasorum* ведет к хронической ишемии сосудистой стенки, вследствие чего наступают гиперплазия интимы, фиброз адвентации и дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки. На фоне изменений интимы образуется тромб, происходит сужение и облитерация просвета сосуда. Если в начале заболевания поражаются преимущественно дистальные отделы сосудов нижних конечностей, в частности артерии голени и стопы, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные артерии (подколенная, бедренная, подвздошные).

Резкое ослабление кровотока по артериям ухудшает кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, обеспечивающего тканевой обмен, снижается доставка кислорода тканям и развивается тканевая гипоксия, которая усиливается благодаря раскрытию артериоло-венулярных анастомозов. Уменьшение напряжения кислорода в тканях ведет к накоплению недоокисленных продуктов и метаболическому ацидозу. В этих условиях возрастают вязкость крови и ее коагуляционная активность, усиливается агрегация эритроцитов, повышаются адгезивно-агрегационные и снижаются дезагрегационные свойства тромбоцитов. Образуются тромбоцитарные агрегаты, которые, блокируя микроциркуляторное русло, усугубляют степень ишемии пораженной конечности и могут стать причиной дессимипированного внутрисосудистого тромбообразования.

Прогрессирование местных нарушений метаболизма вызывает дистрофические изменения в тканях. В них увеличивается содержание гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, обладающих мембранотоксическим действием. Повышается проницаемость оболочек клеток и внутриклеточных мембран. Хроническая гипоксия ведет к распаду лизосом с освобождением гидролаз, лизирующих клетки и ткани. Происходит некроз тканей, накопление протеолитических ферментов. Организм сенсibilизируется к продуктам распада белков. Возникают патологические-аутоиммунные процессы, усугубляющие нарушения микроциркуляции и усиливающие местную гипоксию и некроз тканей.

**Клиника.** В зависимости от степени недостаточности артериального кровоснабжения пораженной конечности различают четыре стадии хронической ишемии нижних конечностей по А.В. Покровскому-Фонтейну.

I степень — больные отмечают зябкость, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. При прохождении на расстояния более 1000 метров у больных возникает боль — «перемежающаяся хромота». Симптом «перемежающейся хромоты» описал молодой французский студент ветеринар G. Bouley в 1831 году у лошади, вынужденной при беге переходить на медленную ходьбу и начинавшей хромать. Автор правильно установил причину хромоты — окклюзия бедренной артерии. Она заключается в том, что больной начинает испытывать боли в икроножных мышцах голени или стопе, заставляющие его останавливаться. В патогенезе данного симптома имеет значение ряд факторов и, в частности, недостаточное кровоснабжение мышц, нарушение утилизации кислорода, накопление в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ.

II степень — интенсивность перемежающейся хромоты нарастает и при темпе ходьбы она возникает уже после прохождения 200 м (II а стадия) или несколько раньше до 200 метров (II б стадия). Кожа стоп и голени теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или бурую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

III степень — появляются боли в пораженной конечности в покое, ходьба становится возможной на расстоянии до 25 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: подъем ее сопровождается побледнением, опускание — покраснением кожи. Последняя истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин. Для облегчения страданий больные придают конечности вынужденное положение, опуская ее книзу. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. Трудоспособность больных значительно снижена.



Рис. 12. Конечность больного с хронической ишемией IV степени.

IV степень — боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. Возникают язвенно-некротические изменения. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах (рис. 12). Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, в окружности имеется воспалительная инфильтрация. Присоединяется отек стопы и голени. Раз-

вивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по типу — влажной гангрены. Пульсация на бедренной и подколенной артериях может отсутствовать вследствие восходящего артериального тромбоза. Трудоспособность у больных в этой стадии полностью утрачена.

Течение облитерирующего эндартериита обычно длительное, на протяжении нескольких лет. Оно характеризуется обострениями и ремиссиями. Обострения чаще наблюдаются в осенний и весенний периоды времени. Выделяют две основные клинические формы течения заболевания:

1) ограниченную, при которой, как правило, поражаются артерией одной или обеих нижних конечностей. Эта форма протекает доброкачественно, развивающиеся изменения прогрессируют медленно,

2) генерализованную, характеризующуюся поражением не только сосудов конечностей, но и висцеральных сосудов брюшной аорты, ветвей дуги аорты, коронарных и церебральных артерий.

Для диагностики облитерирующего эндартериита существенное значение имеют функциональные пробы и специальные методы исследования. Среди функциональных, проб, свидетельствующих о недостаточности артериального кровоснабжения конечностей, наиболее показательны симптом плантарной ишемии Опделя и Шамо-вой, коленный феномен Панченко, симптом прижатия пальца.

Симптом плантарной ишемии Опделя заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх. В зависимости от быстроты появления побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в конечности; при тяжелой ишемии оно наступает в течение ближайших 4-6 секунд.

Коленный феномен Панченко. Больной сидя, запрокинув больную ногу на здоровую, вскоре начинает испытывать боли в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.

Симптом прижатия пальца. При сдавлении концевой фаланги I пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5-10 сек у здоровых людей образовавшееся побледнение кожи немедленно сменяется нормальной окраской. При нарушении кровообращения в конечности побледнение держится более длительное время и появление нормальной окраски кожи наступает с задержкой.

**Диагностика.** Установить правильный диагноз помогают реовазография, ультразвуковая доплерография, термография и ангиография нижних конечностей.

Для облитерирующего эндартериита характерны снижение амплитуды основной волны реографической кривой в отведениях с голени и особенно стопы, сглаженность ее контуров, исчезновение дополнительных волн, значительное уменьшение величины реографического индекса. Реограммы, записанные с дистальных отделов

пораженной конечности, при декомпенсации кровообращения представляют собой прямые линии. Данные ультразвукового исследования обычно свидетельствуют о выраженном снижении давления в артериях стоп, уменьшении линейной скорости кровотока и помогают уточнить уровень поражения сосуда.

Решающее значение имеет ангиографическое исследование. На ангиограммах обычно видна нормальная проходимость аорты, подвздошных и бедренных артерий; подколенная артерия сужена, нередко окклюзирована, артерии голени, как правило, облитерированы, прослеживается сеть мелких шпопорообразных коллатералей. Если контрастное вещество заполняет пораженные сосуды, то на себя обращает внимание, что контуры их, как правило, ровные, отсутствуют «фестончатость» краев, столь характерная для облитерирующего атеросклероза.

**Лечение.** В ранних стадиях ( I и II А степени) заболевания целесообразно проводить консервативное лечение. Оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер. Основные принципы консервативного лечения облитерирующего эндартериита:

1) устранение воздействия неблагоприятных факторов (предотвращение охлаждения, запрещение курения, употребления спиртных напитков и др.);

2) устранение спазма сосудов с помощью спазмолитиков (ношпа, галидор, вазодилан, баметан сульфат и др.);

3) снятие болей (анальгетики, внутриартериальные блокады 1% раствором новокаина, эпидуральные блокады, блокады пара-вертебральных симпатических ганглиев на уровне L-1-3);

4) улучшение метаболических процессов в тканях (витамины B1, B6, B15, B12, никотиновая кислота, компламин, солкосерил, ингибиторы брадикининов -ангинин, продектин, пармидин);

5) нормализация процессов свертывания крови, адгезивной и агрегационной функции тромбоцитов, улучшение реологических свойств крови (антикоагулянты непрямого действия, при соответствующих показаниях гепарин, реополиглюкин, курантил, трентал).

В комплексную терапию следует также включить десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен, супрастин и др.), при показаниях противовоспалительные средства (антипиретики, антибиотики, кортикостероиды), седативные препараты (седуксен, элениум, френолон и др.), физиотерапевтические и бальнеологические процедуры (УВЧ-терапия, токи Бернара, электрофорез и др., родоновые, сероводородные ванны и др.). Целесообразно применение гипербарической оксигенации, санаторно-курортного лечения.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии, при прогрессировании заболевания возникают показания к длительной внутриартериальной катетерной терапии (ДВАКТ) и операции.

Внутриартериально катетер устанавливается по методу Wechman в наружную подвздошную артерию: пункцию осуществляют через контрлатеральную бедренную артерию по Сельдингеру с проведе-

нием катетера через бифуркацию аорты. Объем инфузии составлял 1000-1200 мл в сутки, в течении 5 – 9 дней. В состав инфузата входили реополиглюкин, никотиновая кислота, трентал, но-шпа, гепарин, вазaproстан. Оперативные вмешательства выполнялись на 3 – 5 сутки катетерной терапии.

В период проведения ДВАКТ больным проводится мониторинг регионарного систолического давления (РСД) на артериях стопы с расчетом лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и пульсоксиметрия (мониторинг SPO<sub>2</sub>) на пальцах стоп.

Ввиду поражения сосудов, имеющих малый диаметр, и распространенности процесса реконструктивные операции при облитерирующем эндартериите находят ограниченное применение.

Наиболее эффективны—операции на симпатической нервной системе, в частности поясничная симпатэктомия, устраняющая спазм периферических артерий. Вследствие этого улучшается коллатеральное кровообращение. В настоящее время, большинство хирургов ограничивается резекцией участка пограничного симпатического ствола в пределах 2-3 поясничных ганглиев. В зависимости от локализации процесса выполняют либо одностороннюю, либо двустороннюю поясничную симпатэктомию. Для выделения поясничных ганглиев чаще применяют внебрюшинный доступ.

В тех случаях, когда в патологический процесс вовлекаются сосуды верхних конечностей, производят торокоскопическую грудную симпатэктомию (Т2-Т4), реже стеллэктомию (С7).

При наличии некроза или гангрены возникают показания к ампутации. Объем оперативного вмешательства должен быть строго индивидуализирован и выполняться с учетом кровоснабжения конечности. При изолированных некрозах пальцев с четкой демаркационной линией выполняют экзартикуляцию фаланг или некрэктомию. При более распространенных поражениях производят ампутации пальцев, трансметатарзальные ампутации и ампутацию стопы в поперечном предплюсневом сочленении (сочленение Шарпа). Иногда возникают показания к ампутации стопы на уровне предплюсне-плюсневых суставов. Развитие влажной гангрены стопы, сопровождающейся отеком, лимфангоитом и лимфаденитом, является показанием к более высокой ампутации. Предпочтение следует отдавать ампутации бедра по Каллендеру.

Прогноз: во многом зависит от профилактической помощи, оказываемой больному. Все больные с облитерирующим эндартериитом поэтому должны находиться под диспансерным наблюдением. Контрольные осмотры необходимо проводить через каждые 3- 4 мес. Существенное влияние на течение заболевания оказывает назначение курсов профилактического лечения, которые следует проводить не реже 2 раз в год. Это позволяет добиться длительной ремиссии заболевания и сохранить конечность в функционально удовлетворительном состоянии.



## ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИИТ (БОЛЕЗНЬ БЮРГЕРА)

Заболевание отличается от облитерирующего эндартериита более злокачественным течением и сочетанием с тромбофлебитом поверхностных вен мигрирующего характера.

В период обострения заболевания тромбозы возникают как в артериальном, так и венозном русле (возможно поражение глубоких вен конечностей). В период ремиссии идет развитие коллатералей, обеспечивающих кровоснабжение периферических отделов конечности.

Лечение: принципы лечения облитерирующего тромбангиита такие же, как и при облитерирующем эндартериите (см. выше).

### ✓ Облитерирующий атеросклероз (артериосклероз)

Облитерирующий атеросклероз аорты и магистральных артерий нижних конечностей находится на первом месте среди других заболеваний периферических артерий. Окклюзию бифуркации аорты впервые описал в 1814 году Graham, в 1923 году Рене Лериш детально описал. Описанный Р. Леришом симптомокомплекс включал 5 признаков.

Поражая в основном мужчин старше 40 лет, он нередко вызывает тяжелую ишемию конечностей, обрывает больных на мучительные страдания и лишает трудоспособности. Процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта, подвздошные артерии) или артериях среднего калибра (бедренные, подколенные).

**Этиология.** Атеросклеротические поражения артерий представляют собой проявление общего атеросклероза; в их возникновении имеют значение те же этиологические факторы и патогенетические механизмы, которые ответственны за формирование атеросклероза любой другой локализации.

**Патологическая анатомия.** Основные изменения при атеросклерозе развиваются в интима артерий. В окружности очагов липоидоза появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной бляшки. На бляшках оседают тромбоциты и сгустки фибрина.

При обильном накоплении липидов происходит нарушение кро-

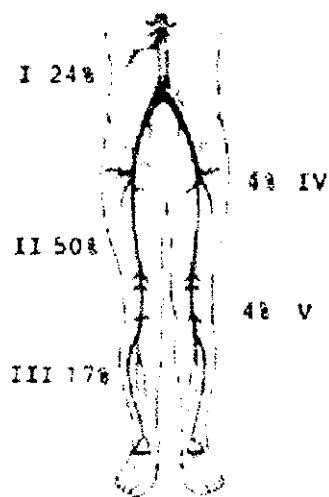


Рис. 13. Частота поражения сосудов при атеросклерозе.

воображения в бляшках, некроз которых обуславливает появление атером, т. е. полостей, заполненных атероматозными массами и тканевым детритом. Атероматозные массы отторгаются в просвет сосуда. Попадая с током крови в дистальное кровеносное русло, они могут стать причиной эмболий. Одновременно в измененных тканях бляшек, в участках дегенерирующих эластических волокон откладываются соли кальция, что является конечным этапом в развитии атеросклероза и ведет к нарушению проходимости сосуда.

**Клиника.** В течении облитерирующего атеросклероза различают те же четыре стадии, что и при облитерирующем эндартериите (см. выше). На протяжении нескольких лет облитерирующий атеросклероз может протекать бессимптомно, однако с момента первых клинических проявлений нередко быстро прогрессирует. В ряде случаев из-за присоединившегося тромбоза клинические проявления заболевания возникают внезапно. В анамнезе у больных нередко гипертоническая болезнь, приступы стенокардии, перенесенные инфаркты, нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет. Симптомы облитерирующего атеросклероза-перемежающаяся хромота, проявляющаяся болями в икроножных мышцах, которые появляются при ходьбе и исчезают после кратковременного отдыха. При атеросклеротических поражениях терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) боли локализируются не только в голених, но и в ягодичных мышцах, поясничной области и мышцах бедер. Перемежающаяся хромота усиливается при подъеме по лестнице или в гору. Обычны зябкость, повышенная чувствительность нижних конечностей к холоду, иногда чувство онемения в стопах. Вследствие ишемии изменяется окраска кожных покровов ног, которые в начальных стадиях заболевания становятся бледными, имеют у больных с синдромом Лериша цвет слоновой кости. В более поздних стадиях кожа стоп и пальцев приобретает багрово-синюшную окраску. Развитие трофических расстройств ведет к выпадению волос, нарушению роста ногтей. При окклюзиях бедренно-подколенного сегмента оволосение обычно отсутствует на голени, при облитерациях аортоподвздошной области зона облысения распространяется и на дистальную треть бедра. С прогрессированием заболевания присоединяются язвенно-некротические изменения мягких тканей дистальных сегментов пораженной конечности, сопровождающиеся отеком и гиперемией стоп. Одним из проявлений окклюзий аортоподвздошного сегмента является импотенция, у женщин нарушение менструального цикла, обусловленная нарушением кровообращения в системе внутренних подвздошных артерий. Указанные симптомы встречаются у 50% больных. Иногда больные с синдромом Лериша жалуются на боли в околопупочной области, возникающие при физической нагрузке. Эти боли связаны с переключением кровотока из системы брыже-

ечных артерий в систему бедренной артерии, т.е. с «синдромом мезентериального обкрадывания». При осмотре у больных облитерирующим атеросклерозом не редко отмечается гипотрофия или атрофия мышц нижних конечностей. Существенную информацию о характере патологического процесса дают пальпация и аускультация сосудов ног. При облитерирующем атеросклерозе наиболее часто поражается бедренно-подколенный сегмент (50%), поэтому, начиная от места отхождения глубокой артерии бедра, пульсация у подавляющего большинства больных не определяется ни на подколенной артерии, ни на артериях стоп. При окклюзии брюшной аорты (24%) и подвздошных артерий (4%) она не определяется и на бедренных артериях. У ряда больных с высокой окклюзией брюшной аорты пульсацию не удается обнаружить даже при пальпации аорты через переднюю брюшную стенку. Над стенозированными артериями обычно выслушивают систолический шум. При стенозе брюшной аорты и подвздошных артерий его можно хорошо определить не только над передней брюшной стенкой, но и на бедренных артериях под пауперной связкой.

**Диагностика.** Реовазография при облитерирующем атеросклерозе регистрирует снижение магистрального кровотока на нижних конечностях. При тяжелой степени ишемии нижних конечностей реографические кривые приобретают вид прямых линий, на каткроте исчезают дополнительные зубцы, уменьшаются величины реографического индекса. У больных с умеренными нарушениями регионарного кровообращения изменения реографического индекса более значительны в проксимальных сегментах конечностей. Однако с прогрессированием заболевания он значительно снижается, а порой не определяется и в дистальных отделах. В поздних стадиях и при распространенных поражениях интенсивность инфракрасного излучения, регистрируемая тепловизором, снижается вплоть до полного затемнения терморисунка, усиливается термоасимметрия. Ультразвуковое исследование дает возможность определить уровень атеросклеротической окклюзии, степень кровоснабжения дистальных отделов пораженной конечности, регионарное артериальное давление и индекс давления. При ишемии II степени индекс давления составляет 0.6, при ишемии III степени 0.4, при IV — 0.2.

Основным методом топической диагностики при облитерирующем атеросклерозе является ангиография. Она позволяет определить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), характер коллатерального кровообращения, состояние дистального кровеносного русла. К ангиографическим признакам атеросклероза относят краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров стенок артерий с участками стеноза, наличие сегментарных или распространенных окк-

люзий с заполнением дистальных отделов через сеть коллатералей (Рис. 13).

Дифференциальный диагноз следует проводить с облитерирующим эндартериитом и тромбангиитом. Эндартериитом в отличие от атеросклероза заболевают люди молодого возраста. Его развитию способствуют: переохлаждения, отморожения, нервные перенапряжения. Поражаются в основном артерии дистальных сегментов конечности, характерно длительное волнообразное течение. У больных с облитерирующим атеросклерозом могут иметь место симптомы поражения других сосудистых бассейнов (сердце, мозг, почки и др.), гиперхолестеринемия, сахарный диабет, что при эндартериите встречается крайне редко.

Дифференциальный диагноз между облитерирующим атеросклерозом и тромбангиитом обычно не вызывает затруднений. Основные различия заключаются в том, что тромбангиит встречается преимущественно у молодых мужчин и характеризуется сочетанием симптомов артериальной недостаточности и мигрирующего тромбофлебита поверхностных вен.

**Лечение.** Применяют как консервативную терапию, так и хирургическое лечение. В ранних стадиях облитерирующего атеросклероза показано консервативное лечение, оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер, принципиально не отличается от терапии, проводимой больным облитерирующим эндартериитом (см. выше), дополнительно больным назначается гиполлипидемические препараты ( мевакор, зокор, липримар, липостабил).

Показанием к выполнению реконструктивных операций является наличие декомпенсации кровообращения в пораженной конечности. Восстановление магистрального кровотока достигается с помощью эндартериектомии, шунтирования и протезирования. Больным с сегментарными окклюзиями артерий, не превышающими по протяженности 7-9 см, показан эндартериектомия. Операция заключается в удалении измененной интимы вместе с атеросклеротическими бляшками и тромбом. Операцию можно выполнить как закрытым (из поперечного разреза), так и открытым способом. При закрытом способе имеется опасность повреждения инструментом наружных слоев артериальной стенки. Кроме того, после удаления интимы в просвете сосуда могут



Рис. 14. Ангиограмма больного с высокой окклюзией брюшной аорты

остаться ее обрывки, благоприятствующие развитию тромбоза. Вот почему предпочтение следует отдавать открытой эндартериэктомии. При этом способе производят продольную артериотомию над облитерированным участком артерии и под контролем зрения удаляют измененную интиму с тромбом. Для предупреждения сужения просвет рассеченной артерии должен быть расширен путем вшивания заплатки из стенки вены. При операциях на артериях крупного калибра используют заплатки из синтетических тканей (дакрон, терилен, лавсан и др.). Эндартериэктомия противопоказана при значительном распространении окклюзионного процесса, выраженном кальцинозе сосудов. В этих случаях показано шунтирование или резекция пораженного участка артерии с замещением его пластическим материалом. При поражении аорто-подвздошного сегмента предпочтение отдается аорто-бедренным аллошунтирующим операциям и резекциям аорты

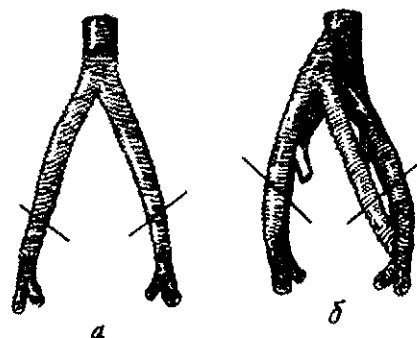


Рис. 15. Схема операций бифуркационного аортобедренного протезирования (а) и аортобедренного аллошунтирования (б).

использована консервированная вена пупочного канатика. Синтетические протезы находят более ограниченное применение, так как часто тромбируются уже в ближайшие сроки после операции.

При диффузном атеросклеротическом поражении артерии, при невозможности выполнения реконструктивной операции из-за тяжелого общего состояния больного, а также при дистальных формах поражения следует выполнить поясничную симпатэктомию. Эффективность поясничных симпатэктомий более высока при атеросклеротических поражениях, локализующихся ниже пупартовой связки, чем при локализации патологического процесса в аорто-подвздошном сегменте. Результаты операции хуже в более поздних стадиях заболевания. Если, несмотря на проводимое лечение, ишемия пораженной конечности нарастает, прогрессирует гангрена — показана ампутация бедра.

с аллопротезированием (рис. 15). При облитерации артерии в бедренно-подколенном сегменте выполняют бедренно-подколенное или бедренно-тибиальное шунтирование, сегментом большой подкожной вены (меньше 4 мм), раннее ветвление, варикозное расширение, флебосклероз ограничивают использование ее в пластических целях. В качестве пластического материала с успехом может быть

## Болезнь Рейно

Заболевание представляет собой ангиотрофоневроз с преимущественным поражением мелких концевых артерий и артериол. Сопровождается резко выраженными микроциркуляторными расстройствами, наблюдается, как правило, у молодых женщин. Заболевание характеризуется спазмом сосудов пальцев рук и ног и очень редко кончика носа и ушей. Процесс локализуется преимущественно на верхних конечностях; поражение обычно бывает двусторонним и симметричным.

**Этиология.** Основными причинами развития болезни Рейно являются длительный озноб, хроническая травматизация пальцев, нарушение функций некоторых эндокринных органов (щитовидная железа, половые железы), тяжелые — эмоциональные стрессы. Пусковым механизмом в развитии заболевания служат нарушения сосудистой иннервации.

**Клиника и диагностика.** Различают 3 стадии заболевания.

I стадия (ангиоспастическая) характеризуется выраженным повышением сосудистого тонуса. Возникают кратковременные спазмы сосудов концевых фаланг. Пальцы (чаще II и III пальцы кистей или I-III пальцы стоп) становятся мертвенно-бледными, холодными на ощупь и нечувствительными. Через несколько минут спазм сменяется расширением сосудов. Вследствие активной гиперемии наступает покраснение кожи и пальцы теплеют. Больные отмечают в них сильное жжение и резкие боли, появляется отечность в области межфаланговых суставов. Когда сосудистый тонус нормализуется, окраска пальцев возвращается к обычной и боли исчезают.

II стадия (ангиопаралитическая). Приступы побледнения («мертвого» пальца) в этой стадии повторяются редко, кисть и пальцы приобретают синеватую окраску. При опускании рук книзу она усиливается и принимает лиловый оттенок. Отечность и пастозность пальцев становятся постоянными. Указанные стадии длятся в среднем 3-5 лет.

III стадия (трофопаралитическая). В этой стадии на пальцах появляются панариции и язвы. Происходит образование очагов некроза, захватывающих мягкие ткани 1-2 концевых фаланг, реже всего пальца. С развитием демаркации наступает отторжение некротических участков, после чего остаются медленно заживающие язвы, рубцы от которых бледной окраски, болезненные, спаянные с костью.

Дифференциальный диагноз проводится с облитерирующим эндартериитом и заболеваниями, при которых нарушение кровообращения в верхней конечности обусловлено экстравазальной компрессией подключичной артерии. В противоположность облитерирующему эндартерииту при болезни Рейно пульсация на артериях стоп и лучевых артериях сохраняется. Заболевание характеризуется более доброкачественным течением.

Сдавление подключичной артерии может быть вызвано добавочным шейным ребром (синдром шейного ребра) или высоко распо-

ложенным I ребром (реберно-ключичный синдром), гипертрофированной передней лестничной мышцей и ее сухожилием (синдром передней лестничной мышцы), патологически измененной малой грудной мышцей (синдром малой грудной мышцы). При перечисленных синдромах происходит компрессия как артерии, так и плечевого сплетения, поэтому клиника их складывается из сосудистых и неврологических нарушений. Больные обычно жалуются на боли, зябкость, парестезии, слабость мышц руки; нередко отмечают акроцианоз, отек кисти. Характерно, что при определенных положениях руки и головы усугубляются симптомы артериальной недостаточности, что проявляется в усилении болей и парестезией, появлении чувства тяжести в руке, резком ослаблении или исчезновении пульса на лучевой артерии. Так, у больных с синдромами передней лестничной мышцы и шейного ребра наиболее значительное сдавливание подключичной артерии и ухудшение кровоснабжения наступает при отведении поднятой и согнутой под прямым углом в локтевом суставе руки назад, при одновременном резком повороте головы в противоположную сторону, у больных с реберно-ключичным синдромом — при отведении руки назад и вниз, а у больных с синдромом малой грудной мышцы — при поднимании и отведении больной руки, а также запрокидывании ее на затылок.

Постоянная травматизация артерии приводит к рубцовым изменениям ее стенки, периартерииту и может закончиться тромбозом сосуда. Следствием тяжелых нарушений кровоснабжения верхней конечности являются трофические нарушения. Правильная оценка клинической картины, результатов проб с изменением положения конечности позволяет провести дифференциальный диагноз указанных синдромов с болезнью Рейно. У больных с добавочным шейным ребром, а также реберно-ключичным синдромом ценное значение в диагностике приобретают рентгенографические данные.

**Лечение.** Требуется комплекс консервативных лечебных мероприятий, применяемых при других облитерирующих заболеваниях сосудов. При неуспехе консервативного лечения показана грудная симпатэктомия, стеллэктомия, при некрозе фаланг пальцев — некрэктомия.

### **Острая непроходимость аорты и магистральных артерий**

#### **Тромбозы**

Тромбозы и эмболии ведут к развитию острой артериальной непроходимости, сопровождающейся ишемией тканей, исключенных из кровообращения. При поздней диагностике и несвоевременном оказании квалифицированной медицинской помощи прогноз у большинства больных неблагоприятный. Тромбоз — патологическое состояние, характеризующееся образованием сгустка крови в участке сосудистого русла.

**Этиология.** Непременными условиями возникновения артериальных тромбозов являются нарушения целостности сосудистой стенки, изменения системы гемостаза и замедление кровотока. Этим объясняется высокая частота тромбозов у людей, страдающих облитерирующим атеросклерозом, эндартериитом, сахарным диабетом.

Нередко развитию тромбозов способствуют повреждения стенок артерий при ушибах мягких тканей, вывихах и переломах костей конечностей, компрессия сосудистого пучка опухолью или гематомой. Острым артериальным тромбозам могут предшествовать ангиографические исследования, реконструктивные операции на сосудах, внутриаартериальные переливания крови. Тромбозы возникают также на фоне некоторых гематологических (полицитемия) и инфекционных (сыпной тиф) заболеваний.

**Патогенез.** Во всех указанных случаях ответной реакцией на повреждение эндотелия сосудистой стенки является адгезия и последующая агрегация тромбоцитов. Образующиеся агрегаты имеют тенденцию к дальнейшему росту, что связано с воздействием физиологически активных веществ, освобождающихся из тромбоцитов (простагландинов С<sub>2</sub> и Н<sub>2</sub>, тромбаксана А<sub>2</sub>, АДФ, серотонина, адреналина). Вместе с тем интенсивность образования тромбоцитарных агрегатов зависит и от способности эндотелия вырабатывать ингибиторы агрегации, в частности простагландин I (простациклин). Освобождающиеся из кровяных пластинок тромбоцитарные факторы и биологически активные вещества не только способствуют агрегации тромбоцитов, но и ведут к активации свертывающей системы крови, снижению ее фибринолитической активности. Таким образом, тромбоцитарные агрегаты становятся функционально активным полем, на котором происходит активация и взаимодействие факторов свертывающей системы крови. В результате на поверхности агрегата адсорбируются нити фибрина и образуется сетчатая структура, которая, задерживая форменные элементы крови, превращается в кровяной сгусток. При значительном угнетении литического звена системы гемостаза тромбоз может принять распространенный характер.

#### **Эмболия**

Эмболия — закупорка просвета артерии эмболом, который обычно представлен частью тромба, «оторвавшейся» от основного источника и мигрирующей с током крови по кровеносному руслу.

**Этиология.** У 92—95% больных причинами артериальных эмболий являются заболевания сердца и в первую очередь инфаркт миокарда (особенно первые 2-3 нед. заболевания), осложненный тяжелыми нарушениями ритма сердца, острой или хронической аневризмой левого желудочка.

Причиной эмболий может быть ревматический комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, ослож-



ненный внутрисердечным тромбозом вследствие мерцательной аритмии. Реже ведут к артериальной эмболии подострый бактериальный эндокардит и врожденные пороки сердца. Источниками эмболов могут быть аневризмы брюшной аорты и крупных магистральных артерий (у 3-4% больных с эмболиями), язвенный атероматоз грудного и брюшного отделов аорты.

**Патогенез.** Как правило, эмболы локализуются в области ветвления или сужения артерий. Эмболия сопровождается выраженным рефлекторным артериальным спазмом, ответственным за формирование продолженного тромба, который блокирует коллатеральную сеть.

При тромбозах и эмболиях магистральных артерий конечностей в соответствующих сосудистых бассейнах наступает острая гипоксия тканей, основной причиной которой является нарушение кровотока в сосудах микроциркуляторного русла. В пораженных тканях образуется избыток недоокисленных продуктов обмена, что ведет к развитию метаболического ацидоза. Последний способствует агрегации тромбоцитов и формированию в просвете капилляров тромбоцитарных агрегатов, усугубляющих тяжесть ишемии и создающих благоприятные предпосылки для внутрисосудистого тромбообразования. Нарастание гипоксии отрицательно сказывается на течении окислительно-восстановительных процессов в тканях. В них увеличивается содержание мембранотоксинов — гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, повышающих проницаемость оболочек клеток и внутриклеточных мембран. В результате нарушенной клеточной проницаемости появляется субфасциальный отек мышц, кровотоков в которых еще больше ухудшается из-за сдавления костно-фасциальными футлярами. Изменения клеточного метаболизма и гибель клетки ведут к распаду лизосом с освобождением гидролаз, лизирующих ткани. Следствием этого является развитие некроза мягких тканей. Из ишемизированных тканей в общий кровоток поступают недоокисленные продукты обмена, приводящие к метаболическому ацидозу, токсические продукты, калий, миоглобин. Возникают тяжелые нарушения сердечно-сосудистой системы, сопровождающиеся ухудшением показателей сердечной деятельности, расстройствами ритма сердечных сокращений, грубыми изменениями центральной гемодинамики. Нарастает циркуляторная гипоксия, снижается почечная фильтрация.

**Клиника.** Симптомы острой артериальной непроходимости достигают наибольшей выраженности при эмболиях. Начало заболевания характеризуется болями в пораженной конечности, которые при эмболиях возникают внезапно и становятся невыносимыми. В их происхождении первостепенное значение имеет спазм как магистральной артерии, так и коллатералей. Спустя 2-4 ч спазм уменьшается и интенсивность болей несколько снижается. К болям присоединяется чувство онемения, похолодания и резкой слабости в

конечности. Кожные покровы пораженной конечности приобретают мертвенно-бледную окраску, которая в дальнейшем сменяется характерной мраморностью. Вены запусевают («симптом канавки»). Пульсация артерии дистальнее локализации эмбола отсутствует, выше эмбола она обычно усилена. Кожная температура значительно снижена, особенно в дистальных отделах конечности. Одновременно нарушается болевая и тактильная чувствительность. При этом вначале снижается поверхностная, а затем и глубокая чувствительность. У больных с тяжелыми ишемическими расстройствами нередко развивается полная анестезия. Функция конечности нарушена вплоть до вялого паралича. В тяжелых случаях наступает резкое ограничение пассивных движений в суставах, иногда развивается мышечная контрактура. Появляется субфасциальный отек мышц, являющийся причиной болевых ощущений, испытываемых больными при пальпации. С прогрессированием местных симптомов ухудшается и общее состояние больных. Это связано с поступлением из ишемизированных тканей в общий кровоток токсических продуктов, оказывающих пагубное влияние на функции жизненно важных органов. Существенное влияние на клиническую картину заболевания оказывают уровень окклюзии, интенсивность артериальной спазма, степень обтурации просвета артерии эмболом, особенности коллатерального кровообращения и размеры продолженного тромба. Крайне тяжелая клиническая симптоматика наблюдается при эмболии бифуркации аорты. Внезапно возникают интенсивные боли в нижних конечностях и гипогастриальной области, иррадиирующие в поясничную область и промежность. «Мраморный рисунок» кожи в течение ближайших 1-2 ч распространяется на кожные покровы ягодиц и нижние отделы передней брюшной стенки. В связи с нарушением кровообращения органов малого таза возможны дизурические явления и тенезмы. Пульсация на бедренных артериях не определяется, а зона нарушенной чувствительности достигает нижних отделов живота. Быстро исчезает двигательная функция конечности, развиваются мышечные контрактуры и наступают необратимые изменения в тканях.

Клиника острого артериального тромбоза напоминает таковую при эмболиях, однако характерным для нее является более постепенное развитие симптомов. Это особенно относится к больным, страдающим облитерирующими заболеваниями периферических артерий, у которых тромбоз сосудов возникает на фоне развитой сети коллатералей. Лишь по мере прогрессирования тромбоза появляются выраженные симптомы стойкой ишемии пораженной конечности.

Различают три степени ишемии пораженной конечности при острой артериальной недостаточности, каждую из которых делят на две формы — «а» и «б» (В. С. Савельев).

При ишемии I а степени появляются чувство онемения, похолодания, парестезии, а при ишемии Iб степени присоединяются боли.

Для ишемии II степени характерны нарушения чувствительности и активных движений в суставах конечностей от пареза (IIа степень) до плегии (II б степень).

Ишемия III степени характеризуется начинающимися некробиотическими явлениями, что проявляется в виде субфасциального отека в случаях IIIа степени и мышечной контрактуры, при ишемии III б степени. Конечным результатом ишемии может быть гангрена конечности.

**Диагностика.** Тщательно собранный анамнез часто дает возможность поставить правильный предварительный диагноз. Если у больного с заболеванием сердца, осложненным мерцательной аритмией или аневризмой, внезапно возникают интенсивные боли в конечности, диагноз артериальной эмболии не подлежит сомнению. В то же время острое нарушение кровообращения в пораженной конечности у больных, ранее страдавших тем или иным облитерирующим заболеванием, позволяет предположить артериальный тромбоз.

Наибольшую информацию о характере и протяженности патологического процесса, состоянии коллатералей при тромбозах и эмболиях дает ангиография. При полной обтурации артерии эмболом на ангиограммах определяется четкий обрыв тени сосуда и хорошо видна верхняя граница эмбола. При неполной, закупорке артерии эмбол прослеживается в виде овального или округлого образования, обтекаемого контрастным веществом. Если стенка артерии не изменена, контуры ее ровные, гладкие; у больных с атеросклеротическим поражением артерий они изъеденные, неровные.

**Лечение.** Эмболии брюшной аорты и магистральных артерий верхних и нижних конечностей являются абсолютным показанием к хирургическому лечению. Это обусловлено тем, что консервативная терапия не способна привести к полному лизису эмбола, который часто представляет собой тромб с явлениями организации.

Консервативное лечение может быть назначено лишь больным, находящимся в крайне тяжелом состоянии при достаточной компенсации кровообращения в пораженной конечности.

Острые тромбозы крупных магистральных артерий с декомпенсацией кровообращения в пораженной конечности подлежат хирургическому лечению и последующей консервативной терапии. Чем раньше от начала заболевания выполнена операция, тем лучше ее результаты. Медикаментозная терапия нередко дает положительные результаты у больных с артериальными тромбозами (исключая травматические) при компенсации кровообращения в конечности. Она достаточно эффективна и у больных с острой непроходимостью артерий предплечья и голени. Консервативное лечение должно быть направлено на устранение факторов, способствующих прогресси-

рованию ишемии. В комплекс лечебных мероприятий следует включать препараты, обладающие тромболитическим, антикоагулянтным, дезагрегационным и спазмолитическим действием. Одновременно должны быть назначены лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию и центральную гемодинамику, а также устраняющие метаболические нарушения. Среди тромболитических препаратов наиболее широкое распространение получил фибринолизин, представляющий собой профибринолизин плазмы крови, активированный трипсином. Препарат растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия и вводят внутривенно капельно. Суточная доза его составляет 40 000— 60 000 ЕД. Наибольший эффект достигается при введении фибринолизина 2 раза в сутки с 12-часовым интервалом. Одновременно назначают и гепарин, который добавляют к раствору из расчета 10 000 ЕД на каждые 20 000 ЕД фибринолизина. Гепарин вводят в перерывах между инфузиями фибринолизина. Лечение проводят под контролем показателей коагулограммы, а при невозможности ее выполнения ориентируются на значение времени свертывания крови, которое должно быть длиннее исходного уровня в 2-2 1/2 раза. Через 3-5 сут в случае достижения клинического эффекта сочетанное применение фибринолизина и гепарина заканчивают, продолжая использование гепарина, а затем антикоагулянтов непрямого действия.

Эффективность фибринолизина недостаточно высока, так как он быстро нейтрализуется антиплазмином, содержащимся в плазме крови. Гораздо эффективнее применение препаратов, непосредственно активирующих профибринолизин (плазминоген), — стрептокиназы и урокиназы. Стрептокиназа — продукт жизнедеятельности бета-гемолитического стрептококка является непрямым активатором плазминогена. Ее вводят внутривенно капельно в дозе от 800 000 до 1 750 000 ЕД/сут, иногда на протяжении нескольких дней до получения клинического эффекта. Урокиназа — прямой активатор плазминогена, выделенный из мочи, обладает высокой тромболитической активностью. Вводят внутривенно капельно, разовая доза от 400 000 до 800 000 ЕД. Эффективность препарата увеличивается при одновременном применении небольших доз гепарина. Выраженное тромболитическое и антикоагулянтное действие оказывает тромболитин, являющийся соединением трипсина с гепарином. Назначают его по 100 мг через каждые 8 ч внутривенно или внутримышечно в течение нескольких дней до получения клинического эффекта.

Одним из наиболее эффективных антикоагулянтов прямого действия, используемых для лечения больных с острой артериальной непроходимостью, является гепарин. Он препятствует образованию тромбина, блокируя тем самым процесс свертывания крови. Антикоагулянтный эффект гепарина наступает сразу же после внутривенного и через 10-15 мин. после внутримышечного введения и

продолжается в течение 4—5 ч. Суточная доза гепарина составляет 30 000—50 000 ЕД. Гепаринотерапия считается эффективной, если время свертывания крови превышает исходный уровень в 2—2<sup>2</sup>/<sub>3</sub> раза. При передозировке гепарина может возникнуть геморрагический синдром, который устраняют путем введения 1% раствора протромбина сульфата, 1 мг которого нейтрализует эффект 100 ЕД гепарина. Лечение гепарином продолжают в течение 7—10 дней и за 2 сут до отмены назначают антикоагулянты непрямого действия. При этом суточную дозу гепарина постепенно снижают в 1/2—2 раза за счет уменьшения его разовой дозы. Антикоагулянты непрямого действия (неодикумарин, пелентан, синкумар, фенилин и др.) подавляют биологический синтез протромбина в ретикулоэндотелиальной системе печени. Действие их начинается через 18–48 ч. от начала применения и сохраняется в течение 2—3 дней после отмены препарата. Критерием эффективности проводимой терапии служит величина протромбинового индекса. Оптимальной дозой препарата следует считать такую, которая снижает протромбиновый индекс до 45—50%. Наиболее ранним симптомом передозировки служит появление микрогематурии. Антидотом антикоагулянтов непрямого действия является витамин К (викасол).

Повышение у больных с острой артериальной непроходимостью адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов делает необходимым назначение препаратов, обладающих дезагрегационным действием, в частности трентала и курантила. Указанные средства наибольший эффект оказывают при внутривенном введении. Целесообразно также использование низкомолекулярного декстрана реоплиглукина, улучшающего микроциркуляцию, обладающего дезагрегационными свойствами и усиливающего фибринолиз.

Спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, галидор) предпочтительнее вводить внутривенно. Метаболический ацидоз, который нередко развивается у больных, требует контроля за показателями кислотно-щелочного состояния и их своевременной коррекции с введением 4% раствора бикарбоната натрия. Для улучшения метаболических процессов в тканях целесообразно назначение витаминов, компламина, солкосерила. При соответствующих показаниях должны быть назначены сердечные гликозиды и антиаритмические препараты.

Хирургическое лечение больных с острой артериальной непроходимостью заключается в удалении тромба или эмбола из просвета артерии с помощью катетера Фогарти. Последний представляет собой гибкий эластический проводник диаметром 2—2,5 мм. с нанесенными делениями. На одном конце его имеется павильон для присоединения шприца, на другом — резиновый баллончик с тонким направителем. При поражении артерий нижних конечностей обнажают бифуркацию бедренной артерии, а при обтурации арте-

рий верхних конечностей — бифуркацию плечевой артерии. Выполняют поперечную артериотомию и катетер продвигают к месту закупорки сосуда, проводя его через тромботические массы. Затем с помощью шприца вводят жидкость, раздувают баллончик, и катетер удаляют. Раздутый баллончик увлекает за собой тромботические массы и при восстановлении проходимости артерии из артериотомического отверстия появляется струя крови. На разрез в артерии накладывают сосудистый шов. С помощью баллонного катетера тромботические массы могут быть удалены не только из периферических артерий, но и из бифуркации аорты. При тяжелой ишемии, сопровождающейся отеком мышц (III а степень) или мышечной контрактурой (III б степень), с целью декомпрессии и улучшения тканевого кровотока показана дополнительная фасциотомия. Если тромбоз или эмболия возникли на фоне органического поражения артериального русла, выполняют различные виды реконструктивных операций. При гангрене нижней конечности показана первичная высокая ампутация, чаще в средней трети бедра. При начинающейся гангрене верхней конечности не следует спешить с ампутацией, так как интоксикация у таких больных, как правило, не выражена, уровень развития коллатералей лучше и в ряде случаев удается ограничиться некрэктомией.

#### **Острые тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов**

Острые нарушения мезентериального кровообращения - одно из тяжелейших и вместе с тем недостаточно изученных заболеваний, с которым часто приходится сталкиваться в клинической практике. Летальность при этом заболевании остается высокой и достигает 85-100%. Хотя первая успешная эмболэктомия из верхней брыжеечной артерии была произведена в 1951 г. Стюартом, за прошедшие 50 лет, успешные вмешательства на брыжеечных сосудах были произведены менее чем в 10% случаев. Причинами столь высокой летальности является запоздалая диагностика заболевания, а значит - запоздалая и поэтому малоэффективная операция.

**Патогенез** заболевания отличается многообразием морфологических и функциональных нарушений, обусловленных сложными взаимоотношениями нервно-рефлекторных, гемодинамических, метаболических и биологических реакций.

Сущность заболевания состоит в окклюзии брыжеечных сосудов, что ведет к нарушению кровообращения кишки вплоть до ее омертвления. Закупорка мезентериальных артерий возможна как тромбом, так и эмболом; вен — лишь тромбом. Наиболее часто поражается верхняя (90%), реже — нижняя брыжеечная артерия (10%).

**Этиология.** Основной причиной эмболий являются заболевания сердца, осложненные образованием тромбов. К возникновению тромбоза мезентериальных артерий предрасполагают изменения сосуди-

стой стенки на фоне атеросклероза или артериита. Развитие тромбоза мезентериальных вен возможно при наличии гнойных процессов в брюшной полости, в частности при пилефлебите, при портальной гипертензии, сопровождающейся застоем крови в воротной вене, сепсисе, травмах, сдавлении сосудов новообразованиями. Заболевание одинаково часто наблюдают у мужчин и женщин, преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

**Патологическая анатомия.** Вследствие нарушения кровообращения в сосуде наступает ишемия стенки кишки, в которой развиваются тяжелые изменения, варьирующиеся от ишемического до геморрагического инфаркта. Степень поражения кишечника зависит от локализации патологического процесса. При окклюзии небольшой артериальной ветви страдает лишь ограниченный участок кишки, при облитерации основного ствола омертвевает все отделы кишечника в зоне его кровоснабжения.

Факторы, приводящие к острой ишемии кишечника можно разделить на 3 группы:

Недостаточность кровообращения в крупных сосудах, обусловленная изменениями сердечного выброса или регионарного кровотока в мезентериальных сосудах. Четырьмя основными причинами острой ишемии кишечника являются эмболия артерий, тромбоз артерий, неокклюзивный тромбоз и венозный тромбоз. Каждый из указанных факторов имеет свои особенности в клиническом проявлении, диагностике и лечении.

1) Факторы, действующие в пределах стенки кишки, включают напряжение радиальных мышц кишечника и местную чувствительность тканей, приводящую к локальным реакциям типа феномена Артюса и Шварцмана. К числу этих факторов можно отнести и такие фармакологические препараты, как гликозиды наперстянки и прессорные амины, воздействующие на кишечную стенку и расположенные в ней мелкие сосуды.

2) Интралюминальные факторы, которые включают в себя: а) бактериальную флору; б) активность трипсина и другие факторы, которые могут повреждать слизистый барьер.

Кишечник уникален в том отношении, что в нем в нормальных условиях находятся патогенные бактерии, способные выделять высокоактивные эндо- и экзотоксины. Любое ослабление защитной функции слизистой оболочки будет способствовать возникновению микробной инвазии, приводящей к местной воспалительной реакции и генерализованным циркуляторным эффектам.

Среди множества классификаций наибольшее распространение получила классификация острых нарушений мезентериального кровообращения предложенная В.С.Савельевым с соавт.(1979):

По видам нарушений кровообращения различают окклюзионные и неокклюзионные.

К окклюзионным относятся эмболии, тромбоз артерий, тромбоз вен.

К неокклюзионным относятся нарушения кровообращения с неполной окклюзией артерий, ангиоспастическая, связанная с централизацией гемодинамики

Стадии болезни: 1) стадия ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе, 2) стадия инфаркта кишечника, 3) стадия перитонита.

По течению болезни :

1) с компенсацией мезентериального кровотока

2) с субкомпенсацией мезентериального кровотока

3) с декомпенсацией мезентериального кровотока (быстро прогрессирующее течение, медленно прогрессирующее течение)

**Клиника.** Тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов имеют сходные клинические симптомы. Заболевание начинается внезапно с приступа интенсивных болей в животе, локализация которых зависит от уровня окклюзии сосуда. При поражении основного ствола верхней брыжеечной артерии боли локализуются в эпигастральной или околопупочной области или распространяются по всему животу. При эмболии подвздошно-толсто-кишечной артерии, участвующей в кровоснабжении терминального отдела подвздошной кишки и илеоцекального угла, боли нередко возникают в правой подвздошной области, симулируя картину острого аппендицита. Для тромбозов и эмболий нижней брыжеечной артерии характерно появление болей в левом нижнем квадранте живота. Боли при острой мезентериальной непроходимости чаще постоянные, иногда носят схваткообразный характер, напоминая таковые при кишечной непроходимости. Из-за боязни их усиления больные стараются лежать неподвижно, на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах. Тошнота и рвота наблюдаются уже в первые часы заболевания у 50% больных. Впоследствии эти симптомы становятся постоянными. Частый жидкий стул появляется у 20% больных, нередко содержит примесь неизменной крови. В начале заболевания пульс обычно учащен, язык влажный, живот, как правило, мягкий, не вздут, малоболезненный. С прогрессированием заболевания развивается картина паралитической кишечной непроходимости, характеризующейся вздутием живота, отсутствием перистальтики, задержкой стула и газов, частой рвотой. Язык становится сухим, живот болезненным, отмечается напряжение мышц. При пальцевом исследовании прямой кишки на перчатке иногда обнаруживают следы крови. Финалом заболевания является развитие перитонита. Наиболее частой причиной тромбоза мезентериальных артерий является атеросклероз, поэтому развитию катастрофы в брюшной полости нередко предшествуют явления хронической абдоминальной ишемии, выражающиеся в появлении болей в животе после при-



ема пищи, вздутии живота, неустойчивом стуле, похудании. Важно выяснить наличие сопутствующих заболеваний сердца, способных обусловить эмболию мезентериальных артерий, помнить о возможности развития тромбоза мезентериальных вен при гнойных процессах в брюшной полости, портальной гипертензии, травмах живота, сепсисе, сдавлении сосудов новообразованиями. Рентгенологическое исследование брюшной полости дает определенную информацию лишь в поздней стадии патологического процесса, когда имеется паралитическая кишечная непроходимость. При окклюзии основного ствола верхней брыжеечной артерии рентгенологическое исследование выявляет раздутые петли тонкой и правой половины толстой кишки. Одновременно в просвете тонкой кишки появляются горизонтальные уровни жидкости, которые в отличие от уровней при механической кишечной непроходимости не перемещаются из одного колена кишки в другое. Необходимо проводить обследование больных на латероскопе, обращая внимание на изменения рентгенологической картины при поворотах туловища. В то время как раздутые кишечные петли у больных с механической кишечной непроходимостью остаются фиксированными, при повороте туловища с одного бока на другой, у больных с паралитической кишечной непроходимостью, обусловленной острым тромбозом или эмболией брыжеечных сосудов, они легко перемещаются в вышележащие отделы живота.

**Диагностика.** Селективная ангиография имеет наибольшую диагностическую ценность. Достоверным признаком тромбоза брыжеечных сосудов является отсутствие контрастирования основного артериального ствола или его ветвей.

Дифференциальный диагноз следует проводить с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Значительные трудности представляет дифференциальный диагноз с механической кишечной непроходимостью. В ряде случаев поставить правильный диагноз помогают анамнез, характер болей при резком ослаблении перистальтики. У больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки часто имеется характерный анамнез. В отличие от острой мезентериальной непроходимости сразу с возникновением болей появляется выраженное «доскообразное» напряжение мышц брюшной стенки. Перкуторно на месте печеночной тупости у большинства больных определяется тимпанит, а при рентгенологическом исследовании — газовый пузырь в виде серпа воздуха под куполом диафрагмы. В противоположность острому панкреатиту боли при тромбозах и эмболиях мезентериальных сосудов никогда не носят опоясывающего характера. Важное значение в дифференциальной диагностике приобретают результаты лабораторных методов исследования (повышение диастазы мочи, содержания протеолитических ферментов, липазы, амилазы в крови). У

больных с острым холециститом в анамнезе могут быть указания на приступы печеночных колик с характерной иррадиацией болей, желтушное окрашивание кожи и склер. Нередко удается пальпировать увеличенный болезненный желчный пузырь. Проводя дифференциальный диагноз с острым аппендицитом, следует помнить, что последний обычно не сопровождается столь бурной клинической картиной, при которой состояние больных становится тяжелым уже с первых часов заболевания. Иногда картину, сходную с острой непроходимостью мезентериальных сосудов, дает инфаркт миокарда с атипичной локализацией болей. В этих случаях диагностическое значение приобретают тщательно собранный анамнез и данные электрокардиографических исследований. При проведении дифференциального диагноза большую помощь может оказать лапароскопия.

**Лечение** только хирургическое, позволяющее спасти жизнь больного. При отсутствии некроза кишечника может быть произведена реконструктивная операция на брыжеечных сосудах. При этом операция сводится к удалению эмбола (эмболэктомии) или тромба (тромбэктомии, эндартериэктомии). Реже возникают показания к аорто-мезентериальному шунтированию. При гангрене кишки показана ее резекция в пределах здоровых тканей. У отдельных больных целесообразно сочетать ее с реконструктивной операцией на сосудах.

**Прогноз** послеоперационная летальность достигает почти 85 - 100%, что обусловлено не только трудностями диагностики и тяжестью операции, но и наличием основного заболевания, приведшего к развитию эмболии.

## КРИТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Больные с критической ишемией нижних конечностей отличаются наиболее неблагоприятным течением, быстрым развитием гангрены нижних конечностей и значительной летальностью после вынужденных высоких ампутаций. В Российском консенсусе по диагностике и лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей (2002) дано следующее определение — хроническая критическая ишемия нижних конечностей (КИНК): постоянная боль в покое, требующая обезболивания в течение 2 недель и более, трофическая язва или гангрена пальцев или стопы, возникшее на фоне хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Хроническая КИНК соответствует 3 и 4 стадиям ишемии по классификациям А.В.Покровского или Фонтейна, или же 4, 5 и 6 стадиям по новым рекомендациям Society for vascular surgery International Society for Cardiovascular surgery.

**Этиология.** К КИНК ведут такие заболевания артерий нижних конечностей, как атеросклероз, облитерирующий эндартериит (тромбангиит), диабетическая ангиопатия и др. При распределении больных хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) по отдельным нозологическим формам, прежде всего, следует выделить облитерирующий атеросклероз, который встречается в 80-85% случаев, у 9-15% - больных выявляется облитерирующий тромбангиит, у 6% — диабетическая ангиопатия, у — 1,4% неспецифический аортоартериит (периферическая форма). По частоте поражения сосудов облитерирующий атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей занимает третье место после поражений коронарных и мозговых сосудов

Первичная КИНК при атеросклерозе в 61,1% случаев обусловлена многоэтажным поражением артериальных сегментов. Изолированное поражение аорто-бедренного сегмента развивается в 50,6%, а в сочетании с поражениями других артериальных сегментов в 49,4% случаях.

**Патогенез.** Развитие КИНК происходит при функциональной недостаточности коллатерального кровообращения, которое осуществляется за счет артерий среднего и малого диаметра. При проксимальных поражениях состояние коллатерального перетока находится в прямой зависимости от степени поражения внутренней подвздошной артерии и глубокой артерии бедра. При локализации поражений сосудов в дистальных отделах конечности развитие коллатерального кровообращения в этом регионе происходит крайне слабо. Это объясняется малым мышечным массивом в нижней трети голени и стоп.

Патогенез развития ХОЗАНК нельзя объяснить только окклюзией магистральных сосудов и степенью развития коллатералей. Тяжелая степень ишемии нижних конечностей развивается в результате постепенного прогрессирования недостаточности артериального кровообращения в ней и приводит к декомпенсации кровотока в периферическом отделе артериального русла конечности. При этом резко снижается перфузионное давление, что лежит в основе патофизиологических феноменов, характерных для критической ишемии: артериовенозное шунтирование крови, ишемический отек голени, дисбаланс регуляторных систем, гиперпродукция биологически активных субстанций тромбоцитами и нейтрофильными лейкоцитами. Пусковым механизмом является прогрессирующее снижение доставки в орган кислорода и нарушение продуктов клеточного метаболизма. При этом, в ишемизированных тканях происходят метаболические изменения, которые обусловлены нарушениями мышечного кровотока и зависят от степени ишемии конечности, достигая максимума при критической ишемии и обуславливая регионарный эндотоксикоз. Это в свою очередь, приводит к развитию общей интоксикации, оказывая существенное влияние на клеточные мембраны эритроцитов и вероятно, клеток других органов и систем. Такие же изменения системы гемостаза у больных ХОЗАНК характеризуются у них, по мере нарастания ишемии прогрессирующего диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, признаки которого достигают максимального выражения при КИНК. Причинами этих изменений является эндоинтоксикация продуктами метаболизма ишемизированных тканей, которая способствует нарушению поверхностной архитектоники эритроцитов и повышению агрегационной активности. Снижение артериального кровотока на фоне повышения сосудистого тонуса и венозной гипертензии приводит в действие механизм артериоло-венолярного шунтирования, что усугубляет ишемию (перемежающая хромота). Прогрессирование заболевания вызывает дальнейшее снижение артериального притока к органу на фоне уже сниженного сосудистого тонуса и нарастающей венозной гипертензией, что влечет за собой развитие артерио-венозного шунтирования в дистальных отделах конечности и клинической картины тяжелой ишемии («боли покоя»). Здесь замыкается «порочный круг» гемодинамических расстройств, которые проявляются резким снижением артериального кровотока, артериальной и венозной вазоплегией, венозным застоем и распространением артерио-венозного шунтирования в проксимальном направлении. Развивается ишемический отек голени, а в дальнейшем деструктивные процессы в мягких тканях конечности — критическая ишемия.

Морфологические исследования у больных облитерирующими заболеваниями обнаружили изменения всех трех компонентов микроциркуляторного русла. При облитерирующем эндартериите и атеросклерозе выявлены однотипные изменения, особенно выражен-

ные в дистальных отделах конечностей. Отмечается извилистость, неровность контуров артериол, их деформация и сужение, утолщение стенки. Капилляры резко деформированы, булабовидно расширены. Посткапилляры и венулы резко расширены и преобладают над артериальным отделом. С нарастанием тяжести заболевания уменьшается количество функционирующих капилляров, замедляется, а иногда и вовсе не определяется капиллярный кровоток. Значительно расширяется базальный слой, усиливается перикапиллярный склероз, часть капилляров фрагментируется и некротизируется. Структурные изменения в мышцах сводятся к гомогенизации, набуханию и отеку мышечных волокон. При снижении внутрисосудистого давления в магистральных артериях ниже имеющегося блока, отмечается тенденция к полному закрытию просвета артериол и капилляров. Несостоятельность капиллярного кровообращения является одним из ведущих факторов в развитии грубых трофических нарушений у пациентов с декомпенсацией коллатерального кровотока.

К причинам, способствующим развитию ишемического отека голени относятся венозный застой, лимфовенозная недостаточность; активация калликреин-кининовой системы; гипоксия, гиперкапния и ацидоз тканей пораженной конечности; активация процессов перекисного окисления липидов со снижением антиоксидантной активности; нарушение функции эндотелия в результате активации лейкоцитов и тромбоцитов, их повышенной адгезии к сосудистой стенке с гиперпродукцией различных биологически активных субстанций; аутолитические ферментные процессы, подавляющие активность окислительных ферментов. Развитие в ишемизированных тканях аноксии и одновременное накопление биологических веществ со свойствами окислителей, нарушение равновесия в окислительно-восстановительном балансе интерстициальной жидкости, существенное преобладание продуктов перекисного окисления липидов над системой антиоксидантов и прекращение тканевого дыхания. Все эти нарушения отражают необратимый характер ишемии мышц конечности.

Среди осложнений сахарного диабета большое внимание хирургов привлекает диабетическая гангрена нижних конечностей. В 1994 году в Узбекистане было зарегистрировано свыше 1500 случаев развития гнойно-некротических осложнений нижних конечностей у больных СД. Развитию этих осложнений предшествуют нарушения кровообращения (макро- и микроангиопатии) и иннервации (нейропатия) стоп.

Диабетическая стопа — это симптомокомплекс анатомо-функциональных изменений стопы, связанных с диабетической нейропатией, микро- или макроангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы.

Синдром «диабетической стопы» встречается в различной форме у 30-80% больных сахарным диабетом. Ампутации нижних конечностей у данной группы больных производятся в 15 раз чаще, чем у остального населения.

В патогенезе развития синдрома «диабетической стопы» ведущее место занимают три основных фактора: нейропатия, макро- или микроангиопатия, инфекция.

Поражение периферических сосудов нижних конечностей, особенно сосудов стопы, тесно связаны с нейропатией, которая может проявляться клинически или протекать скрыто. Нейропатия является пусковым механизмом в формировании основных признаков «стопы диабетика».

Сосудистые изменения возникают на этапе латентной стадии диабета и могут быть одним из проявлений и даже предвестником диабета. Микроскопически установлено, что возникшие патологические изменения в сосудах при сахарном диабете связаны с гиалинозом и утолщением базальных мембран и отложением белково-липидных веществ в стенках с последующим уменьшением, а затем облитерацией просвета, которые можно обнаружить в периневральных артериолах икроножного мышц, капиллярах и артериолах кожи и мышц стопы.

Поражение артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров и венул является специфическим для диабета и выявляется во всех органах и тканях. Микроангиопатия не осложнение, а составная часть клинического синдрома сахарного диабета, аналогично нейропатиям.

С использованием электронной микроскопии и специального метода количественного анализа установлено, что при диабете уменьшается общее количество аксонов в адвентиции артерий. Промежуток между нервным окончанием и мышечной клеткой заполняется элементами соединительной ткани, что влияет на концентрацию медиатора на поверхности мышечной клетки и скорость, с которой медиаторы достигают поверхности эффекторной клетки. Дегенеративные изменения в двигательных нервах ведут к прогрессирующей атрофии мышц стопы, ее деформации, смене «точек повышенного давления» на стопе, что способствует развитию повреждений и изменений мягких тканей. Поражение вегетативной нервной системы сопровождается снижением потоотделения на стопе, вследствие чего кожа становится сухой, чаще образуются трещины, мозоли, являющиеся входными воротами для инфекции.

Завершением прогрессирующего развития диабетической микроангиопатии может быть присоединение инфекции, способствующее развитию гнойно-некротических процессов — диабетической гангрены нижних конечности. Причиной тому могут послужить незначительные микротравмы: вросший ноготь, потертость, ссадины и т.д.

Диабетическая гангрена имеет свои особенности: в большинстве случаев она влажная, характеризуется быстро прогрессирующим некрозом, отсутствием тенденции к отграниче-

нию процесса. Следует различать две патогенетически различные формы гангрены: 1) с преобладанием сосудистого элемента; 2) гангрену, в развитии и течении которой, на фоне тяжелой микроангиопатии, преобладает инфекционный процесс. Считается, что при диабетической микроангиопатии чаще развивается влажная гангрена, а при макроангиопатии – сухая (рис. 1).



Рис. 1. Стопа больного с критической ишемией левой нижней конечности. Сухая гангрена 3 пальца.

**Диагностика.** Общеклиническое обследование пациента с КИНК должно включать в себя показатели оценивающие состояние реологии крови - это определение фибриногена крови, время свертываемости крови, протромбиновый индекс, содержание антитромбина III, фибринолитическую активность крови. Кроме того, существуют методы определения содержания тромбоцитов, исследуя агрегационную функцию тромбоцитов и др. Все эти данные являются показателями реологии крови больного и могут являться критериями для оценки тяжести состояния.

Так же, при необходимости в крови определяют содержание общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, коэффициента атерогенности (липидного спектра).

Из инструментальных методов исследования существуют функциональные и рентгенологические методы диагностики. К функциональным методам относятся реовазография, сфигмография, плетизмография, ультразвуковая доплерография. К рентгенологическим — рентгенконтрастная и дигитальная субтракционная ангиография, магнитно-резонансная ангиография.

Из наиболее распространенных неинвазивных методов диагностики ХОЗАНК, позволяющих разрешить перечисленные проблемы, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) с измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) является наиболее точной, объективной, не имеет клинических и методических ограничений, обладает большой информативностью. Она также позволяет судить о состоянии регионарного кровотока, отличается простотой исполнения, атравматична и безвредна для больного, может быть использована, как метод в выявлении нарушений регионарной гемодинамики и разработки информатив-

ных критериев для определения степени выраженности ишемии конечности (рис. 2).

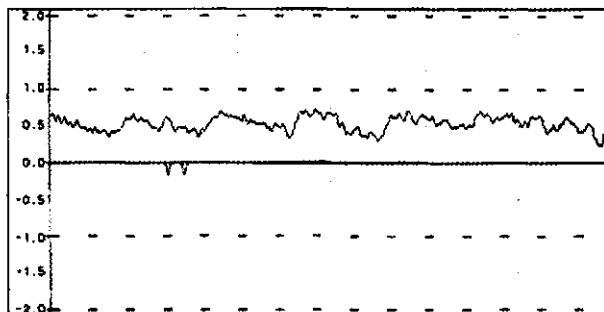


Рис.2 Допплерограмма больного с критической ишемией нижних конечностей. Коллатеральный кровоток на задней тibiальной артерии.

В Российском консенсусе по диагностике и лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей (2002) приведены инструментальные показатели критической ишемии, которые можно получить с помощью УЗДГ: лодыжечное давление  $\leq 50$  мм рт.ст.; ЛПИ  $\leq 0,4$ ; пальцевое давление  $\leq 30-50$  мм рт.ст..

Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием потока, позволяет неинвазивно изучить целый ряд гемодинамических параметров магистрального и коллатерального кровообращения при хронической ишемии нижних конечностей. Высокая диагностическая точность данного метода конкурирует с рентгено-контрастной ангиографией. При помощи цветовой дуплекс-сонографии разработаны критерии позволяющие объективно оценить характер нарушения кровообращения при окклюзионно-стенотических поражениях аорто-бедренной зоны и без дополнительного проведения традиционной ангиографии, определить тактику оперативного вмешательства. Диагностическая значимость критериев при критической ишемии составляет 96,3%, чувствительность 96,4%, специфичность 96,3%. Для артерий голени специфичность снижается до 50,0—73,0% при чувствительности 88,9—97,1% (рис. 3).



Рис. 3. Дуплексное сканирование и ангиограмма подвздошных артерий. Стеноз левой общей подвздошной артерии.



Ангиографический метод исследования обеспечил бурное развитие сосудистой хирургии и на протяжении последних десятилетий оставался ведущим методом топической диагностики. Являясь «золотым стандартом» в диагностике сосудистых поражений этот метод во многом определяет тактику хирургических вмешательств, в том числе для определения оптимального уровня ампутации конечности при её гангрене. Процент осложнений после ангиографии колеблется от 0 до 14% (рис. 4).



Рис. 4. Ангиограмма больного с критической ишемией нижних конечностей. Окклюзия поверхностной бедренной артерии.

Несмотря на свою информативность, все эти методы не дают сведения о кровотоке на уровне капилляров, тогда как судьбу пораженных конечностей при облитерирующих заболеваниях артерий определяет интенсивность тканевого кровотока и состояние тканевого метаболизма. Одной из современной диагностической методикой является изучение тканевого кровотока с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). ЛДФ при использовании различных функциональных тестов (тест реактивной постокклюзионной гиперемии, проба Вальсальвы, позиционная проба, проба с препаратом вазопроктан) позволяет выявить и объективизировать различную степень реактивности микроциркуляторного русла у больных с

критической и субкритической стадиями ишемии конечности.

Метод чрезкожного определения напряжения кислорода на стопе и голени ( $TcPO_2$ ) также даёт оценку кровообращения в системе микроциркуляции, позволяет объективизировать клиническую стадию заболевания и выделить группу больных с КИНК. В Российском консенсусе по диагностике и лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей (2002) дан краевой показатель при КИНК, который равен:  $TcPO_2 \leq 40$  мм рт. ст.

Таким образом, для определения возможности выполнения артериальной реконструкции у больных с КИНК необходимо комплексное обследование, включающее общеклинические и лабораторные исследования, определение микроциркуляции (ЛДФ,  $TcPO_2$ ), ультразвуковые методы исследования брюшной аорты и артерий нижних конечностей (УЗДГ, УДС), выполнение аортоартериографии нижних конечностей. Применение данного алгоритма обследования позволяет у большинства (до 90%) больных с КИНК выявить условия для её хирургической коррекции. Конечным этапом диагностики является прямая интраоперационная ревизия артерий, позволяющая у 8,0% считавшихся неоперабельными больных выявить условия для реконструкции и сохранить конечность.

**Лечение.** Лечение КИНК представляет собой тяжелую задачу, решение которой позволяет не только сохранить пациенту конечность и улучшить качество его жизни, но и существенно продлить срок жизни.

Основным принципом лечения КИНК на современном этапе является комплексный и индивидуальный подход, включающий: интенсивную консервативную терапию на предоперационном этапе; оперативное лечение (прямая или непрямая реваскуляризация, нестандартные и паллиативные вмешательства, ампутация); адекватное ведение послеоперационного периода; реабилитация больных перенесших операции или ампутацию; диспансерное наблюдение, сроки которого совпадают с остаточной продолжительностью жизни больного.

Консервативная терапия является неотъемлемой частью комплексного лечения больных с КИНК и предоперационная подготовка является целью создания благоприятных условий для выполнения дальнейших оперативных вмешательств и снижения послеоперационных осложнений.

Предпочтение отдаются препаратам нормализующие гемореологические нарушения (реополиглюкин), воздействующие на свертывающую систему крови (гепарин, фраксипарин, клексан), улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин, трентал, Вазонит – ретард 600), сосудорасширяющим и антиспастическим препаратам (никотиновая кислота, но-шпа, папаверин), а также препаратам простагландина E1 (ПГЕ 1) (вазапростан, алпростан).

Антитромбоцитарная терапия — одно из важнейших направлений в комплексном лечении больных ХОЗАНК и ангиопатий другого генеза. Клопидогрель (плавикс) один из таких препаратов обладающий высокой антитромбоцитарной эффективностью, который является специфическим и сильнодействующим ингибитором агрегации тромбоцитов. Клопидогрель является высокоэффективным препаратом, позволяющий получить выраженный клинический эффект, особенно в составе комплексного лечения.

Как уже известно, одним из звеньев патогенеза развития КИНК является подавление функциональной активности эндотелия (прежде всего антитромботической), в частности снижение продукции простагландинов. Этот факт в дальнейшем послужил толчком для разработки препаратов группы простагландинов. В 1960 году Burgstorm и Sjoivall первыми выделили ПГЕ 1 и вскоре после этого они же определили его структуру и впервые продемонстрировали его ингибирование агрегации тромбоцитов в богатой ими плазме. Первое сообщение о результатах применения ПГЕ 1 для лечения больных с тяжелыми стадиями окклюзионных поражений периферических

артерий конечностей были сделаны в Европе в 70-х годах. С 1979 года ПГЕ I стал использоваться во всем мире, как последнее средство при лечении наиболее тяжелых случаев данных заболеваний. Основным механизмом действия ПГЕ I является снижение агрегации тромбоцитов, уменьшение тромбообразования, предотвращение повреждения тканей, нормализация микроциркуляции и адекватное снабжение кислородом, увеличение кровотока, антиатеросклеротический эффект, восстановление нормального метаболизма в ишемизированной ткани. Эффективность вазaproстана при лечении критической ишемии составляет 85% - 92%. Лечение вазaproстаном является одной из альтернативой первичной ампутации конечности у больных с критической ишемией на фоне поражения дистального артериального русла, когда другие лечебные мероприятия оказываются неэффективными, кроме того, может использоваться в качестве предоперационной подготовки больного.

Считается и это так, что основной метод лечения критической ишемии нижних конечностей это **хирургический**. Установлено, что реконструктивные хирургические методы дают возможность сохранить конечность при КИНК у 45—55% больных в течении 5-8 лет после операции.

«Золотым стандартом» при операциях по поводу аорто-бедренной непроходимости является аорто-бедренное шунтирование (протезирование) (АБШ).

Характерным для облитерирующего атеросклероза является «многоэтажное» поражение с преимущественным вовлечением в процесс сосудов аорто-бедренного и бедренно-подколенного сегментов, которые могут быть одной из причин глубокой ишемии нижних конечностей. При этом по мере возможности выполняются одномоментно реконструкция обеих пораженных сегментов.

При сочетанных поражениях проксимальных и дистальных уровней артериального русла отмечается достаточно высокий процент неудачных прямых реконструктивных операций при лечении КИНК. Применение таких операций рекомендовано проводить при изолированном поражении проксимальных отделов. При вовлечении в процесс периферического русла эти оперативные вмешательства не имеют успеха.

С разработкой синтетических протезов, реконструктивные операции на брюшной аорте и подвздошных артериях исключительно редко производятся методом эндартерэктомии. Ограничением к выполнению этой операции является выраженный кальциноз сосудов.

Рентгенэндоваскулярные вмешательства при критической ишемии не являются методом выбора, ограничением служит преобладание пролонгированных и многоэтажных поражений сосудистого русла. Поэтому, только около 20-30% пациентов с поражением артерий этого региона имеют подходящее анатомическое расположение.

В возрастной группе старше 60 лет, ХОЗАНК встречаются в 20% случаев, при наличии показаний к реконструктивным опера-

циям сам возраст не является противопоказанием, наличие сопутствующих заболеваний (ИБС, артериальная гипертензия, нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет и т.д.), которые могут быть причиной различных осложнений, вынуждают прибегать хирургов к использованию экстраанатомических шунтирующих операций (подключично-бедренное, подмышечно-бедренное, бедренно-бедренное аллошунтирование).

Как видно, состояние периферического русла имеет значительное прогностическое значение в исходе реконструктивной операции сосудов. Даже при сохраненной проходимости одной тиббиальной артерии, можно продлить жизнь конечности после прямых реваскуляризирующих вмешательств.

Выполнение не прямых реваскуляризирующих операций при КИНК – артериализации венозного кровотока голени и стопы, реваскуляризирующей остеотрепанации, поясничной симпатэктоми, аутотрансплантации большого сальника и др. – позволяет снизить число ампутаций с 50-65 до 15-25%.

Артериализация поверхностного венозного кровотока голени и стопы является одним из методов выбора при лечении больных с КИНК, в сроки более 3-х месяцев после операции проходимость артериализованной вены на сохранность конечности не влияет, что даже при наступлении тромбоза шунта отмечается развитие мощного коллатерального кровообращения нижней конечности (рис.5).

Но нужно отметить следующее: недостатком артериализации венозного кровотока является то, что в 15-30 % случаев аутовена не может быть использована из-за малого диаметра, наличия в ней патологических изменений (флебит, варикозные расширения) или из-за использования её при предыдущей операции, кроме того, имеется необходимость специального инструментального оснащения. В этих случаях приходится прибегать к использованию других методик.

Поясничная симпатэктомия впервые (ПСЭ) выполнена Diez в 1924 году, в России ПСЭ впервые была выполнена П.А. Герцеком. До сегодняшнего дня эта операция не потеряла свою популярность, существует как альтернатива ампутации, которую оставляют в последнюю очередь, когда все «ресурсы» на исходе.



Рис. 5. Ангиограмма больного после артериализации венозного кровотока стопы.

Реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) так же нашла свое место в лечении больных с нереконструктабельной КИНК разработанная Ф.Н. Зусмановичем в 1987 году. Положительный эффект РОТ заключается в усилении костно-мозгового кровотока, в раскрытии и анастомозировании существующих коллатеральных сетей (параоссальных, мышечных, межмышечных, параартикулярных, кожных) и в увеличении метаболической активности в мягких и, особенно, в костной тканях. Эффективность (76%) наблюдается при окклюзии бедренного-подколенного сегмента и при дистальной форме поражения.

Существует метод перемещения на пораженную конечность мягко-тканых лоскутов при лечении КИНК. Микрососудистые ауто-трансплантации комплексов мягких тканей с использованием лоскут широчайшей мышцы спины, большого сальника и лоскута передней зубчатой мышцы.

Также имеется метод лечения — частичная резекция надпочечников в сочетании с поясничной симпатэктомией на стороне поражения. Эта операция показана преимущественно при критической ишемии вследствие нарушения микроциркуляции при удовлетворительной проходимости магистральных артерий.

Таким образом, выбор оперативных вмешательств у больных с КИНК зависит от уровня и степени поражения артериального русла, степени хронической ишемии нижних конечностей, от наличия сопутствующих заболеваний. Кроме того, при полном поражении артериального русла нижних конечностей ампутация не является операцией выбора, так как использование паллиативных и нестандартных реваскуляризирующих операций в лечении КИНК дает возможность сохранить конечности даже при неэффективности прямых реконструктивных операциях.

Внутриартериальную инъекцию впервые выполнил Мальгальятти в 1665 году. Эффективность внутриартериального введения лекарственных препаратов заключается в достижении высокой концентрации их в очаге поражения в неизменном виде, минуя паренхиматозные органы, не подвергаясь химическим реакциям; повышении эффективности их лечебного действия; непосредственным влиянии на ангиорецепторы; в значительной степени уменьшении токсического действия препарата на организм больного. С помощью внутриартериальных инфузий в ряде случаев удается уменьшить ишемические расстройства в органах и тканях, нормализовать микроциркуляцию и метаболические процессы, ликвидировать трофические расстройства, уменьшить и быстро купировать воспаление.

Существуют 2 варианта внутриартериальной инфузионной терапии — поточный и фракционный. На сегодняшний день предпочтение отдается поточной методике, так как при фракционном введении сосудорасширяющий эффект лекарств, введенных в артерию непродолжителен, концентрация их быстро снижается и действие оказывается кратковременным. Длительная внутриартериальная катетерная

терапия (ДВАКТ) впервые разработана в эксперименте Н. Вигман и С. Кюпп в 1951 году, как метод регионарной химиотерапии рака. При ДВАКТ заживление язв идет быстрее, купируется ишемический синдром, отмечается более стабильное улучшение коллатерального кровообращения конечности и рекомендуется в качестве предоперационной подготовки и самостоятельного лечения КИНК.

При выборе артерии, для катетеризации, наиболее часто используется нижняя надчревная артерия по методу С.А. Гаспаряна. Учитывая большой доступ к этой артерии, он чреват осложнениями. Наименьшими осложнениями и простотой исполнения характеризуется катетеризация бедренной артерии. Для внутриартериального введения лекарств в пораженную нижнюю конечность пункцию осуществляют через контрлатеральную бедренную артерию по Сельдингеру с проведением катетера через бифуркацию аорты по методике Vechman, преимущество которого является в необходимости оперативного обнажения бедренной артерии на стороне поражения и возможностью ее неоднократного применения. К сожалению, ограничением к проведению катетера по Vechman, является окклюзия обеих бедренных артерий или девиация брюшной аорты.

Одним из определяющих моментов в лечении КИНК методом ДВАКТ является состав вводимого инфузата, в настоящее время используются такие препараты как реополиглюкин, гепарин, пентоксифиллин, никотиновая кислота, солкосерил, но-шпа, аскорбиновая кислота, витамины группы В, озонированные растворы, вазапростан, гормоны, контрикал, антибиотики, действие которых направлено на улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови, снятие воспаления.

У больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими поражениями стопы применяют гемосорбцию, что позволяет значительно улучшить результаты лечения. Положительное влияние слабых, постоянных и пульсирующих магнитных полей при лечении тяжелых диабетических ангиопатий. Внутривенное капельное введение лейкоконцентрата, значительно улучшает результаты лечения у больных при диабетической гангрене нижних конечностей. Целесообразно в комплексном лечении проводить гепаринотерапию на фоне гипербарической оксигенации, которая улучшает тканевой кровоток у больных с диабетическими микроангиопатиями.

Применение энтеросорбции полифенапом в комплексном лечении гнойно-воспалительных процессов у больных сахарным диабетом также значительно улучшает результаты лечения.

Для снятия воспалительных явлений считают целесообразным применение близкофокусной рентгентерапии и аутоотрансфузии крови, предварительно подвергнутой ультрафиолетовому облучению.

Местное лечение заключается в раннем широком раскрытии гнойно-некротического очага, при этом считают целесообразным местно использовать примочки с инсулином и витаминами, димексид

с фибринолизинном, а также иссечение некротизированных тканей с применением хирургического лазера.

Данные литературы о эффективности поясничной симпатэктомии противоречивы. Некоторые сообщают о неэффективности поясничной симпатэктомии у больных сахарным диабетом с диабетическими сосудистыми поражениями нижних конечностей, другие указывают на хороший эффект этой операции.

Следует отметить, что современный научно-технический прогресс, разработка принципиально новых технологий в химии и физике затронули и проблему лечения гнойно-некротических осложнений диабетической стопы.

Одним из физических методов лечения, нашедшим применение в клинической практике за последнее десятилетие, является низкочастотная ультразвуковая кавитация (УЗК). Ультразвуковые колебания низкой и средней частоты по разному действуют на течение раневого процесса. Низкочастотный ультразвук ускоряет очищение раны за счет кавитационного разрушения клеточных элементов, лизосомальных энзимов, хемотаксических факторов и образования бактерицидных катионных белков. Эти факторы усиливают протеолитическую активность экссудата, стимулируют фагоцитарную и антибактериальную активность нейтрофилов. В некротизированных тканях ультразвук действует как дезинтегратор и ускоряет их отторжение.

Наряду с ультразвуковыми санациями гнойных ран в последние годы находит широкое применение лазерное облучение гнойно-некротических участков мягких тканей, которое обладает рядом положительных свойств: атравматичность, выпаривание обнаженных участков, создание абактериальной среды в области облучения, стимулирующее влияние на регенеративные процессы, улучшение реологических свойств крови. Лучи лазера уменьшают количество микробных ассоциаций и повышают чувствительность микробных бактерий к антибиотикам.

В комплексном лечении гнойно-некротических поражений стопы, наряду с другими физическими методами в последние годы широко применяются многокомпонентные мази на водорастворимой основе. В состав многокомпонентных мазей входят антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламид, антисептики), регулятор тканевых обменных процессов метилурацил, местный анестетик тримекаин и гидрофильная основа. Левомеколь и левосин эффективны в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий (кишечная палочка, протей). Многокомпонентные мази показаны в I фазе раневого процесса, когда хирургическая обработка не нужна или ее по каким-либо причинам нельзя завершить закрытием раны. Применение в таких случаях мазей значительно сокращает сроки лечения или подготавливает ее к оперативному закрытию швами или аутодермопластикой.

Из арсенала применяемых в настоящее время новых методов санации гнойных ран нельзя не отметить озонотерапию. К озону

одинаково чувствительными являются как грам-положительные, так и грам-отрицательные аэробы и анаэробы.

При внутривенном введении лекарственных веществ ожидаемый эффект у больных сахарным диабетом не проявляется вследствие распространенной микроангиопатии сосудов нижних конечностей и специфики нарушения окислительно-восстановительных процессов, которые еще более усугубляются в результате образования и течения гнойно-некротического очага, присутствия инфекционного агента и прогрессирующей гипоксии. Поэтому высокоэффективным способом введения лекарственных средств является внутриартериальный, при котором достигается регионарное повышение концентрации вводимых препаратов, в частности антибиотиков.

#### **Новое в лечении критической ишемии нижних конечностей**

На сегодняшний день наиболее перспективными для решения многих задач является использование генно-инженерной технологии — методика стимуляции неоангиогенеза в пораженных конечностях. Фундаментальные исследования ангиогенеза были проведены в США в середине 70-х годов J.Folkman, который изучал влияние ангиогенеза на опухолевый рост и метастазирование. Именно им в 1984 году были изолированно выделены белковые ангиогенные факторы, т.е. факторы, стимулирующие рост кровеносных сосудов.

Так же существуют фактор роста эндотелия сосудов на формирование коллатеральных сосудов и ген кодирующий синтез этого фактора, для лечения пациентов с КИНК. Первые результаты были вполне обнадеживающими: у пациентов с КИНК было продемонстрировано исчезновение болей в покое, заживление трофических язв, а также были получены объективные подтверждения неоангиогенеза и увеличения перфузии тканей — возрастание ЛПИ, увеличение числа капилляров и мелких сосудов, зафиксированное при выполнении магнитно-резонансной ангиографии. Кроме того, имеются ангиогенные факторы роста, стимулирующие развитие кровеносных сосудов в ишемизированных тканях, после которых увеличивается количество капилляров при введении его непосредственно в зону ишемии и при системном его введении.

Создана оригинальная генно-инженерная конструкция с геном ангиогенина, которая при введении в ткани способна активировать процессы неоангиогенеза. В частности плазида контролирующая рAng3 обладает наибольшим ангиогенным эффектом, которая стимулирует ангиогенез и достоверно повышает плотность образованных капилляров в 2-3 раза. Несмотря на то, что эта область считается перспективной, еще остается в стадии разработки и результаты отдаленных результатов пока до конца не известны.



## ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

### Анатомо-физиологические особенности

Анатомия вен нижних конечностей представлена поверхностными и глубокими венами. Связь между ними осуществляют коммуникантные вены. Поверхностные вены представлены большой и малой подкожными венами. Большая подкожная вена ноги (*vena saphena magna*) начинается от внутренней краевой вены стопы и поднимается по внутренней поверхности голени и бедра до овального отверстия, где на уровне нижнего рога серповидного края широкой фасции бедра впадает в бедренную вену. В самый верхний сегмент ее впадают *v. pudenda externa*, *v. epigastrica superficialis* и *v. circumflexa ileum superficialis*. Дистальнее на 0,5-2,5 см в нее вливаются две более крупные добавочные вены - *v. saphena accessoria medialis* и *v. Saphena accessoria lateralis*. Эти два притока нередко хорошо выражены и иногда имеют такой же диаметр, как и основной ствол большой подкожной вены. Малая подкожная вена ноги (*v. saphena parva*) является продолжением латеральной краевой вены стопы, она поднимается по задней поверхности голени до подколенной ямки, где впадает в подколенную вену. Между малой и большой подкожными венами на голени имеется множество анастомозов. Глубокая сеть вен нижних конечностей представлена парными венами, сопровождающими артерии пальцев, стопы, голени. Передние и задние большеберцовые вены образуют непарную подколенную вену, переходящую в ствол бедренной вены. Одним из крупных притоков последней является глубокая вена бедра. На уровне нижнего края пупартовой связки бедренная вена переходит в наружную подвздошную, которая, сливаясь с внутренней подвздошной веной, дает начало общей подвздошной вене. Поверхностные вены соединяются с глубокими посредством коммуникантных вен. Различают прямые и не прямые коммуникантные вены. Первые из них непосредственно соединяют подкожные вены с глубокими, вторые осуществляют эту связь через посредство мелких венозных стволов мышечных вен. Прямые коммуникантные вены располагаются преимущественно по медиальной поверхности нижней трети голени, где нет мышц, а также на стопе. В норме диаметр коммуникантных вен не превышает 1-2 мм (рис 1). Кровоток по поверхностным и глубоким венам направлен к центру, а по перфорантам - из поверхностных вен в глубокие.

Основные механизмы венозного возврата из нижних конечностей включают гемодинамические факторы, обеспечивающие ток крови снизу вверх, преодолевая силу гравитации. Они перечислены ниже:

1. Системное артериальное давление, передающееся на истоки венозной системы.

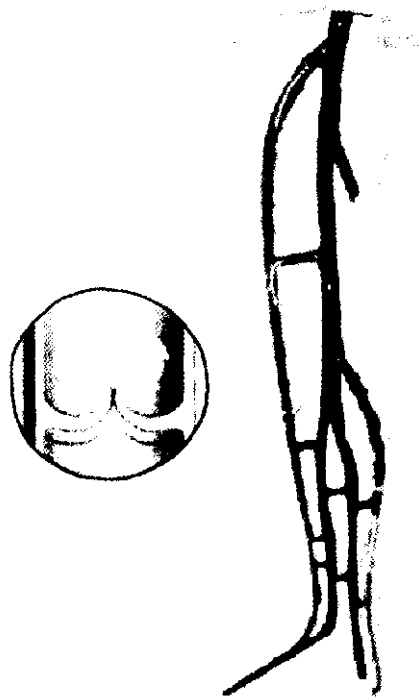


Рис.1. Схема венозного оттока из нижней конечности в норме.

2. Систолодиастолическое движение артерий, передающееся сопутствующим венозным сосудам.

3. Периодически возникающее во время ходьбы сдавление подошвенной венозной сети, из которой кровь эвакуируется в глубокие и поверхностные вены.

4. Мышечно-венозная помпа голени и бедра, действие которой при сокращении мышц ведет к оттоку крови из венозных синусов в глубокие вены.

5. Дыхательные движения грудной клетки и диафрагмы, периодически создающие отрицательное давление в проксимальных отделах нижней полой вены («присасывающее» действие).

Главную роль в осуществление венозного возврата играет мышечно-венозная помпа голени, которая в сочетании с действием клапанного

аппарата вен направляет кровь от периферии к центру. Суть этого механизма заключается в следующем (рис 2).

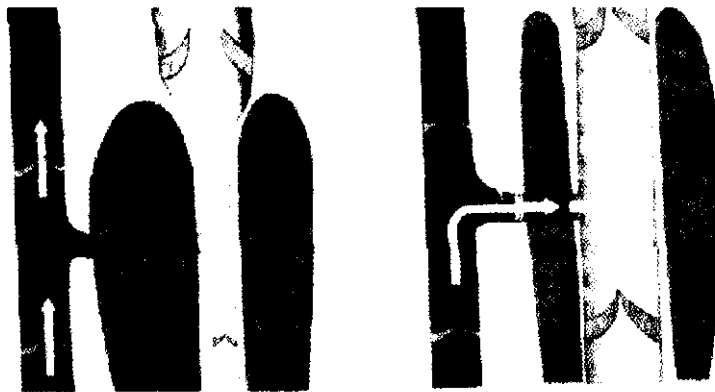


Рис.2. Схема работы мышечно-венозной помпы голени в норме.

В момент расслабления икроножных мышц («диастола») синусы камбаловидной мышцы заполняются кровью, поступающей с периферии и по перфорантам из поверхностной венозной системы. При сокращении икроножных мышц («систола») волна крови устремляется в глубокие магистрали, и под влиянием возросшего давления открываются клапаны, направляя ток крови вверх. Одновременно та же сила способствует закрытию ниже расположенных клапанов, препятствуя ретроградному кровотоку (рефлюксу).

## ВРОЖДЕННЫЕ ВЕНОЗНЫЕ ДИСПЛАЗИИ

### Флебоангиодисплазии

Флебоангиодисплазии — пороки развития вен, клинически проявляющиеся в детском и молодом возрасте. Они сопровождаются выраженными гемодинамическими нарушениями пораженной конечности, являясь причиной ранней инвалидизации больных. Дисплазии глубоких вен нижних конечностей (синдром Клиппеля-Треноне) — одна из врожденных форм ангиодисплазий нижних конечностей, в основе которой лежит частичная или полная непроходимость магистральных вен (обычно подколенной или бедренной).

**Этиология и патогенез:** наиболее частыми причинами блока глубоких вен являются врожденные странгуляции вен фиброзными тяжами, aberrантными артериальными ветвями, лимфэктазиями, сдавления подколенной вены атипично расположенными мышцами, тянущимися от внутреннего мыщелка бедра к наружному краю большеберцовой кости. Следующую группу причин составляют врожденное отсутствие (аплазия) или недоразвитие (гипоплазия) глубоких вен. Реже причиной блока магистральных вен могут быть флебэктазии, представляющие собой полости с множественными перегородками, затрудняющими венозный отток. Основную роль в обеспечении оттока крови при синдроме Клиппеля-Треноне выполняют венозные коллатерали, не подвергшиеся обратному развитию в эмбриональном периоде. Однако этот механизм венозного оттока не устраняет регионарной венозной гипертензии, в результате которой кровь из глубоких вен через систему расширенных коммуникантных устремляется в подкожную венозную сеть. Повышение давления в венозных отделах микроциркуляторного русла ведет к раскрытию артериоло-веноулярных анастомозов, что ухудшает кровообращение в терминальном сосудистом русле. Возникают тяжелая гипоксия, трофические изменения тканей, отек, лимфостаз пораженной конечности.

**Клиника и диагностика:** как правило, при рождении ребенка родители обращают внимание на наличие пигментно-сосудистых пятен на коже конечности, а иногда и за ее пределами. Ко 2-3-му году жизни появляются резко расширенные вены, локализующиеся преимущественно на наружной поверхности конечности, к 6-7 годам присоединяются гипертрофия мягких тканей, лимфостаз,

удлинение конечности. Впоследствии развивается варикозное расширение в бассейнах большой и малой подкожных вен и к 10—12 годам конечность становится функционально недееспособной.

Диагноз ставят на основании клинической картины и данных флебографического исследования, позволяющих определить локализацию блока глубоких вен, а также состояние подкожных, коммуникантных и эмбриональных вен. Дифференциальный диагноз должен быть проведен с синдромом Паркса-Вебера-Рубашова, исключить который помогают результаты артерио- и флебографического исследований (отсутствие артериовенозных свищей).

**Лечение:** хирургическое. В последние годы считают необходимой ревизию заблокированных вен с целью уточнения причин их непроходимости. Доказано, что своевременное устранение странгуляций, обусловленных фиброзными тяжами, aberrантными артериями и мышцами, ликвидация флебэктазий приводит к регрессу таких осложнений, как удлинение конечности и варикозное расширение вен. При обнаружении аплазий или гипоплазий магистральных вен хирургическая коррекция крайне сложна или невозможна.

#### **Дисплазии подкожных и межмышечных вен**

Дисплазии подкожных и межмышечных вен характеризуются наличием врожденных венозных узлов или конгломератов расширенных вен в подкожной клетчатке и мышцах конечностей.

**Клиника и диагностика:** основным симптомом заболевания — варикозное расширение подкожных вен, которые имеют вид извитых стволов или конгломератов из венозных узлов, заметных уже в первые годы после рождения ребенка. Клиническая картина становится особенно отчетливой у детей в возрасте 8—10 лет. К этому времени появляются диффузное расширение подкожных вен, увеличение окружности и деформация конечности, атрофия и укорочение трубчатых костей, ограничение движений в суставах.

При флебографии на фоне проходимых глубоких вен определяются различные по величине и форме флебэктазий подкожных, межмышечных и коммуникантных вен.

**Лечение,** поэтапное хирургическое удаление подкожных варикозно-расширенных вен, что улучшает трофику тканей. Радикальное удаление измененных вен, расположенных в толще скелетных мышц, считается нецелесообразным, так как является очень травматичным вмешательством, сопровождающимся массивной кровопотерей.

#### **Гемангиомы**

Гемангиомы — доброкачественные сосудистые опухоли. Их возникновение обусловлено нарушением эмбриогенеза сосудистой системы. Травмы, инфекции, гормональные нарушения способствуют дальнейшему росту гемангиом.

**Патологическая анатомия.** Различают капиллярные, кавернозные, рацемозные и смешанные формы гемангиом. Капиллярные гемангиомы поражают только кожу конечностей и состоят из расширенных, извитых, тесно расположенных капилляров, выстланных хорошо дифференцированным эндотелием. Кавернозные гемангиомы состоят из расширенных кровеносных сосудов и множества разнообразных по размерам полостей, покрытых однослойным эпителием, наполненных кровью и сообщающихся друг с другом анастомозами. Рацемозные гемангиомы представляют сплетения утолщенных, расширенных и змеевидно извитых сосудов, среди которых часто встречаются обширные кавернозные полости. Обе последние формы гемангиом располагаются не только в коже и подкожной клетчатке, но и в глубже лежащих тканях, включая мышцы и кости.

**Клиника.** Кожа в области гемангиомы изменена. При капиллярных гемангиомах она приобретает яркокрасный цвет, а при неглубоко расположенных кавернозных и рацемозных ангиомах варьирует от синюшной до ярко-багровой. Температура кожи в области расположения гемангиом повышена. Поверхностно расположенные кавернозные и рацемозные гемангиомы обычно мягкой консистенции, напоминающей губку, легко сжимаемые. Гемангиомы при травмах кровоточат. Кровотечения бывают значительными, если опухоль сообщается с крупными сосудами. Возможны озлокачествления гемангиом. Обширные гемангиомы нередко сопровождаются гипертрофией мягких тканей, некоторым удлинением конечности и ведут к нарушению функции опорно-двигательного аппарата.

**Диагностика.** Для уточнения состояния глубоких вен пораженной конечности, возможной связи их с гемангиомами применяют флебографию. При рентгенологическом исследовании костей конечностей в случае давления сосудистой опухоли на костную ткань на рентгенограммах обнаруживают неровность контуров кости, истончение коркового слоя, наличие костных дефектов, иногда остеопороз костной ткани с мелкими очагами разрежения.

**Лечение.** Применяют криотерапию, введение склерозирующих препаратов и электрокоагуляцию. Хирургическое лечение состоит в иссечении гемангиомы. У ряда больных проводят комбинированное лечение, которое начинают с введения в сосудистую опухоль склерозирующих средств и криовоздействия.

#### **ПОВРЕЖДЕНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН КОНЕЧНОСТЕЙ**

К ранениям магистральных вен ведут те же причины, которые обуславливают и повреждение артерий (см. раздел «Травмы артерий конечностей»). Отдельную группу составляют случаи ятрогенных повреждений вен при различных хирургических вмешательствах—реконструктивных операциях на артериях, пульмонэктомиях, мастэктомиях, нефрэктомиях, грыжесечениях, ортопедических и гинеко-

логических операциях. Возможны также ранения вен при катетеризации верхней и нижней полых вен через периферические вены (подключичную, внутреннюю яремную, подмышечную).

**Клиника и диагностика:** клиническая картина повреждений магистральных вен зависит от вида повреждения сосуда, давности ранения и наличия сочетанных повреждений. Наиболее частыми симптомами повреждения вен являются кровотечение и образование гематом. При ранениях крупных венозных стволов кровотечения нередко бывают массивными, и больные поступают в лечебные учреждения в состоянии тяжелого коллапса. Особенно опасны кровотечения из полых и подвздошных вен. Они носят профузный характер и иногда приводят к смертельным исходам уже на догоспитальном этапе. Кровотечения из более мелких вен в ряде случаев могут остановиться самопроизвольно в результате спадения их стенок, тромбообразования, сдавления сосуда паравазальной гематомой.

При сочетанном ранении вен и одноименной артерии исчезает или значительно снижается пульсация в дистальных отделах конечности и присоединяются симптомы ишемии. Однако иногда и при изолированном ранении вены пульсация может быть ослаблена или отсутствовать вследствие артериоспазма. При закрытых повреждениях вен создаются благоприятные условия для образования паравазальных гематом. Как правило, они не имеют четких границ и менее напряжены, чем артериальные гематомы. В отличие от последних пульсация над проекцией венозных гематом обычно отсутствует, не определяется и систолический шум. Больших размеров гематомы достигают при повреждении вен брюшинного пространства из-за значительной рыхлости его клетчатки. В этих случаях на первое место выступают симптомы острой массивной кровопотери: бледность кожных покровов, снижение артериального давления, тахикардия, адинамия, одышка. Более редким осложнением повреждений магистральных вен является воздушная эмболия. Наиболее часто она возникает при боковых ранениях подкрыльцовой, подключичной, яремной или безымянной вен в местах фиксации их в фасциальных влагалищах. Зияние просвета сосуда ведет к засасыванию воздуха, который с кровотоком попадает в правые отделы сердца, а затем в легочную артерию, вызывая эмболию ее ветвей. Клиническая картина воздушной эмболии характеризуется обильным кровотечением, сопровождающимся клототанием и засасыванием воздуха в такт дыхательным движениям. Больной бледнеет, дыхание становится поверхностным и неровным, расширяются зрачки, снижается артериальное давление, появляются судороги и быстро наступает остановка дыхания и сердечной деятельности.

В диагностике повреждений вен основное внимание уделяют правильной оценке клинических симптомов. В то же время при закрытых сочетанных повреждениях конечностей, особенно сопровождающихся переломами костей, диагноз сложен. В подобных случаях

ценное значение имеет флебография, позволяющая определить характер, локализацию и протяженность повреждения стенки вены.

**Лечение** хирургическое. В зависимости от степени и характера ранения накладывают боковой или циркулярный сосудистый шов или производят пластику поврежденного сосуда аутовеной. Перевязка магистральной вены в качестве способа окончательной остановки кровотечения нежелательна, так как часто ведет к развитию посттромбофлебитического синдрома. Показаниями к ней являются крайне тяжелое состояние больного, наличие гнойной раны, ранение парных или подкожных вен при сохранении кровотока по глубоким магистральям, отсутствие соответствующего аутопластического материала.

### **ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Варикозная болезнь нижних конечностей это заболевание вен, сопровождающееся увеличением длины и наличием змеевидной извитости подкожных вен, мешковидным расширением их просвета. Оно наблюдается у 27-35% населения. В стационарах больные с варикозным расширением вен составляют 2-3,3% от общего числа хирургических больных. Женщины заболевают в 3 раза чаще, чем мужчины.

**Этиология и патогенез:** предложен ряд теорий для объяснения развития варикозного расширения вен. Стронники механической теории объясняют возникновение заболевания затруднением оттока крови из нижних конечностей вследствие длительного пребывания на ногах или сдавления вен. В доказательство приводятся статистические данные о сравнительно большой частоте варикозного расширения вен у людей определенных профессий (продавцы, хирурги, грузчики и др.), у людей, страдающих запорами и кашлем, у беременных. Однако с позиций данной теории невозможно объяснить, почему у половины всех больных имеется лишь одностороннее варикозное расширение вен, хотя обе конечности находятся в одинаковых условиях. Стронники теории клапанной недостаточности считают, что заболевание возникает либо вследствие врожденного отсутствия венозных клапанов, либо вследствие их функциональной недостаточности при недоразвитии. Однако прямых доказательств в пользу врожденной недостаточности клапанов мало. Стронники нейроэндокринной теории важное значение в развитии варикозного расширения вен придают нарушению (ослаблению) тонуса венозной стенки вследствие гормональной перестройки в организме (беременность, менопауза, период полового созревания и др.). Однако эта теория также не в состоянии исчерпывающе объяснить сложный патогенез болезни, так как у большинства больных варикозное расширение вен не сопровождается нейроэндокринными расстройствами.

По мнению некоторых авторов, существенное значение в возникновении варикозного расширения вен имеют наследственные

факторы. Так замечено, что данное заболевание довольно часто встречается у людей, у родителей которых было аналогичное заболевание. Ряд исследователей считают, что в развитии варикозного расширения вен ведущая роль принадлежит артериоловеноулярным анастомозам. В норме они имеются у всех людей, но в обычных условиях закрыты и не функционируют. Под влиянием неблагоприятных факторов (профессия, связанная с ортостатическим положением, затрудняющим отток крови из нижних конечностей; сдавление вен опухолями; гормонально-нервная перестройка организма при беременности, менопаузе; инфекции и интоксикации; запоры, кашель) артериоловеноулярные анастомозы раскрываются и становятся в функциональном отношении активными. Вследствие этого в вены нижних конечностей начинает поступать большее количество крови под более высоким давлением, просвет вен расширяется, развивается вторичная клапанная недостаточность и появляются варикозные узлы. Приведенные данные свидетельствуют о том, что возникновение варикозного расширения вен обусловлено одновременным воздействием ряда факторов, которые можно разделить на две группы:

- а) предрасполагающие-врожденные или приобретенные изменения вен; наличие нефункционирующих артериоло-веноулярных анастомозов; нейроэндокринные расстройства, понижение тонуса стенок вен;
- б) производящие — факторы, вызывающие повышение давления в венах нижних конечностей и затруднение оттока венозной крови.

Повышение давления в венозных стволах при варикозном расширении вен приводит к недостаточности клапанов в системе коммуникантных вен. В связи с этим кровь из глубоких вен под влиянием мышечных сокращений выталкивается в поверхностные вены. Возникает локальная венозная гипертензия, особенно выраженная в нижней трети голени, над медиальной лодыжкой, где имеются наиболее крупные коммуникантные вены. Повышается давление в венозных отделах микроциркуляции, что ведет к раскрытию артериоло-веноулярных анастомозов.

В результате этого снижается кровоток в капиллярах, уменьшается перфузия тканей и снабжение их кислородом (локальная гипоксия тканей), возникает патологическая проницаемость капилляров и венул, что сопровождается нарушениями реологических свойств крови. В просвете сосудов уменьшается содержание альбуминов и увеличивается количество крупнодисперсных глобулинов.

Это способствует агрегации форменных элементов крови, блокирующих терминальное сосудистое русло. Происходит дальнейшее ухудшение капиллярного кровотока как за счет снижения количества функционирующих капилляров и замедления кровотока по ним, так и сдавления их извне вследствие повышения внутритканевого давления. В перикапиллярном пространстве скапливается значительное количество жидкости, электролитов, форменных элементов крови, плазменного белка. Белок стимулирует развитие соединительной ткани в коже и подкожной клетчатке, вызывает гиалиноз и



склероз стенок мелких сосудов и капилляров, вплоть до закрытия их просвета.

В тканях нарушаются обменные процессы, что клинически проявляется отеками и развитием трофических расстройств (преульцерозный дерматит, экзема, язвы).

**Классификация** варикозной болезни. Согласно решения совещания российских экспертов принятой в 2000 году, предложено выделить в зависимости от степени венозного выброса крови по поверхностным, перфорантным и глубоким венам, взаимную связь их с классификацией хронической венозной недостаточности (ХВН), а дополненным такими понятиями, как форма варикозной болезни и степень хронической венозной недостаточности (табл. 1).

Таблица 1

Формы варикозной болезни	Степени ХВН
1. Внутрикожный и сегментарный варикоз без патологического веновенозного сброса	0-отсутствует
2. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам	1-синдром "тяжелых" ног и преходящий отек
3. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам	2-стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема
4. Варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам	3-венозная трофическая язва

Согласно этой классификации ниже приводится схематическое изображение венозных рефлюксов при варикозной болезни (рис. 3).

**Клиника и диагностика:** при компенсации венозного кровообращения больные предъявляют жалобы лишь на наличие расширенных вен. Последние обычно отчетливо выявляются в вертикальном положении больных в виде извилистых стволов, узлов, выбухающих сплетений. У 75—80% больных поражается ствол и ветви большой подкожной вены, у 5—10% - малая подкожная вена; обе вены вовлекаются в патологический процесс у 7—10% больных. По внешнему виду различают цилиндрическую, змеевидную, мешотчатую и смешанные формы варикозного расширения вен. При пальпации они упругоэластичной консистенции, температура кожи над ва-

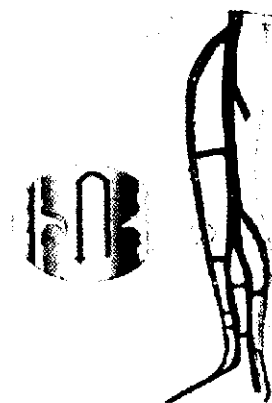


Рис.3. Схема венозных рефлюксов при варикозной болезни.



Рис.4. Варикозная болезнь и пальпаторное определение локализации несостоятельной перфорантной вены.

рикозными узлами выше, чем на остальных участках. В горизонтальном положении больного напряжение вен уменьшается. По мере прогрессирования заболевания присоединяются жалобы на быструю утомляемость, чувство тяжести и распиравания в ногах, судороги в икроножных мышцах, парестезии, отеки голеней и стоп. Отеки обычно возникают к вечеру после ходьбы и длительного стояния на ногах, полностью исчезают к утру следующего дня после ночного отдыха. Со временем появляются пигментация кожных покровов нижней трети голени, более выраженная над внутренней лодыжкой, кожа теряет свою эластичность, становится блестящей, сухой, легкоранимой, плотно спаянной со склеротически измененной подкожной жировой клетчаткой (Рис.4).

Осложнения варикозного расширения вен: трофические язвы, острые тромбофлебиты расширенных вен, кровотечения из варикозных узлов. Язвы, как правило, возникают на внутренней поверхности нижней трети голени, в надлодыжечной области. (Рис.5).



Рис.5. Типичная локализация трофической язвы при варикозной болезни

Их появлению нередко предшествует дерматит, сопровождающийся мокнущей экземой и мучительным зудом. Язвы обычно одиночные, но могут быть и множественные, как правило, плоские, дно их ровное, края неправильно очерчены, пологие, выделения скудные, серозные или гнойные. Длительно не заживающие и рецидивирующие язвы приносят больным мучительные страдания. Язвы становятся особенно болезненными при присоединении инфекции. Нарастает индурация подкожной клетчатки. Больные не могут долго стоять и ходить из-за ощущения тяжести в ногах, быстро устают. При развитии острого тромбофлебита появляется болезненное уплотнение по ходу расширенной вены, затруднение при ходьбе. При обследовании обращает на себя внимание гиперемия кожных покровов над тромбированными венами, которые пальпируются в виде плотных болезненных тяжей. Разрыв варикозно-расширенной вены может происходить от самых ничтожных повреждений истонченной и спаянной с веной кожи. Кровь изливается струей из лопнувшего узла; иногда кровопотеря может быть довольно значительной.

**Диагностика** варикозного расширения вен при правильной оценке жалоб, анамнестических данных и результатов объективного исследования не представляет существенных трудностей. Важное значение для точного диагноза имеют пробы, отражающие функциональное состояние различных звеньев венозной системы.

О состоянии клапанного аппарата поверхностных вен позволяют судить пробы Троянова-Тренделенбурга.

Проба Троянова-Тренделенбурга. Больной, находясь в горизонтальном положении, поднимает ногу кверху. Поглаживая от стопы к паху, врач способствует опорожнению поверхностных вен. После этого сдавливают большую подкожную вену у места ее впадения в бедренную и, не отнимая пальца, просят больного встать. Ствол большой подкожной вены вначале остается пустым. Однако через 20-30 с видно, что варикозные узлы на голени начинают наполняться кровью снизу вверх. Пока палец продолжает сдавливать ствол, наполнение узлов не бывает таким напряженным, каким оно было до исследования. Только после отнятия пальца вена быстро наполняется кровью сверху вниз и напряжение узлов увеличивается. Положительный симптом Троянова-Тренделенбурга указывает на недостаточность венозных клапанов и, в частности, остиального клапана, расположенного в месте перехода большой подкожной вены в бедренную. При проведении данной пробы сдавление вены можно осуществлять и жгутом, накладываемый в верхней трети бедра.

Для оценки состоятельности клапанного аппарата коммуникантных вен используют пробу Пратта-2, трехжгутовую пробу Шейниса и пробу Тальмана.

Проба Пратта-2. В положении больного лежа после опорожнения подкожных вен на ногу, начиная со стопы, накладывают эластичный бинт, сдавливающий поверхностные вены. На бедро под пу-

партовой связкой накладывают жгут. После того как больной встанет на ноги, под самым жгутом накладывают второй резиновый бинт. Затем первый-нижний-бинт снимают виток за витком, а верхним обвивают конечность книзу так, чтобы между бинтами оставался промежуток в 5-6 см. Быстрое наполнение варикозных узлов на свободном от бинтов участке указывает на наличие здесь коммуникантных вен с недостаточными клапанами. Их отмечают раствором бриллиантового зеленого.

Трехжгутовая проба В. Н. Шейниса. Больного укладывают на спину и приподнимают ему ногу, как при пробе Троянова-Тренделенбурга. После того как подкожные вены спадутся, накладывают три жгута: в верхней трети бедра (вблизи паховой складки), на середине бедра и тотчас ниже колена. Больному предлагают встать на ноги. Быстрое набухание вен на каком-либо участке конечности, ограниченном жгутами, указывает на наличие в этом отделе коммуникантных вен с несостоятельными клапанами. Быстрое наполнение варикозных узлов на голени свидетельствует о наличии измененных коммуникантных вен ниже жгута. Перемещая последний вниз по голени (при повторении пробы), можно более точно локализовать их расположение.

Проба Тальмана. Вместо трех жгутов используют один длинный (2—3 м) жгут из мягкой резиновой трубки, который накладывают на ногу по спирали снизу вверх; расстояние между витками жгута должно быть 5—6 см.

Представление о проходимости глубоких вен дают маршевая проба Дельбе-Пертеса и проба Пратта-1.

Маршевая проба. Больному в положении стоя, когда у него максимально наполняются подкожные вены, на бедро накладывают жгут, сдавливающий только поверхностные вены. Затем просят больного походить или помаршировать на месте в течение 3-5 мин. Если при этом подкожные вены спадаются, значит, глубокие вены проходимы. Если вены после ходьбы не запустевают, результат пробы надо оценивать осторожно, так как он не всегда указывает на непроходимость глубоких вен, а может зависеть от неправильного проведения пробы (сдавление глубоких вен чрезмерно тугоналоженным жгутом), наличия ниже жгута несостоятельных коммуникантных вен, от наличия резкого склероза вен, препятствующего спадению их стенок.

Проба Пратта-1. После измерения окружности голени больного укладывают на спину и поглаживанием по ходу вен опорожняют их от крови. На ногу (начиная снизу) туго накладывают эластичный бинт, чтобы надежно сдавить подкожные вены.

Больному предлагают ходить в течение 10 мин. Появление боли указывает на поражение глубоких вен. Увеличение окружности голени после ходьбы при повторном измерении также свидетельствует о непроходимости глубоких вен.

Для выбора стратегии и тактики лечения варикозной болезни необходимо решить следующие диагностические задачи:

1. Уточнить причину варикозного расширения вен (варикозная или посттромбофлебитическая болезнь)
2. Оценить состояние глубоких вен (их проходимость и состоятельность клапанов)
3. Обнаружить рефлюкс через сафено-бедренное и сафено-подколенное соустья
4. Определить состояние клапанного аппарата стволов большой и малой подкожных вен
5. Выявить наличие и локализовать недостаточные перфорантные вены.

Только объективное и точное решение этих задач позволяет выбрать адекватный способ лечения и гарантирует от тактических ошибок.

Указанную информацию можно получить с помощью специальных методов исследования: ультразвуковых, радионуклидных и рентгеноконтрастных. Лидирующую роль в настоящее время играют неинвазивные диагностические методики.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Первоначально ультразвуковой зонд устанавливают в проекции бедренной вены на границе верхней и средней трети бедра (ниже устья глубокой вены бедра). Если на высоте пробы Вальсальвы регистрируется ретроградная волна крови, то у пациента имеется клапанная недостаточность бедренной вены. Затем датчик прибора смещают медиальнее и устанавливают в проекции большой подкожной вены.

Точность наводки ультразвукового пучка достигается легкой перкуссией в проекции ствола большой подкожной вены, благодаря которой кровоток по ней усиливается и регистрируется прибором в виде волнообразных всплесков. Затем выполняют пробу Вальсальвы, выслушивание шума при которой указывает на регургитацию крови и свидетельствует о недостаточности остиального и стволовых клапанов большой подкожной вены.

Следующим этапом является обследование подколенной и малой подкожной вен, для чего пациента переворачивают на живот. Особенностью этого этапа диагностики является то, что наряду с дыхательной пробой необходимо проводить проксимальную компрессию мышц бедра. Благодаря этому, с большей достоверностью выявляется клапанная недостаточность малой подкожной вены.

Совпадение проекций приустьевых отделов малой подкожной и подколенной вен может обусловить диагностические ошибки. Для их исключения малую подкожную вену необходимо выслушивать не только в подколенной ямке, но и в верхней трети голени по средней линии. Небольшие трудности возникают при сочетании клапанной недостаточности подколенной и малой подкожной вен.

В этой ситуации помощь оказывает следующий прием: пережимают приустьевой отдел малой подкожной вены более сильной компрессией датчика (или резиновым жгутом) и повторяют проксимальную мануальную пробу. Ослабление ретроградной волны крови при этом указывает на сочетанное поражение поверхностной и глубокой вен.

В случае сомнений в правильности полученных данных повторяют обследование в вертикальном положении больного.

При ультразвуковом ангиосканировании оценивается выраженность и распространенность варикозного расширения, наличие признаков тромбоза или его последствий в глубоких и поверхностных венах, оценка состоятельности клапанного аппарата глубоких, поверхностных и коммуникантных вен, определение степени клапанной недостаточности и ее распространенности.

При визуальной оценке в В-режиме определяется неравномерное расширение просвета, изменения траектории хода поверхностных вен, повышение эхогенности их стенок, при присоединении тромботического поражения – наличие тромбов в просвете вен. Исследование в цветовом и спектральном доплеровском режимах позволяет уточнить характер гемодинамических расстройств и оценить степень клапанной недостаточности.

При ультразвуковой оценке результатов хирургического лечения (частичной или полной перевязке ствола (ветвей) подкожных вен, их лазерной коагуляции, склеротерапии) обращают внимание на полноценность удаления (облитерации) пораженной вены и измененных перфорантных вен, наличие тромботических осложнений в глубокой венозной системе, наличие и состояние культы подкожной вены (Рис.6).

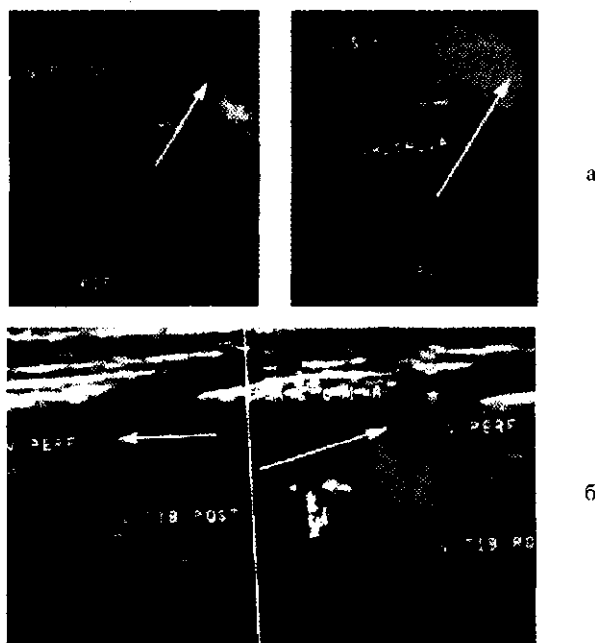


Рис.6. Клапанная недостаточность малой подкожной вены (указана стрелкой). (а) и недостаточность перфорантной вены голени (б). При пробе Вальсальвы синий цветовой код меняется на красный

Некоторые ограничения возникают в случаях мультиперфорантной недостаточности, когда для картирования 8 и более недостаточных перфорантных вен требуются большие временные и физические затраты. Кроме этого, эффективность и диагностическая достоверность ангиосканирования снижаются при лимфатической недостаточности (рассеивание ультразвукового пучка гиперплазированной лимфоидной тканью) и в случаях открытых трофических язв, делающих нежелательным контакт датчика с язвенной поверхностью. В этих ситуациях оправдано использование флебографии.

Флебография позволяет судить о характере изменений и проходимости глубоких вен, оценить состояние клапанного аппарата глубоких и коммуникантных вен. Необходимость в этом исследовании особенно остро возникает в тех случаях, когда клинические данные и функциональные пробы не дают четкого представления о функции вен. В настоящее время обычно применяют прямую внутривенную флебографию, которая бывает дистальной и проксимальной. При дистальной флебографии контрастное вещество (верографин, урографин, ультравист и др.) вводят в одну из вен тыла стопы или медиальную краевую вену. Чтобы контрастировались глубокие вены, в нижней трети голени, над лодыжками, накладывают резиновый жгут. Исследование целесообразно проводить в вертикальном положении больного с использованием функциональных проб (функционально-динамическая флебография). Применяют серийную рентгенографию: первый снимок делают сразу же после инъекции (фаза покоя), второй—при напряженных мышцах голени в момент подъема больного на носки (фаза мышечного напряжения), третий—после 10-12 приподниманий на носках (фаза релаксации). В норме в первых двух фазах контрастное вещество заполняет глубокие вены голени и бедренную вену. На снимках видны гладкие правильные контуры указанных вен, хорошо прослеживается их клапанный аппарат. В третьей фазе вены полностью опорожняются от контрастного вещества (рис.7).



Рис. 7. Посттромботическая окклюзия (а) и реканализация (б).

На флебограммах по задержке контраста удается четко определить локализацию несостоятельных коммуникантных вен. При проксимальной флебографии контрастное вещество вводят непосредственно в бедренную вену путем либо пункции, либо катетеризации через подкожную вену по Сельдингеру. Она позволяет уточнить состояние клапанного аппарата бедренной вены и проходимость подвздошных вен. Термография помогает обнаружить невидимые глазом участки расширенных вен, уточнить локализацию несостоятельных коммуникантных вен. На термограммах расширенные вены определяются в виде светлых участков на более сером фоне. В формулировке развернутого клинического диагноза первичного варикозного расширения вен нижних конечностей должны быть отражены особенности клинического течения (неосложненное, осложненное), конкретно указаны вены с несостоятельным клапаным аппаратом (поверхностные, коммуникантные, глубокие или те и другие), определена стадия заболевания (компенсации, декомпенсации).

Дифференциальный диагноз: следует проводить в первую очередь с посттромбофлебитическим синдромом, для которого характерны указания на перенесенный тромбоз глубоких вен, стойкий отек пораженной конечности, «рассыпной» тип расширения вен, большую выраженность трофических расстройств. Важны результаты функциональных проб, позволяющие заподозрить нарушения проходимости глубоких вен. Данные УЗДГ, ультразвукового ангиосканирования и флебографии дают возможность уточнить диагноз. Необходимо исключить компенсаторное варикозное расширение поверхностных вен вследствие сдавления подвздошных вен опухолями, исходящими из органов брюшной полости и таза, тканей забрюшинного пространства, врожденные заболевания—синдромы Паркса Вебера и Клиппеля-Треноне. Отсутствие гипертрофии и удлинения пораженной конечности, гипертрихоза, пульсации расширенных вен и систолического шума над их проекцией позволяет исключить синдром Паркса Вебера. Можно исключить и синдром Клиппеля-Треноне на основании характерной для него триады симптомов: сосудистых пигментных пятен на коже нижней конечности, извитых и резко расширенных вен преимущественно по латеральной поверхности конечности, увеличения объема и длины конечности. Аневризматическое расширение большой подкожной вены у соустья с бедренной, в ряде случаев, может быть принято за бедренную грыжу.

**Лечение.** Применяющиеся способы лечения можно разделить на консервативные, склерозирующие, хирургические. Консервативное лечение преследует профилактику дальнейшего развития заболевания. Проведение консервативного лечения оправдано во всех случаях, когда имеются противопоказания к применению других способов, при отказе больных от оперативного лечения, у людей, страдающих облитерирующими заболеваниями, у беременных. Боль-



ным необходимо рекомендовать бинтование пораженной конечности эластичным бинтом или ношение эластичных чулок. Им следует носить удобную обувь на невысоком каблуке, избегать длительного стояния, тяжелых физических напряжений. Если по характеру работы приходится длительное время сидеть, пораженной ноге надо придать горизонтальное положение. Целесообразно через каждые 1—1/2 ч немного походить или 10-15 раз подняться на носки. Возникающие при этом сокращения икроножных мышц улучшают кровообращение, усиливая венозный отток. Существенная роль в предупреждении дальнейшего развития варикозного расширения вен принадлежит лечебной физкультуре; при неосложненных формах полезны водные процедуры, особенно плавание, теплые (не выше 30-35°C) ножные ванны из 5-10% раствора хлорида натрия.

Склерозирующая терапия заключается во введении в варикозные узлы или расширенные вены склерозирующих растворов (этоксисклерола, фибровейна, тромбовара и др.). В ответ возникает деструкция интимы. Процесс заканчивается склеиванием стенок вен, облитерацией просвета их с образованием плотного фиброзного тяжа. Пункцию вены производят в вертикальном положении больного или в положении сидя. Сразу после пункции ноге придают горизонтальное или возвышенное положение и производят инъекцию раствора в запустевшую вену по методу воздушного блока (препарат вводят вслед за 1-2 мл воздуха). Место инъекции прижимают марлевым шариком или поролоновой губкой, на конечность накладывают эластичный бинт. Больному предлагают ходить в течение 2-3 ч. Склерозирующая терапия должна применяться по строгим показаниям: а) для облитерации отдельных узлов или участков расширенных вен в начальной стадии заболевания при отрицательном симптоме Троянова-Тренделенбурга; б) для облитерации отдельных узлов и мелких вен, оставшихся после удаления основных, наиболее крупных, вен на бедре и голени; в) в виде комбинированного лечения (склерозирование боковых ветвей поверхностных вен перед операцией). Не рекомендуется применять лечение склерозирующими растворами у больных с резко выраженным расширением просвета вен при наличии тромбофлебита, облитерирующих и гнойничковых заболеваний.

Хирургическое вмешательство является единственным радикальным методом лечения больных с варикозным расширением вен нижних конечностей. Противопоказанием к его применению является наличие у больных тяжелых сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек, исключающих возможность выполнения любой операции. Хирургическое лечение не показано в период беременности, у дряхлых стариков, у больных с гнойными заболеваниями различного происхождения. Операцию начинают с перевязки основного ствола большой подкожной вены у

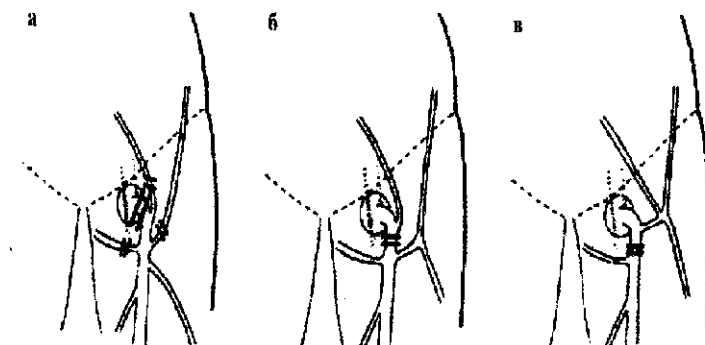


Рис. 8. Схема кроссэктомии: а) адекватный объем вмешательства; б, в) характерные ошибки.

места впадения в бедренную вену (операция Троянова-Тренделенбурга или кроссэктомия) и ее добавочных ветвей (рис. 8).

Оставление длинной культи большой подкожной вены с ее притоками является одной из причин рецидивов. Особое внимание должно быть уделено пересечению добавочных венозных стволов, несущих кровь от медиальной и латеральной поверхности бедра; оставление их также является частой причиной рецидивов. Удаление большой подкожной вены целесообразнее производить по методу Бэбкокка (Рис. 9).

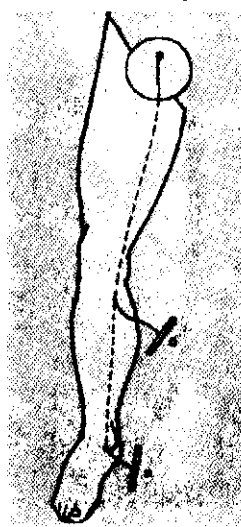


Рис. 9. Схема удаления большой подкожной вены по Бэбкокку; а) на всем протяжении; б) на бедре.

С этой целью в дистальный отдел пересеченной большой подкожной вены вводят зонд Бэбкокка или аналогичные ему инструменты. Иногда зонд удается продвинуть до верхней трети голени и ниже. Через небольшой разрез над нижним концом инструмента обнажают вену, пересекают ее и выводят конец инструмента в рану. Подтягиванием за него удается удалить весь венозный ствол. Желательно использовать зонд Гризенди, имеющий на верхнем конце конический наконечник с острым нижним краем. При подтягивании все боковые ветви большой подкожной вены пересекают на одном уровне, а удаляемая вена собирается в виде гармошки под коническим наконечником. По ходу извлеченной вены кладут ватно-марлевый валик, а конечность туго бинтуют эластичным бинтом. Сильно извитые участки вен, которые нельзя удалить по Бэбкокку, целесообразно иссекать через небольшие разрезы по Нарагу. При этом подкожную клетчатку между двумя разрезами «тоннелируют» с помощью зажима, что значительно облегчает выделение вены. Обязательной является перевязка несо-

стоятельных коммуникантных вен, которые чаще всего локализируются на внутренней поверхности голени, в надлодыжечной области. При отсутствии трофических расстройств оправдана надфасциальная перевязка коммуникантных вен по Коккету. Выраженные трофические изменения кожи и подкожной клетчатки не позволяют отыскать коммуникантные вены без значительной отслойки подкожной клетчатки в стороны. Это вызывает нарушения лимфо- и кровообращения в области операционного разреза, что приводит к лимфорею и некрозу краев раны в послеоперационном периоде. У таких больных целесообразна субфасциальная перевязка коммуникантных вен по Линтону. (Рис. 10).

Операцию производят из разреза по внутренней поверхности голени длиной 12-15 см. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, собственную фасцию голени; отыскивают, перевязывают и пересекают коммуникантные вены. Целость глубокой фасции восстанавливают путем сшивания ее край в край или в виде дубликатуры. При наличии индурации кожи и подкожной клетчатки на внутренней и наружной сторонах голени следует выполнить субфасциальную перевязку коммуникантных вен из разреза по задней поверхности голени (по Фелдеру) (Рис. 11).

Этот доступ позволяет избежать манипуляций на измененных тканях и даст возможность перевязать как внутреннюю, так и наружную группы перфорантных вен голени. После операции ноге больного придать возвышенное положение. Со 2-го дня на голень накладывают эластичный бинт и больному разрешают ходить. На 3-й сутки после вмешательства по поводу неосложненных форм варикозного расширения вен больные могут быть выписаны на амбулаторное лечение под наблюдение врача-хирурга. Швы снимают на 7—8-е сутки. Эластичный бинт рекомендуется носить в послеоперационном периоде в течение 8—12 недель.



Рис. 10. Этап операции Линтона. Между зажимами пересечена несостоятельная перфорантная вена



Рис. 11. Проекция доступа Фельдера для проведения субтотального субфасциального лигирования перфорантных вен.

## ОСТРЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Под острым тромбофлебитом понимают воспаление стенки вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете.

**Этиология.** Среди причин, способствующих развитию заболевания, важное значение имеют инфекция, травматические повреждения, злокачественные новообразования. Нередко тромбофлебит осложняет течение варикозного расширения вен нижних конечностей. В патогенезе тромбообразования имеют значение нарушение структуры венозной стенки, замедление кровотока и повышение коагуляционного потенциала крови, что является следствием усиления активности прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза.

**Клиника и диагностика.** Основным симптомом заболевания—боли по ходу тромбированной вены, усиливающиеся при движениях, физической нагрузке. При осмотре в области тромба отмечают гиперемию и отек кожных покровов, а пальпаторно по ходу вены определяют болезненное уплотнение, обычно четко отграниченное от окружающих тканей; реже воспалительный инфильтрат распространяется на окружающую клетчатку и кожу. Объем пораженного отдела конечности или не изменяется, или увеличивается на 1—2 см. Общее состояние больных, как правило, страдает незначительно, а температура тела чаще бывает субфебрильной. Лишь у некоторых больных наступает гнойное расплавление тромба с развитием септического состояния. При прогрессирующем течении заболевания возможно распространение тромбоза по системе большой подкожной вены в проксимальном направлении за пределы сафенобедренного соустья, и тогда тромб может флотировать в просвете бедренной вены, создавая реальную угрозу эмболии легочной артерии (1%).

**Лечение** определяют локализацией заболевания. Если патологический процесс не выходит за пределы голени, больных можно лечить консервативно в амбулаторных условиях. В комплекс медикаментозной терапии наряду с антикоагулянтами должны быть включены препараты, улучшающие реологические свойства крови, микроциркуляцию и оказывающие ингибиторное влияние на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, тромбоасс), флебопротекторы (траксевазин, венорутон, детралекс, флебодиа 600), обладающие неспецифическим противовоспалительным свойством (нимесил, диклоберл) и дающие десенсибилизирующий эффект (диазолин, димедрол, супрастин). Целесообразно местное применение гепариновой мази, обязательны бинтование конечности эластичным бинтом, дозированная ходьба. При распространении процесса на подкожную вену бедра (до границы ее верхней и средней трети), для предупреждения восходящего тромбоза бедренной вены и ТЭЛА показана срочная операция по Троянову-Тренделенбургу(кроссэктомия). Если позволяет состо-

яние больного, одновременно должны быть иссечены тромбированные поверхностные) вены вместе с участками кожи и инфильтрированной подкожной клетчаткой.

### **ОСТРЫЕ ТРОМБОЗЫ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Этиология и патогенез.** Тромбозы глубоких вен нижних конечностей—наиболее частая локализация острых окклюзий венозных сосудов, что обусловлено их анатомо-физиологическими особенностями. Интенсивность кровообращения в глубоких венах нижних конечностей в значительной степени зависит от сокращений мышц голени, являющихся своеобразным «мышечным» насосом или помпой. Любые патологические процессы, снижающие функцию мышечно-венозной помпы, ведут к замедлению кровотока в нижних конечностях, что в сочетании с изменениями венозной стенки и нарушениями коагуляционных свойств крови создает благоприятные условия для тромбообразования. Исходя из этого, послеоперационные тромбозы особенно часто бывают у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, ожирением, у пожилых и онкологических больных. Тромбозы глубоких вен часто осложняют травматические повреждения, сопровождающиеся переломами костей. В развитии послеоперационных и посттравматических венозных тромбозов важное значение имеет тканевый тромбопластин, который в избыточном количестве поступает из поврежденных тканей в кровеносное русло и при участии плазменного фактора VII и ионов кальция активирует фактор X. Он в комплексе с ионами кальция, фактором V и фактором 3 тромбоцитов способствует превращению протромбина в тромбин. Существует и второй путь образования тромбина, при котором активированный на месте травмы фактор VII (фактор Хагемана) обуславливает последовательную цепь активации факторов XI, IX, VIII и, наконец, X, а последний вызывает образование тромбина. Местом действия тромбина становится участок венозной системы с замедленным кровотоком (чаще вены голени). Тромбин вызывает агрегацию тромбоцитов, способствуя образованию тромбоцитарных агрегатов, из которых освобождаются биологически активные вещества (простагландины С<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>, тромбаксан А, АДФ, серотонин, адреналин). Они усиливают агрегацию тромбоцитов и дальнейший рост агрегата. На его поверхности адсорбируются нити фибрина, что в конечном итоге ведет к образованию тромба. Острые тромбозы делят на флеботромбозы и тромбофлебиты. При остром тромбофлебите тромб образуется на участке сосудистой стенки, измененной в результате воздействия инфекционных агентов, токсинов, травмы, поэтому он рано и достаточно плотно фиксируется к интиме. При флеботромбозе тромб образуется в просвете практически здорового сосуда, слабо или совсем не фиксирован к стенке вены и легко может оторваться

током крови, вызвав тромбоэмболию легочной артерии. Такой тромб обычно не полностью обтурирует просвет вены, в связи с чем клинические проявления при флеботромбозах скудные. Однако через 2—3 дня в эндотелии сосуда наступают вторичные изменения, обусловленные повреждающим действием биологически активных веществ, происходит фиксация тромба, и различия между флеботромбозом и тромбофлебитом стираются. Ряд исследователей считают, что тромбоз вен голени протекает по типу флеботромбоза, наступающего вследствие гемодинамических расстройств в конечности и изменений коагуляционных свойств крови. Однако этих причин недостаточно для развития острых тромбозов в более крупных сосудах, в частности в бедренной вене, так как тромб будет легко смыт интенсивной струей крови. Необходимо наличие факторов, препятствующих оттоку крови, или изменение стенки вены. Известно, что тромбоз подвздошных вен возможен при сдавлении их опухольями, воспалительными инфильтратами, увеличенной маткой; в развитии тромбоза левой общей подвздошной вены немаловажную роль играет сдавление ее правой подвздошной артерией.

**Клиника.** Наиболее частой локализацией тромбозов глубоких вен нижних конечностей являются вены голени. Если процесс локализуется в венах икроножных мышц или захватывает лишь 1—2 глубокие вены голени, клиническая картина часто бывает стертой. Общее состояние больных остается удовлетворительным, и единственной жалобой может быть наличие небольших болей в икроножных мышцах, усиливающихся при движениях.

При осмотре может быть виден небольшой отек нижней трети голени, сопровождающийся повышением кожной температуры, а при пальпации отмечается болезненность икроножных мышц. Патогномоничным признаком заболевания является возникновение болей в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса). Левенберг предложил в диагностических целях производить компрессию средней трети голени манжеткой аппарата Рива-Роччи, в которую медленно нагнетают воздух. В то время как у здоровых людей повышение давления в манжетке до 150–180 мм рт. ст. не вызывает никаких болевых ощущений, больные с тромбозами глубоких вен начинают испытывать резкую боль в икроножных мышцах уже при небольшом увеличении давления. Клиническая картина становится выраженной, когда тромбируются все, три парные глубокие вены голени. Возникают резкие боли, чувство распирания, напряжения, отек голени, нередко сочетающийся с цианозом кожных покровов, повышается температура тела.

При восходящем тромбозе, распространяющемся на бедренную вену, появляется отек бедра. Последний никогда не бывает значительным, если не заблокировано устье глубокой вены бедра, имеющей богатую сеть анастомозов с ветвями бедренной вены. Пальпа-

ция по ходу тромбированной вены болезненна. При сочетании тромбозе бедренной и подколенной вен иногда возникают отеки, боли, ограничение движений в коленном суставе, определяется симптом «баллотирования» надколенника. Распространение процесса на проксимальный отрезок бедренной вены (выше устья глубокой вены бедра) сопровождается увеличением объема всей пораженной конечности, усилением болей, цианозом кожных покровов. Илиофemorальный тромбоз—больных беспокоят боли по передне-внутренней поверхности бедра, в икроножных мышцах, иногда в паховой области, усиливающиеся в вертикальном положении. В течение первых суток от начала заболевания нарастают отек и цианоз конечности, распространяющиеся от стопы до паховой складки, иногда переходящие на ягодицу. В течение ближайших 2-3 суток отек становится настолько плотным, что после надавливания пальцем не остается характерной ямки. Иногда заболевание начинается внезапно, с острых пульсирующих болей в конечности, ее похолодания и онемения, напоминая картину артериальной эмболии. Уже с первых часов развивается отек конечности, вызывающий ощущение сильного распирания. Из-за усиления болей движения пальцев стопы становятся ограниченными, снижается чувствительность и кожная температура дистальных сегментов конечности. Эту форму венозного тромбоза называют псевдоэмболической, или белой болевой флегмазией (*phlegmasia alba dolens*). В основе ее лежит сочетание тромбоза глубоких вен с выраженным артериальным спазмом. В других случаях развивается синяя флегмазия (*phlegmasia cerulea dolens*). Отек и цианоз конечности при этой форме тромбоза глубоких вен достигают значительной степени и не уменьшаются после придания ноге возвышенного положения. Кожные покровы становятся напряженными, блестящими, не собираются в складку, исчезает пульсация периферических сосудов. Обе формы флегмазий иногда приводят к развитию венозной гангрены. Восходящий тромбоз нижней полой вены—осложнение тромбоза магистральных вен таза. Отек и цианоз захватывают здоровую конечность и распространяются на нижнюю половину туловища. Боли, которые появляются у некоторых больных в поясничной и гипогастриальной области, сопровождаются защитным напряжением мышц передней брюшной стенки.

**Диагностика** острых тромбозов магистральных вен нижних конечностей основывается на данных клинической картины заболевания, данных УЗДГ и ультразвукового ангиосканирования. Флебографии принадлежит решающее значение в диагностике флотирующих (неокклюзирующих просвет сосуда) тромбов. Предпочтение следует отдавать внутривенной флебографии, которая противопоказана при развившейся венозной гангрене. Рентгенологические признаки острого тромбоза: отсутствие контрастирования или «ампутации» магистральных вен, наличие дефектов наполнения в

просвете сосуда. Последний признак свидетельствует о неокклюзирующем тромбозе. Косвенные признаки непроходимости подвздошных вен, выявляемые при дистальной флебографии: расширение глубоких вен голени, подколенной и бедренной вен, длительная задержка в них контрастного вещества. Характер патологического процесса при этом помогает определить проксимальная флебография.

**Лечение.** Идеальным методом лечения острых тромбозов магистральных вен является тромбэктомия с помощью катетера Фогарти, которая позволяет восстановить кровоток в сосудах и сохранить их клапанный аппарат. Однако радикальная тромбэктомия осуществима только в ранних стадиях заболевания, когда тромботические массы фиксированы к интиме сосуда непрочно. При этом выполнение операции возможно лишь на венах среднего и крупного диаметра (подколенная, бедренная, подвздошная, нижняя полая вена). Ретроградное удаление тромба из левых подвздошных вен через флеботомическое отверстие в бедренной вене не всегда осуществимо из-за сдавления ее правой подвздошной артерией, наличия внутрисосудистых перегородок и спаечного процесса в просвете общей подвздошной вены. Тромбэктомия из правых подвздошных вен сопряжена с опасностью тромбоэмболии легочной артерии. Тромбоз магистральных вен чаще носит восходящий характер, начинаясь в венах икроножных мышц и берцовых венах голени, из которых удаление тромбов невыполнимо, поэтому при манипуляциях на более крупных венах высок процент ранних послеоперационных ретромбозов. Шунтирующие операции не получили распространения в связи со сложностью техники и частыми тромбозами. Хирургические вмешательства при тромбозах глубоких вен производятся лишь по жизненным показаниям: при опасности повторной тромбоэмболии легочной артерии, угрозе венозной гангрены и распространении процесса на нижнюю полую вену. В зависимости от локализации тромбоза и его распространенности выполняют следующие виды операций:

1) дистальную перевязку бедренной вены (при изолированном тромбозе вен голени);

2) тромбэктомию из бедренно-подколенного сегмента или проксимальную перевязку бедренной вены (при первичном ограниченном тромбозе бедренно-подколенного сегмента);

3) тромбэктомию из подвздошной вены (при изолированном ее поражении);

4) При выявлении флотирующего тромба нижней полую и подвздошную вены необходимо установление кавафильтров эндоваскулярным путем, типа песочных часов, зонтика и др. или пликацию нижней полую вену (создание в ее просвете узких каналов задерживающих тромбы).



При тромбэктомии из подвздошной вены необходимо тщательное соблюдение мер по предупреждению тромбоэмболий легочной артерии — введение второго баллона-обтуратора со здоровой стороны в нижнюю полую вену при закрытом способе операции или наложение на полую вену провизорного турникета при открытом способе.

Медикаментозная терапия острых тромбозов глубоких вен нижних конечностей аналогична проводимой при артериальных тромбозах (см. «Консервативное лечение артериальных тромбозов и эмболий»). Консервативное комплексное лечение сочетают с ранней активизацией больных. Постельный режим показан больным только в начальной стадии заболевания при наличии болей и отека пораженной конечности. При этом на конечности должны быть наложены эластичные бинты, а ножной конец кровати приподнят под углом 15–20°. Целесообразно назначить комплекс специальных гимнастических упражнений, улучшающих венозный отток. Их необходимо проводить под контролем методиста лечебной физкультуры. После стихания острых воспалительных явлений — показана дозированная ходьба, вопрос об активизации больных с повышенным риском тромбоэмболии следует решать крайне осторожно. К этой группе относят людей с предшествующими эмболическими осложнениями, больных с изолированным тромбозом бедренно-подколенного сегмента справа, а также больных с илюиофemorальным венозным тромбозом, распространившимся на нижнюю полую вену.

Профилактика имеет большое значение, так как избавляет больных с тромбозами глубоких вен нижних конечностей от таких грозных осложнений, как тромбоэмболия легочной артерии и посттромбофлебитический синдром. Необходимость в проведении мероприятий по предупреждению тромбозов особенно велика у больных пожилого возраста, у больных с тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы в послеоперационном периоде (особенно после травматических и онкологических операций). Указанному контингенту больных должны быть назначены препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию (реополиглюкин, компламин), обладающие ингибиторным влиянием на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (трентал, курантил), снижающие коагуляционный потенциал крови (малые дозы гепарина, антикоагулянты непрямого действия). Неспецифическая профилактика тромбозов: бинтование конечностей эластичными бинтами, электрическая стимуляция мышц голени, гимнастические упражнения, улучшающие венозный отток, раннее вставание в послеоперационном периоде, своевременная коррекция водно-электролитных нарушений, устранение анемии, борьба с сердечно-сосудистыми и дыхательными расстройствами.

### ОСТРЫЙ ТРОМБОЗ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ ВЕНЫ (СИНДРОМ ПЕДЖЕТА-ШРЕТТЕРА-КРИСТЕЛЛИ)

**Этиология.** Развитию заболевания способствуют топографо-анатомические особенности подключичной вены, расположенной в окружности костных и сухожильно-мышечных образований. При сильных напряжениях мускулатуры плечевого пояса, сочетающихся с движениями в плечевом суставе, уменьшаются размеры подключичного пространства и вена оказывается сдавленной между ключицей и I ребром. Особенно благоприятные условия для нарушения оттока по подключичной вене, а следовательно, и тромбообразования возникают при высоком стоянии I ребра, гипертрофиях подключичной мышцы и мышечно-сухожильной части малой грудной мышцы.

**Клиника.** Синдром Педжета-Шреттера-Кристелли наблюдается преимущественно у людей в возрасте 20-40 лет с хорошо развитой мускулатурой, занимающихся спортом или тяжелым физическим трудом. Основными клиническими признаками острого тромбоза подключичной вены являются выраженный отек, цианоз, напряжение и расширение подкожных вен верхней конечности и плечевого пояса соответствующей стороны (чаще справа), боли.

Появлению этих симптомов обычно предшествует значительная физическая нагрузка. Отек характеризуется плотностью и отсутствием ямок при надавливании. Нередко он захватывает не только руку и плечевой пояс, но и переходит на верхнюю половину грудной клетки. Расширение и напряжение подкожных вен в ранние сроки заболевания заметно лишь в области локтевой ямки. Впоследствии локализация расширенных вен соответствует границам распространения отека. Цианоз кожных покровов наиболее выражен в области кисти и предплечья.

При распространении тромбоза на подкрыльцовую и плечевую вены течение заболевания становится тяжелым. Нарастающий отек тканей в ряде случаев ведет к сдавливанию артериальных стволов, вследствие чего ослабевает пульс на лучевой артерии и снижается температура конечности. Нарушения артериального кровообращения иногда настолько значительны, что возникает опасность развития гангрены.

После стихания острых явлений наступает обратное развитие клинической картины. Однако у некоторых больных полного регресса симптомов заболевания не происходит, что позволяет выделить хроническую стадию синдрома.

**Диагностика** острого тромбоза подключичной вены в большинстве случаев не представляет трудностей. Она основывается на указанных выше симптомах и на частой связи заболевания с физической нагрузкой. Ценным методом исследования, позволяющим судить о локализации и распространенности тромбоза, о степени развития коллатеральных сосудов, является флебография, при кото-

рой контрастное вещество вводят в кубитальную вену или в одну из поверхностных вен тыльной поверхности кисти.

**Лечение** в основном консервативное. Показания к тромбэктомии возникают при угрозе развития венозной гангрены, выраженных регионарных гемодинамических нарушениях. Чтобы устранить компрессию подключичной вены, одновременно производят вмешательства на мышцах, сухожилиях или костях. В хронической стадии заболевания выполняют реконструктивные сосудистые операции, направленные на создание дополнительных путей венозного оттока из верхней конечности путем анастомозирования подмышечной вены или дистального отрезка подключичной вены с наружной яремной веной. В качестве шунтов используют трансплантаты, выкроенные из большой подкожной вены бедра.

### **Посттромбофлебитический синдром**

Посттромбофлебитический синдром—симптомокомплекс, развивающийся вследствие перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Согласно статистическим данным, в различных странах им страдает от 1,5 до 5% населения.

**Этиология и патогенез.** Формирование посттромбофлебитического синдрома связано с судьбой тромба, образовавшегося в просвете пораженной вены и не подвергнувшегося лизису в течение ближайшего времени. Наиболее частым исходом является реканализация, реже наблюдается облитерация тромбированных глубоких вен. Процесс организации тромба начинается со 2—3-й недели от начала заболевания и заканчивается частичной или полной его реканализацией, наступающей в сроки от нескольких месяцев до 3—5 лет. В результате происходящих изменений вена превращается в ригидную склерозированную трубку с разрушенными клапанами. Вокруг нее развивается паравазальный сдавливающий фиброз. Подобные грубые анатомические изменения клапанного аппарата и стенки вены ведут к тяжелым гемодинамическим нарушениям в конечности. Вследствие повышения давления в пораженных глубоких венах увеличивается давление в системе коммуникантных вен, которые становятся функционально несостоятельными.

Исходя из этого, при вертикальном положении больного, а также при ходьбе кровь не только направляется по глубоким венам вверх, но и устремляется в подкожные вены дистальных отделов конечности, т. е. возникает извращенный рефлюкс крови. Локальная венозная гипертензия ведет к повышению давления в венозных отделах микроциркуляторного русла. Ответной компенсаторно-приспособительной реакцией организма является раскрытие артериоло-веноулярных анастомозов. Длительное функционирование последних обуславливает запустевание капилляров, идентичное ишемии. Наибольшие изменения микроциркуляции развиваются в нижней трети голени, над медиальной лодыжкой, где имеются самые

крупные перфорантные вены. Через них при сокращениях икроножных мышц или ортостатическом положении больного высокое давление из глубоких вен передается в систему поверхностных, способствуя появлению локальной венозной гипертензии в нижней трети голени. Нарушения микроциркуляции (см. «Варикозная болезнь нижних конечностей») становятся причиной образования трофических язв.

**Клиника и диагностика.** Наиболее ранний симптом—чувство тяжести и боли в пораженной конечности, усиливающиеся при длительном пребывании на ногах. Чаще боли тянущие и лишь изредка интенсивные, как правило, успокаиваются в горизонтальном положении больного с приподнятой ногой. Нередко больных беспокоят судороги икроножных мышц во время длительного стояния и в ночное время. Иногда самостоятельные боли в конечности отсутствуют, но появляются при пальпации икроножных мышц, при надавливании на внутренний край подошвы (симптом Пайра) или сдавливании тканей между берцовыми костями (симптом Мейера). Отеки бывают часто, не исчезают полностью даже после длительного лежания. При поражении подвздошных вен отек захватывает всю конечность, при поражении бедренной вены—голень и нижнюю треть бедра, при тромбозе глубоких вен голени область лодыжек и стопы. У 65—75% больных развивается варикозное расширение вен, которое обычно захватывает оба подкожных венозных бассейна. Часто видны мелкие, извитые вены. При поражении подвздошных вен расширены подкожные вены передней брюшной стенки.

Характерным выражением посттромбофлебитического синдрома является индурация тканей в нижней трети голени, обусловленная развитием фиброза. Особенно резко она выражена в области медиальной лодыжки. Кожа и подкожная клетчатка пораженной конечности становятся плотными и неподвижными по отношению к подлежащим тканям. Одновременно с индурацией кожа принимает бурую или темно-коричневую окраску. Нередко зона пигментации кольцом охватывает нижнюю треть голени. Часто на измененном участке кожи возникает мокнувшая экзема, сопровождающаяся мучительным зудом. Тяжелым осложнением заболевания являются трофические язвы, которые обычно располагаются над внутренней лодыжкой и характеризуются упорным, рецидивирующим течением. Чаще они одиночные, реже множественные, имеют склерозированные края, плоское дно, покрытое вялыми грануляциями, отделяемое из них скудное с неприятным запахом. Диаметр язв от 1—2 см до занимающих всю окружность нижней трети голени. При присоединении инфекции они становятся резко болезненными.

Различают четыре клинические формы посттромбофлебитического синдрома: отечно-болевою, варикозную, язвенную и смешанную. Указания на перенесенный в прошлом тромбоз глубо-

ких вен при наличии соответствующей клинической симптоматики, как правило, являются доказательством посттромбофлебитического синдрома. Подтверждают диагноз результаты функциональных проб Дельбе-Пертеса и Пратта-1, УЗДГ и ультразвуковое ангиосканирование указывающие на нарушение проходимость глубоких вен. Наиболее информативна функциональная динамическая флебография. При реканализации глубоких вен голени на флебограмме видна неровность их контуров, рефлюкс контрастного вещества из глубоких вен в поверхностные через расширенные коммуникантные вены, замедление эвакуации контрастного вещества при физической нагрузке. Подозрение на поражение бедренной или подвздошных вен делает необходимым выполнение проксимальной внутривенной флебографии. Если контрастное вещество заполняет бедренную вену, следует предположить несостоятельность ее клапанного аппарата. Отсутствие контрастирования подвздошных вен свидетельствует об их облитерации, обычно при этом выявляются и расширенные венозные коллатерали, через которые осуществляется отток крови из пораженной конечности .

Дифференциальный диагноз проводят с варикозным расширением вен и врожденными венозными дисплазиями (синдромами Паркса Вебера и Клиппеля-Треноне). Отек пораженной конечности у больных с посттромбофлебитическим синдромом может навести на мысль о заболевании сердца или почек. Однако «сердечные» отеки бывают на обеих ногах, распространяются на область крестца и боковые поверхности живота. При поражении почек наряду с отеками на ногах, одутловатостью лица по утрам, обнаруживают изменения в моче. И в том и в другом случае нет присущих посттромбофлебитическому синдрому трофических расстройств. Развитие отека конечности возможно вследствие затруднения оттока лимфы при метастазах опухолей в паховые лимфатические узлы, опухолях брюшной полости и забрюшинного пространства. Трудности возникают в дифференциации отека, обусловленного посттромбофлебитическим синдромом и слоновостью. При слоновости отечные ткани твердые, отек не уменьшается после придания ноге возвышенного положения. В отличие от посттромбофлебитического синдрома окраска кожных покровов не изменена, язв и расширенных подкожных вен нет.

**Лечение.** Обязательное ношение эластичных бинтов. Усиливая кровоток в глубоких венах, уменьшая количество крови в коже, снижая внутритканевое давление, бинтование препятствует образованию отека, способствует нормализации обменных процессов в тканях, улучшает микроциркуляцию. Если, несмотря на бинтование, сохраняется отек конечности, целесообразны назначения мочегонных средств (триампур, фуросемид, гипотиазид).

Необходимо рациональное трудоустройство. Для лечения длительно не заживающих язв применяют местно антисептики и антибиотики широкого спектра действия, протеолитические ферменты (мазь «Ируксол»), солкосерил, комбутек. Эффективно лечение в камерах с регулируемой средой. Для ликвидации дерматита и мокнушей экземы используют болтушку из цинка, талька и глицерина в равных соотношениях с тройным количеством дистиллированной воды, борнонафталановую пасту, флуцинар, фторокорт. Необходимо назначать больным десенсибилизирующие препараты, средства, улучшающие кровообращение в микроциркуляторном сосудистом русле (венорутон, трентал).

Лечение хирургическое. Предложены многочисленные хирургические вмешательства при этом заболевании. Стремление восстановить разрушенный клапанный аппарат реканализованной вены и устранить выраженные гемодинамические нарушения в пораженной конечности побудило хирургов к созданию искусственных внутри- и внесосудистых клапанов (среди существующих методик заслуживает внимания операция по созданию экстравазального клапана подколенной вены предложенная Псатакис).

Сущность ее состоит в выкраивании узкой полоски на ножке из сухожилия *m. gracilis*, которую проводят между подколенной артерией и веной и подшивают к сухожилию двуглавой мышцы бедра. Во время ходьбы, когда сокращается *m. gracilis*, выкроенная из нее тесьма сдавливает подколенную вену, создавая своеобразный вентильный механизм. (Операция в настоящее время находит ограниченное применение). При посттромбофлебитическом синдроме, обусловленном односторонней окклюзией подвздошных вен, применяют операцию перекрестного аутовенозного надлобкового сафенобедренного шунтирования, предложенную Пальма. Она обеспечивает отток крови из пораженной конечности на здоровую сторону. Недостатком операции является высокая частота тромбоза шунта. С целью профилактики раннего тромбообразования некоторые хирурги дополняют операцию наложением временных артериовенозных фистул, усиливающих объемный кровоток в венах.

При окклюзиях бедренно-подколенного сегмента производят операцию шунтирования облитерированного участка аутовенозным трансплантатом, резекцию пораженной вены с аутопластическим замещением ее подкожной веной: накладывают анастомозы неизмененных отрезков вен (бедренной, подколенной, задней большеберцовой) с большой подкожной веной. Однако эффективность этих операций невысокая.

Не нашли широкого применения в лечении данного заболевания и такие операции, как резекция реканализованных вен, направленные на устранение патологического рефлюкса крови.

Наибольшее распространение в лечении посттромбофлебитического синдрома получили операции на поверхностных и коммуникантных венах. Они, как правило, служат дополнением к реконструктивным операциям.

При частичной и полной реканализации глубоких вен, сопровождающейся расширением подкожных вен, операцией выбора является сафенэктомия в сочетании с перевязкой коммуникантных вен по методу Линтона, Коккета или Фелдера.

Сафенэктомия в сочетании с перевязкой коммуникантных вен позволяет ликвидировать стаз крови в варикозно-расширенных подкожных венах, устранить извращенный ретроградный кровоток по коммуникантным венам, уменьшить венозную гипертензию в области пораженной голени и, следовательно, улучшить кровообращение в микроциркуляторном сосудистом русле.

Наиболее широко применяемые операции разобщения по методам Линтона и Коккета травматичны, сопровождаются гнойно-некротическими осложнениями и приводят к удлинению сроков медико-социальной реабилитации больных.

Немаловажное значение имеет низкий косметический результат указанных вмешательств. Вместе с тем, современная тенденция развития хирургической флебологии диктует необходимость сочетания радикальности лечения с его малой травматичностью и высокими эстетическими результатами.

Эндоскопическое устранение рефлюкса по несостоятельным перфорантным венам, в первую очередь, необходимо в случаях тяжелых трофических нарушений кожи голени. (Рис.12).



Рис.12. Биполярная коагуляция перфорантной вены (а) и эндоскопическое клипирование перфорантной вены (указана стрелкой) 1-фасция; 2-мышцы (б).

Эндоскопическое вмешательство показано и пациентам с открытыми трофическими язвами, являющимися противопоказанием к традиционным методам хирургического лечения посттромбофлебитической болезни. При выписке больным следует рекомендовать постоянное эластическое бинтование оперированной конечности.

### **Болезни лимфатических сосудов**

Хронический лимфостаз (слоновость) нижних конечностей. Заболевание, обусловленное нарушением лимфообразования в коже, подкожной клетчатке и фасции. Встречается чаще у женщин.

**Этиология и патогенез.** Различают врожденную и приобретенную формы лимфостаза. Врожденные, или первичные, формы чаще связаны с недоразвитием лимфатической системы, реже — с наличием амниотических перетяжек и тяжей, сдавливающих поверхностные лимфатические сосуды. Известны наследственные формы слоновости, встречающиеся у членов одной семьи. Более обширную группу составляют случаи приобретенного, или вторичного лимфостаза. К его развитию ведут самые разнообразные факторы, ухудшающие отток лимфы из конечностей: послеоперационные рубцы, опухоли мягких тканей, специфические процессы в лимфатических узлах, изменения в зоне лимфатических узлов после их удаления, лучевой терапии, травматических повреждений, воспалительные процессы в коже, подкожной клетчатке, лимфатических сосудах и узлах (рожистое воспаление, лимфангоиты, лимфадениты и др.).

В связи с нарушением транспортной функции лимфатического русла снижается его резорбционная активность. В поверхностных тканях скапливается большое количество жидкости, мукополисахаридов, белка. Белок, стимулируя развитие соединительной ткани, вызывает гиалиноз стенок мелких лимфатических и кровеносных сосудов, а также капилляров кожи, подкожной клетчатки и фасции, ухудшая тем самым не только лимфо-, но и кровообращение в пораженной конечности. Увеличение внутритканевого давления, вызванное повышенной гидратацией тканей, усугубляет тяжесть расстройств лимфо- и гемодинамики. В результате снижается степень кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла, развивается гипоксия тканей, которая ведет к грубым нарушениям окислительно-восстановительных процессов. Происходит утолщение кожи, подкожной клетчатки и фасции, более выраженное вначале и дистальных отделах конечностей: со временем присоединяются и трофические расстройства. Кожа становится легкоранимой, что в условиях застоя лимфы предрасполагает к развитию рожистого воспаления. Рецидивы рожи усиливают расстройства лимфообращения вследствие возникающих лимфангоитов, тромбоза и облитерации лимфатических сосудов, фиброза кожи и подкожной клетчатки.

**Клиника и диагностика.** В течении заболевания различают две стадии. Вначале (I стадия — стадия лимфедемы) появляются отеки у основания пальцев, на тыле стопы, и области голеностопного сустава. Отек чаще мягкий, безболезненный, исчезает к утру после отдыха; кожа над отечными тканями легко собирается в складку. Заболевание развивается медленно, однако через несколько лет начинается II стадия—стадия фибредемы: отек распространяется на



проксимальные отделы конечности, становится плотным и постоянным, не исчезает при длительном горизонтальном положении; собрать кожу в складку не представляется возможным. Конечность увеличивается в объеме, деформируется, снижаются ее функциональные возможности.

При длительном течении заболевания развиваются гиперкератоз и гиперпигментация кожи, появляются бородавчатые разрастания. Тяжелые случаи слоновости осложняются трещинами и изъязвлениями кожных покровов, что сопровождается обильной лимфореией. Разница в окружности пораженной и непораженной конечности может достигать 30—40 см и более. Прямая лимфография позволяет поставить окончательный диагноз. На лимфограммах видны пути оттока лимфы от пораженной конечности, наличие и уровень препятствия при вторичных формах лимфостаза. Методика лимфографии состоит в том, что за 10—15 мин до исследования, после предварительной местной анестезии, в область первого межпальцевого промежутка стопы внутривожно вводят 1—2 мл лимфотропного красителя (индигокармин, метиленовый синий). Затем на уровне средней трети тыла стопы, между 1 и 2 плюсневых костями, делают поперечный или косой разрез кожи длиной 1,5—2 см. В подкожной клетчатке находят прокрашенные лимфатические сосуды, в один из которых вводят с помощью иглы или тонкого катетера 5—10 мл водорастворимого контрастного вещества (урографин, верографин и др.), после чего производят рентгеновские снимки.

**Лечение.** Консервативная терапия лишь на ранних стадиях заболевания, когда отсутствуют стойкие органические изменения мягких тканей пораженной конечности. Комплекс консервативных мероприятий включает: 1) бинтование конечности эластичными бинтами; 2) препараты, улучшающие трофику тканей (витамин В1, аскорбиновая кислота, рибофлавин), периферическое кровообращение (галидор, но-шпа и др.) и микроциркуляцию (компламин, трентал, солкосерил и др.); 3) десенсибилизирующие средства; 4) препараты, обладающие неспецифическим противовоспалительным действием (диклоберл, нимесил и др.); 5) препараты гиалуронидазного действия (лидаза) и биологические стимуляторы (стекловидное тело); 6) лечебную физкультуру, физиотерапевтическое и бальнеологическое лечение.

Консервативное лечение дает временный и непродолжительный эффект. Единственным обнадеживающим методом лечения слоновости является хирургический. Предложено множество различных способов хирургического лечения данного заболевания, что свидетельствует о неудовлетворенности хирургов результатами хирургических вмешательств. До последнего времени наибольшей популярностью пользовались пластические операции, сущность которых

состоит в частичном или полном иссечении склеротически измененной подкожной клетчатки и фасции на пораженной конечности. Однако большая травматичность указанных операций, возможность жировой эмболии, опасность инфицирования раны и омертвления кожного лоскута, плохой косметический эффект и нередкие рецидивы обусловили дальнейшие поиски, которые привели к идее создания прямого лимфовенозного анастомоза, т. е. патогенитически обоснованной операции, направленной на улучшение лимфооттока из пораженной конечности.

Решающим фактором, обеспечивающим развитие и совершенствование этого хирургического вмешательства, явилось внедрение в практику микрохирургической техники, позволившей достаточно свободно оперировать на сосудах малого диаметра. Прямые лимфовенозные анастомозы накладывают между поверхностными лимфатическими сосудами и ветвями подкожных вен в области треугольника Скарпа на бедре или в области подколенной ямки на голени. Обнаружить лимфатические сосуды можно только после их подкрашивания, поэтому за 1—1 1/2 часа до операции в первый, во второй и в четвертый межпальцевые промежутки вводят лимфотропный краситель (индигокармин, метиленовый синий). Он прокрашивает лимфатические сосуды. Выделяют максимально возможное количество лимфатических сосудов и рядом лежащие ветви подкожных вен. Лимфатические сосуды пересекают, центральные их концы коагулируют, а периферические анастомозируют с венами по типу конец в бок или конец в конец. При этом выполняют до 6—10 лимфовенозных анастомозов. Операции, выполненные в начальных стадиях хронического лимфостаза, полностью нормализуют лимфоотток из пораженной конечности, в более поздних стадиях позволяют добиться значительного уменьшения отека кожи и подкожной клетчатки.

В послеоперационном периоде рекомендуют эластическое бинтование, дезагреганты, препараты улучшающие крово- и лимфообращение.

## ЗАБОЛЕВАНИЕ ДИАФРАГМЫ

### Анатомо-физиологические особенности

**Диафрагма** — мышечно-сухожильное образование, разделяющее грудную и брюшную полости. Мышечная часть диафрагмы начинается по окружности нижней апертуры грудной клетки от грудины, внутренней поверхности хрящей VII—XII ребер и поясничных позвонков (грудинный, реберный и поясничный отделы диафрагмы).

Мышечные пучки идут кверху и радиально и заканчиваются сухожильным центром, образуя справа и слева куполообразные выпуклости. Сверху диафрагма покрыта внутригрудной фасцией, плеврой и перикардом, снизу — внутрибрюшной фасцией и брюшиной. К забрюшинной части диафрагмы прилежат поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, окруженные жировой капсулой почки и надпочечники. К правому куполу диафрагмы прилежит печень, к левому — селезенка, дно желудка, левая доля печени. Между этими органами и диафрагмой имеются соответствующие связки. Правый купол диафрагмы расположен выше (четвертое межреберье), чем левый (пятое межреберье). Высота стояния диафрагмы зависит от конституции, возраста, наличия различных патологических процессов в грудной и брюшной полостях.

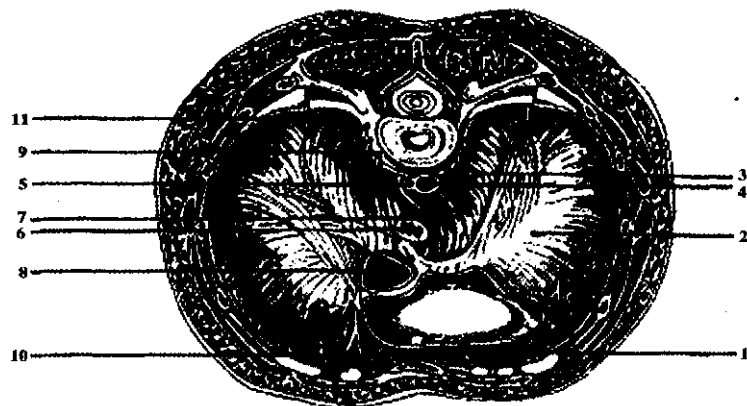


Рис.1. Диафрагма (вид со стороны грудной полости):

1 - грудинная часть; 2 - реберная часть; 3 - поясничная часть; 4 - аорта; 5 - грудной лимфатический проток; 6— пищевод; 7— блуждающие нервы; 8— нижняя полая вена; 9 - чревные нервы, симпатические стволы; 10 - щель Ларрея - Морганьи; 11 - щель Богдалека

Кровоснабжение диафрагмы осуществляют верхняя и нижняя диафрагмальные артерии, отходящие от аорты, мышечно-диафрагмальная и перикардо-диафрагмальная артерии, отходящие от внутренней грудной, а также шесть нижних межреберных артерий. Отток венозной крови происходит по одноименным венам, по непар-

ной и полунепарной венам, а также по венам пищевода. Лимфатические сосуды диафрагмы образуют несколько сетей. По лимфатическим сосудам, расположенным вдоль пищевода, аорты, нижней полой вены и других сосудов и нервов, проходящих через диафрагму, воспалительный процесс может распространиться из брюшной полости в плевральную и наоборот.

Иннервацию диафрагмы осуществляют диафрагмальные и межреберные нервы. Выделяют статическую и динамическую функции диафрагмы. Статическая функция диафрагмы состоит в поддержании разницы давления в грудной и брюшной полостях и нормальных взаимоотношений между их органами. Она зависит от тонуса диафрагмы. Динамическая функция диафрагмы обусловлена воздействием движущейся при дыхании диафрагмы на легкие, сердце и органы брюшной полости. Движения диафрагмы осуществляют вентиляцию легких, облегчают поступление венозной крови в правое предсердие, способствуют оттоку венозной крови от печени, селезенки и органов брюшной полости, движению газов в желудочно-кишечном тракте, акту дефекации, лимфообращению.

#### **Методы исследования**

Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики повреждений и заболеваний диафрагмы. При перкуссии можно определить уровень расположения диафрагмы, заподозрить перемещение органов брюшной полости в грудную. Вершина правого купола диафрагмы спереди располагается на уровне V ребра, левого — на одно ребро ниже. При спокойном дыхании экскурсия диафрагмы равна 1-2 см, при форсированном достигает 6 см. Высокое стояние одного из куполов диафрагмы бывает при парезах, параличах, релаксации диафрагмы, опухолях, кистах и абсцессах печени, поддиафрагмальных абсцессах. Высокое расположение обоих куполов диафрагмы отмечают при беременности, асците, перитоните, паралитической кишечной непроходимости. Низкое расположение диафрагмы отмечают при эмфиземе легких, больших грыжах передней брюшной стенки, висцероптозе, астенической конституции. Парадоксальное движение диафрагмы (подъем при вдохе и опускание при выдохе) бывает при параличах и ее релаксации. Для изучения характера движений диафрагмы и ее функционального состояния используют специальные рентгенологические методы исследования: рентгенокимографию, томографию. О положении и состоянии диафрагмы судят при контрастном рентгенологическом исследовании пищевода, желудка, кишечника, при наложении искусственного пневмоперитонеума, пневмоторакса и пневмомедиастинума. Изменение положения и функции диафрагмы сопровождается уменьшением дыхательного объема легких, изменениями ЭКГ, КТ, ЯМР, УЗИ.

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИАФРАГМЫ

Закрытые повреждения диафрагмы возникают при автодорожных травмах, падении с высоты, воздушной контузии, сдавлении живота. Разрыв диафрагмы в этих случаях обусловлен внезапным повышением внутрибрюшного давления. Повреждения чаще располагаются в области сухожильного центра или в месте его перехода в мышечную часть диафрагмы. В 90—95% случаев происходит разрыв левого купола диафрагмы. Часто одновременно возникают повреждения грудной клетки, костей таза, органов брюшной полости. При разрывах и ранениях диафрагмы вследствие отрицательного внутригрудного давления наступает перемещение в плевральную полость тонкой или толстой кишки, сальника, селезенки, желудка. Перемещение органов может возникнуть как непосредственно после травмы, так и спустя какой-либо промежуток времени. Открытые повреждения диафрагмы бывают при колото-резаных и огнестрельных торакоабдоминальных ранениях. Они в большинстве случаев сочетаются с повреждением органов грудной и брюшной полости.

Клиника и диагностика. В остром периоде преобладают симптомы сопутствующей травмы (плевропульмональный шок, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, кровотечение, перитонит, гемопневмоторакс, переломы костей). Имеют диагностическое значение симптомы сдавления легкого и смещения органов средостения. Может возникнуть ущемление выпавших в плевральную полость органов. Заподозрить ранение диафрагмы можно при наличии над грудной клеткой тимпанита при перкуссии, кишечных шумов при аускультации, при развитии симптомов кишечной непроходимости, возникновении гемо- или пневмоторакса при ранениях живота.

Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики повреждений диафрагмы. Его начинают с обзорной рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной и брюшной полости, затем при необходимости в отдаленные сроки проводят рентгеноконтрастное исследование желудка, тонкой и толстой кишки. При повреждениях правого купола диафрагмы о положении печени судят по данным рентгенологического, ультразвукового исследований и сканирования.

Лечение: при разрывах и ранениях диафрагмы показана срочная операция, заключающаяся в ушивании дефекта отдельными швами из нерассасывающего шовного материала после низведения брюшных органов. В зависимости от превалирования симптомов сопутствующих повреждений органов брюшной или грудной полости операцию начинают с лапаро- или торакотомии. Предпочтение отдается торакофренолапаротомии. Использование видеоторакоскопических или лапароскопических методов ушивания дефекта диафрагмы являются перспективным методом операции, так как они малотравматичны.

### ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Диафрагмальная грыжа — перемещение брюшных органов в грудную полость через дефекты или слабые зоны диафрагмы. Истинная грыжа характеризуется наличием грыжевых ворот, грыжевого мешка и грыжевого содержимого. При отсутствии грыжевого мешка грыжу называют ложной. При истинной грыже грыжевой мешок образован париетальной брюшиной, сверху покрытой париетальной плеврой. По происхождению грыжи диафрагмы делят на травматические и нетравматические. Среди нетравматических грыж выделяют: ложные врожденные грыжи (дефекты) диафрагмы, истинные грыжи слабых зон диафрагмы, истинные грыжи атипичной локализации, грыжи естественных отверстий диафрагмы (пищеводного отверстия, редкие грыжи естественных отверстий). Ложные врожденные грыжи (дефекты) диафрагмы образуются в результате незаращения существующих в эмбриональном периоде сообщений между грудной и брюшной полостью. Истинные грыжи слабых зон диафрагмы возникают при повышении внутрибрюшного давления и выходе брюшных органов через грудинно-реберное пространство (грыжа Ларрея - Морганьи—ретрокостостернальная грыжа), пояснично-реберное пространство (грыжа Бохдалека), непосредственно в области слабо развитой грудинной части диафрагмы (ретростернальная грыжа). Содержимым грыжевого мешка могут быть салник, поперечная ободочная кишка, предбрюшинная жировая клетчатка (парастернальная липома).

Истинные грыжи атипичной локализации встречаются редко и отличаются от релаксации диафрагмы наличием грыжевых ворот, а следовательно, возможностью развития ущемления. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выделяют в отдельную группу, так как они возникают наиболее часто, имеют особенности анатомического строения, клинических проявлений и требуют определенных принципов лечения. Описывают отдельные случаи редких грыж других естественных отверстий диафрагмы (щели симпатического нерва, отверстия нижней полой вены).

Клиника и диагностика: появление и степень выраженности симптомов диафрагмальных грыж зависят от характера перемещенных брюшных органов в плевральную полость, их объема, степени наполнения перемещенных полых органов, сдавления и перегиба их в области грыжевых ворот, степени коллапса легкого и смещения средостения, размеров и формы грыжевых ворот.

Симптомы: желудочно-кишечные, легочно-сердечные и общие. Факторы, приводящие к повышению внутрибрюшного давления, усиливают выраженность симптомов заболевания в связи с увеличением содержимого грыжевого мешка. Больные жалуются на чувство тяжести и боли в подложечной области, грудной клетке, под реберьях, одышку и сердцебиение, возникающие после обильного

приема пищи. Часто отмечают бульканье и урчание в грудной клетке на стороне грыжи, усиление одышки в горизонтальном положении. После еды бывает рвота принятой пищей, что приносит облегчение. При завороте желудка, сопровождающемся перегибом пищевода, развивается парадоксальная дисфагия (твердая пища проходит лучше жидкой). Большое диагностическое значение имеет прямая зависимость выраженности клинических симптомов от степени наполнения желудочно-кишечного тракта. Ущемление диафрагмальной грыжи характеризуют резкие боли в соответствующей половине грудной клетки или в эпигастральной области, иррадиирующие в спину, лопатку.

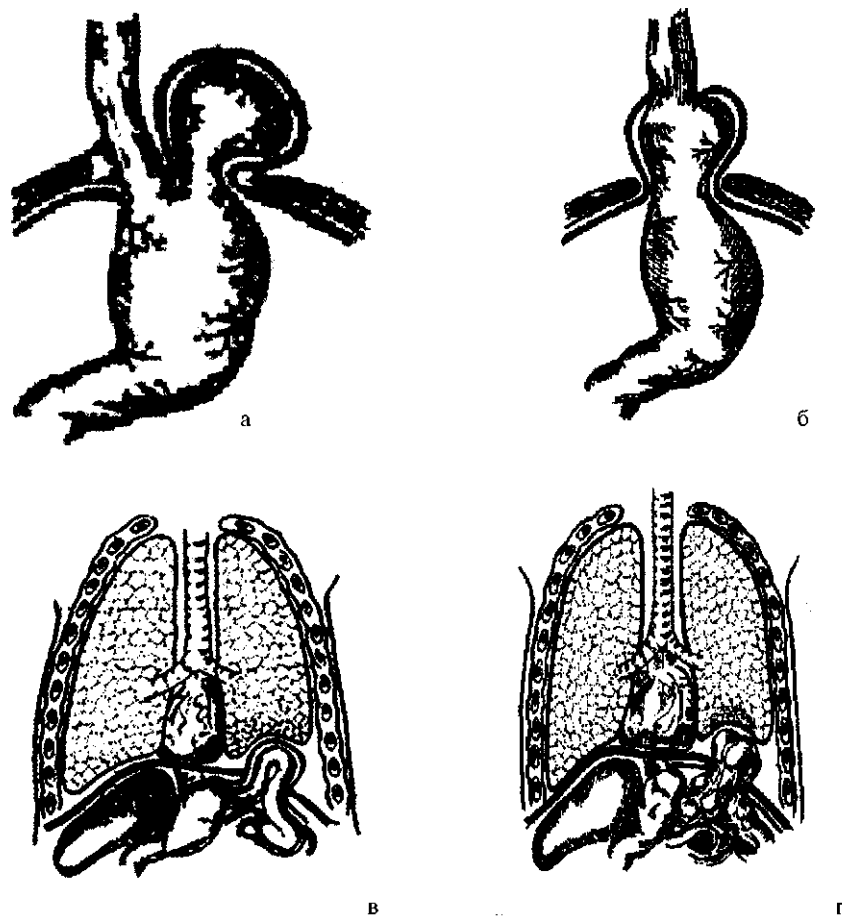


Рис.2. Виды диафрагмальных грыж:

а - паразофагесальная грыжа; б - аксиальная грыжа пищеводного отверстия;  
в - истинная диафрагмальная грыжа; г - ложная диафрагмальная грыжа

Ущемление полого органа может привести к некрозу и перфорации его стенки с развитием пиопневмоторакса. Заподозрить диафрагмальную грыжу можно при наличии в анамнезе травмы, перечисленных выше жалоб, уменьшении подвижности грудной клетки и сглаживании межреберных промежутков на стороне поражения, западения живота при больших длительно существующих грыжах, определении притупления или тимпанита над соответствующей половиной грудной клетки, меняющих интенсивность в зависимости от степени наполнения желудка и кишечника, выслушивании перистальтики кишечника или шума плеска в этой зоне при одновременном ослаблении или полном отсутствии дыхательных шумов, смещении тупости средостения в непораженную сторону. Окончательный диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании. Рентгенологическая картина зависит от характера и объема переместившихся в грудную клетку брюшных органов, от степени наполнения желудочно-кишечного тракта. При выпадении желудка виден большой горизонтальный уровень в левой половине грудной клетки, поднимающийся при приеме жидкости и пищи. При выпадении петель тонкой кишки на фоне легочного поля определяют отдельные участки просветления и затемнения. Перемещение селезенки или печени дает затемнение в соответствующем отделе легочного поля. У некоторых больных хорошо видны купол диафрагмы и брюшные органы, расположенные выше него. При контрастном исследовании желудочно-кишечного тракта определяют характер выпавших органов (полый или паренхиматозный), уточняют локализацию и размеры грыжевых ворот на основании картины сдавления выпавших органов на уровне отверстия в диафрагме (симптом грыжевых ворот). У некоторых больных для уточнения диагноза накладывают диагностический пневмоперитонеум. При ложной грыже воздух может пройти в плевральную полость (рентгенологически определяют картину пневмоторакса).

**Лечение.** В связи с возможностью ущемления при диафрагмальной грыже показана операция. При правосторонней локализации грыжи операцию производят через трансторакальный доступ в VI-VII межреберье, при парастеральных грыжах лучший доступ — верхняя срединная лапаротомия, при левосторонних грыжах показан трансторакальный доступ в седьмом — восьмом межреберье. После разделения сращений, освобождения краев дефекта в диафрагме низводят перемещенные органы в брюшную полость и ушивают дефект отдельными узловыми швами с образованием дубликатуры. При больших размерах дефекта прибегают к аллопластическому замещению диафрагмы протезами из капрона, нейлона, тефлона, лавсана и др. При парастеральных грыжах (грыжа Ларрея, ретростерральная грыжа) низводят перемещенные органы, выворачивают и отсекают у шейки грыжевой мешок, накладывают и



последовательно завязывают П-образные швы на края дефекта диафрагмы и задний листок влагалища брюшных мышц, надкостницу грудины и ребер. При грыжах пояснично-реберного пространства дефект диафрагмы ушивают трансабдоминально отдельными швами с образованием дубликатуры. При ущемленных диафрагмальных грыжах доступ трансторакальный. После рассечения ущемляющего кольца исследуют содержимое грыжевого мешка. При сохранении жизнеспособности выпавший орган вправляют в брюшную полость, при необратимых изменениях — резецируют. Дефект в диафрагме ушивают. Видеоторакоскопическое ушивание диафрагмальной грыжи имеет большую перспективу.

### **Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы**

Грыжи могут быть врожденными и приобретенными. Выделяют скользящие (аксиальные) и параэзофагеальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

**Скользющие грыжи.** Кардиальный отдел желудка, расположенный мезоперитонеально, перемещается выше диафрагмы по оси пищевода и принимает участие в образовании стенки грыжевого мешка. Скользящие грыжи по классификации Б. В. Петровского и Н. Н. Каншина подразделяют на пищеводные, кардиальные, кардиофундальные и гигантские (субтотальные и тотальные желудочные), при которых происходит заворот желудка в грудную полость. Скользящая грыжа может быть фиксированной и нефиксированной. Кроме того, выделяют приобретенный короткий пищевод (кардия расположена над диафрагмой на уровне 4 см I степень, выше 4 см — II степень) и врожденный короткий пищевод (грудной желудок). По этиологическому фактору скользящие грыжи могут быть тракционными, пульсионными и смешанными. Основное значение в развитии приобретенных скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы имеет тракционный механизм, возникающий при сокращении продольной мускулатуры пищевода в результате вагальных рефлексов с желудка и других органов при язвенной болезни, холецистите и других заболеваниях. К развитию пульсионных грыж приводят конституциональная слабость межпучковой ткани, возрастная инволюция, ожирение, беременность, факторы, способствующие повышению внутрибрюшного давления. При скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы часто развивается недостаточность кардии, приводящая к желудочно-пищеводному рефлюксу.

**Клиника и диагностика.** При скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы симптомы обусловлены рефлюкс-эзофагитом. Больные жалуются на жгучие или тупые боли за грудиной, на уровне мечевидного отростка, в подложечной области, в подреберьях, иррадиирующие в область сердца, лопатку, левое плечо. Нередко больных наблюдают терапевты по поводу стенокардии. Боль усиливается в го-

ризонгальном положении больного и при физической нагрузке, при наклонах туловища вперед (симптом «шнурования ботинка»), т. е. когда легче происходит желудочно-пищеводный рефлюкс. Боль сопровождается отрыжкой, срыгиванием, изжогой. Со временем у больных появляется дисфагия, которая чаще носит перемежающийся характер и становится постоянной при развитии пептической стриктуры пищевода. Частый симптом — кровотечение, которое обычно бывает скрытым, редко проявляется рвотой кровью алого цвета или цвета кофейной гущи, дегтеобразным стулом. Анемия может быть единственным симптомом заболевания. Кровотечение происходит путем диапелеза, из эрозий и язв при пептическом эзофагите. Решающее значение в установлении диагноза грыжи пищеводного отверстия диафрагмы имеет рентгенологическое исследование. Исследование проводят в вертикальном и горизонтальном положении больного и в положении Тренделенбурга (с опущенным головным концом стола).

При скользящих грыжах отмечают продолжение складок слизистой оболочки кардиального отдела желудка выше диафрагмы, наличие или отсутствие укорочения пищевода, развернутый угол Гиса, высокое впадение пищевода в желудок, уменьшение газового пузыря, рефлюкс контрастного вещества из желудка в пищевод. Расположение кардии над диафрагмой является патогномичным признаком кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. При сопутствующем рефлюкс-эзофагите пищевод может быть расширен и укорочен. Эзофагоскопия целесообразна при пептической стриктуре пищевода, язве, подозрении на рак, кровотечении. Она позволяет уточнить длину пищевода, оценить тяжесть эзофагита, определить степень недостаточности кардии, исключить малигнизацию язвенных дефектов. Наличие желудочно-пищеводного рефлюкса может быть подтверждено данными внутрипищеводной рН-метрии (снижение рН до 4,0 и ниже).

Параэзофагеальные грыжи подразделяют на фундальные, антральные, кишечные, кишечно-желудочные, сальниковые. Кардия остается на месте, а через пищеводное отверстие диафрагмы рядом с пищеводом происходит смещение в средостение желудка или кишечника. В отличие от скользящих грыж при параэзофагеальных грыжах возможно развитие ущемления. Чаще наблюдают фундальные грыжи. При параэзофагеальных грыжах клиническая картина зависит от вида и содержимого грыжи, степени смещения окружающих органов. Замыкательная функция кардии не нарушена (нет симптомов желудочно-пищеводного рефлюкса). Могут преобладать желудочно-кишечные или сердечно-легочные жалобы. Наиболее часто бывает перемещение в грудную полость желудка, проявляющееся болями в эпигастральной области и за грудиной, возникающими после приема пищи, дисфагией, отрыжкой. При ущемлении наблюдаются резкие боли, рвота с примесью крови. При параэзофа

геальных грыжах во время рентгеноскопии грудной клетки выявляют в заднем средостении на фоне тени сердца округлое просветление, иногда с уровнем жидкости. При контрастировании желудка уточняют расположение кардии по отношению к диафрагме, изучают состояние перемещенной в грудную клетку части желудка и ее взаимоотношение с пищеводом и кардией. Эзофагогастроскопия показана при подозрении на язву полип или на рак желудка.

Лечение: при неосложненных скользящих грыжах пищевода диафрагмы проводят консервативное лечение, которое направлено на снижение желудочно-пищеводного рефлюкса уменьшение явлений эзофагита, предупреждение повышения внутрибрюшного давления. Больным рекомендуют спать с приподнятым изголовьем кровати, избегать положений тела, облегчающих возникновение рефлюкса, следить за регулярной функцией кишечника. Питание должно быть небольшими порциями 5-6 раз в день последний прием пищи за 3-4 ч до сна. В зависимости от выраженности эзофагита назначают механически и химически щадящую диету (стол 1а, 1б, 1 по Певзнеру). Пища должна содержать большое количество белков. Назначают щелачивающие, обволакивающие, вяжущие средства, местноанестезирующие препараты, спазмолитики, антациды, церукал, седативные средства и витамины. Хирургическое лечение при скользящей грыже пищевода отверстия диафрагмы показано при кровотечении, развитии пептической стриктуры пищевода, а также при безуспешности длительной консервативной терапии у больных с выраженными симптомами рефлюкс-эзофагита.

При параэзофагеальных грыжах всем больным показано хирургическое лечение в связи с возможностью развития ее ущемления. Операция состоит в низведении брюшных органов и сшивании краев пищевода отверстия диафрагмы (крурорафия) позади пищевода. При сочетании параэзофагеальной грыжи с недостаточностью кардии операцию дополняют фундопликацией по Ниссену. При ущемленных грыжах больных оперируют так же, как при других диафрагмальных грыжах.

#### **РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ**

Релаксация диафрагмы — истончение диафрагмы и смещение ее вместе с прилежащими к ней органами брюшной полости в грудную. Линия прикрепления диафрагмы остается на обычном месте. Релаксация бывает врожденной (на почве недоразвития или полной аплазии мышц диафрагмы) и приобретенной (чаще в результате повреждения диафрагмального нерва). Релаксация может быть полной (тотальной), когда поражен и перемещен в грудную клетку весь купол диафрагмы (чаще левый), и частично (ограниченной) при истончении какого-либо его отдела (чаще переднемедиального справа). При релаксации диафрагмы проис-

ходит сдавление легкого на стороне поражения и смещение средостения в противоположную сторону, может возникнуть поперечный и продольный заворот желудка (кардиальный и антральный отделы располагаются на одном уровне), заворот селезеночного изгиба толстой кишки.

**Клиника и диагностика.** Ограниченная правосторонняя релаксация протекает бессимптомно. При левосторонней релаксации симптомы те же, что и при диафрагмальной грыже. В связи с отсутствием грыжевых ворот ущемление невозможно.

Диагноз ставят на основании наличия симптомов перемещения брюшных органов в соответствующую половину грудной клетки, сдавления легкого, смещения органов средостения. Рентгенологическое исследование является основным методом, подтверждающим диагноз. При наложении диагностического пневмоперитонеума над перемещенными в грудную клетку органами определяют тень диафрагмы. Ограниченную правостороннюю релаксацию дифференцируют с опухолями и кистами легкого, перикарда, печени: УЗИ, КТ и ЯМР тоже являются современным методом диагностики.

**Лечение.** при наличии выраженных клинических симптомов показано хирургическое лечение. Операция заключается в низведении перемещенных брюшных органов в нормальное положение и образовании дубликатуры истонченной диафрагмы или пластическом ее укреплении сеткой из поливинилалкоголя (айвалон), кожным, мышечным или мышечно-надкостнично — плевральным лоскутом (аутопластика). Видеоторакоскопические методы создания дубликатуры диафрагмы являются малотравматичными видами операции.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

**Анатомо-физиологические особенности.** Пищевод — это мышечная трубка, которая начинается как продолжение глотки и заканчивается кардией. Он расположен по средней линии, но отклоняется влево в нижней части шеи и возвращается к средней линии около бифуркации трахеи. В нижней части грудной клетки пищевод снова отклоняется влево и проходит через пищеводное отверстие диафрагмы.

Имеются 3 области физиологического сужения пищевода. Самое верхнее сужение вызвано крикофарингеальной мышцей. Среднее сужение обусловлено пересечением левого главного бронха и дуги аорты. Самое нижнее сужение возникает за счет желудочно-пищеводного сфинктера. Эти сужения способны задержать проглатывание инородных тел и едких жидкостей ввиду их медленного прохождения через указанные зоны.

Шейный отдел пищевода имеет длину, равную приблизительно 5 см, и спускается между трахеей и позвоночным столбом до уровня надгрудной выемки спереди. Возвратные ларингеальные нервы находятся в правой и левой бороздах между трахеей и пищеводом. С левой и правой сторон шейного отдела пищевода расположены фасции сонных артерий и доли щитовидной железы. Длина грудного отдела пищевода составляет примерно 20 см. В верхней части грудной клетки пищевод тесно соприкасается с задней стенкой трахеи и предпозвоночной фасцией. Книзу от бифуркации трахеи проходят блуждающие нервы и пищеводный нервный пучок, расположенные в тесном контакте с телами позвонков. В полости грудной клетки грудной лимфатический проток находится сзади пищевода, между непарной веной справа и нисходящей частью грудного отдела аорты слева. Брюшной отдел пищевода имеет длину, равную приблизительно 2 см. Эта часть пищевода находится под воздействием положительного давления среды брюшной полости.

Мускулатура пищевода состоит из наружного продольного и внутреннего циркулярного слоев. Верхний отдел пищевода (2—6 см) содержит только полосатые мышечные волокна. Ниже этого уровня пищевод постепенно становится более богатым гладкими мышечными волокнами. Клинически наиболее важные нарушения перистальтики пищевода вовлекают только гладкую мускулатуру нижних 2/3 пищевода. Циркулярный мышечный слой пищевода более толстый, чем наружный продольный слой. По структуре круговая мышца похожа на спираль, в результате чего перистальтика пищевода представляет собой червеобразные движения, в противоположность сегментарному и последовательному сжатию.

Шейный отдел пищевода кровоснабжается главным образом из нижних щитовидных артерий. Грудной отдел получает кровоснабжение из бронхиальных артерий. Две пищеводные ветви отходят не-

посредственно от аорты. Брюшной отдел пищевода принимает запасы крови из восходящей ветви левой желудочной артерии и из нижних диафрагмальных артерий. В начальном участке пищевода артерии формируются в продольный пучок, увеличивающий интрамуральную сосудистую сеть в мышечном и подслизистом слоях. Пищеводные вены впадают в нижнюю щитовидную вену, в бронхиальные непарную или полунепарную, а также в венечную вены. Венозные сплетения подслизистого слоя пищевода и желудка расположены в неразрывной связи друг с другом и при портальной венозной обструкции эта коммуникация функционирует как коллатераль для крови, поступающей в верхнюю полую вену через непарную вену.

Парасимпатическая иннервация глотки и пищевода осуществляется в основном посредством блуждающих нервов. Крикофарингеальный сфинктер и шейный отдел пищевода получают ответвления, от обоих возвратных ларингеальных нервов. Повреждения этих нервов нарушают не только функцию голосовых связок, но также функцию крикофарингеального сфинктера, предрасполагая к легочной аспирации.

Афферентные висцеральные сенсорные болевые волокна пищевода, находящиеся в комплексе симпатических и вагусных путей, также анатомически объединены с афферентными висцеральными сенсорными волокнами, выходящими из сердца. Следовательно, оба органа имеют схожую симптоматику.

Лимфатическая система, расположенная в подслизистом слое пищевода, достаточно компактна и состоит из одного подслизистого сплетения. Ток лимфы проходит в продольном направлении. В верхних 2/3 пищевода лимфа движется преимущественно в цефалическом направлении, в нижней трети — в каудальном.

### **Классификация заболеваний пищевода**

1. Пороки развития:
  1. Врожденная атрезия пищевода и пищеводнотрахеальные свищи.
  2. Врожденные стенозы пищевода.
  3. Врожденная мембранная диафрагма пищевода.
  4. Врожденный короткий пищевод.
  5. Врожденные эзофагеальные кисты.
  6. Аномалии сосудов.
2. Повреждения:
  1. Травматические повреждения: наружные и внутренние
  2. Ожоги пищевода и их последствия
3. Заболевания пищевода:
  1. Дивертикулы: пульсионные и тракционные
  2. Воспалительные заболевания: эзофагит
4. Опухоли пищевода:
  1. Доброкачественные опухоли
  2. Злокачественные опухоли

#### 5. Нарушение моторики пищевода (кардиоспазм):

1. Ахалазия
2. Эзофагоспазм.

#### **Пороки развития пищевода**

Выявляемость: встречается 1 случай на 7-8 тысяч новорожденных. Наиболее часто встречается полная атрезия пищевода в сочетании трахеобронхиальным свищом: проксимальный конец пищевода атрезирован, а дистальный соединен с трахеей.

Реже встречается полная атрезия пищевода без трахеобронхиального свища.

Клиника: заболевание проявляется сразу после рождения. При глотании новорожденным слюны, молозива, жидкости моментально возникает нарушение дыхания, цианоз. При полной атрезии без пищеводотрахеального свища при первом же кормлении возникает отрыжка, рвота.

Диагностика:

Клинические проявления

Зондирование пищевода,

Контрастное исследование пищевода с гастрографинном

Обзорная рентгенограмма грудной и брюшной полости: признаки участков ателектаза, признаки пневмонии (аспирационной), отсутствие газа в кишечнике. Газ в кишечнике может быть в том случае, если имеется соединение нижнего сегмента пищевода с трахеей (свищ).

Лечение: Если нет признаков ателектаза, пневмонии — одномоментная операция закрытия пищеводотрахеального свища и анастомозирования верхнего и нижнего сегментов пищевода. Если же заболевание осложнилось аспирационной пневмонией, ателектазами в легких то проводят следующее лечение: в начале накладывают гастростому, проводят интенсивную терапию до улучшения состояния и затем закрывают свищ и делают анастомоз между верхним и нижним сегментом пищевода.

При множественных пороках развития, у сильно ослабленных новорожденных выводят проксимальный конец пищевода на шею, чтобы избежать скопления в нем слюны, и накладывают гастростомию для кормления. Через несколько месяцев выполняют анастомоз. При невозможности сопоставить верхний и нижний сегменты выполняют пластику пищевода.

#### **Врожденные стенозы пищевода**

Как правило, стеноз расположен на уровне аортального сужения. Клиника: хиатальная грыжа, эзофагит, ахалазия. При значительном сужении пищевода возникает супрастенотическое расширение пищевода. Симптомы, как правило, не проявляются до введения в пищевой рацион ребенка твердой пищи.

Диагностика: Клинические проявления, ЭГДФ-скопия или контрастное исследование пищевода.

Лечение: в большинстве случаев достаточно расширения пищевода путем дилатации или бужирования. Оперативное лечение проводится в случае неуспешного консервативного лечения.

#### **Врожденная мембранная диафрагма пищевода**

Диафрагма состоит из соединительной ткани, покрытой ороговевающим эпителием. В этой диафрагме часто есть отверстия, через которые может проникать пища. Локализуется почти всегда в верхнем отделе пищевода, гораздо реже — в среднем отделе.

Клиника: основным клиническим проявлением является дисфагия, которая возникает при введении в рацион ребенка твердой пищи. При значительных отверстиях в мембране пища может попадать в желудок. Такие пациенты, как правило, тщательно все пережевывают, чем предотвращают застревание пищи в пищеводе. Мембрана под действием остатков пищи часто воспаляется.

Диагностика: Клинические проявления, контрастное исследование пищевода.

Лечение: постепенное расширение пищевода зондами различного диаметра. При диафрагме полностью перекрывающей просвет необходимо удаление ее под эндоскопическим контролем.

#### **Врожденный короткий пищевод**

Считается, что при внутриутробном развитии развитие пищевода идет медленнее, а часть желудка, проникая через диафрагму формирует нижний отдел пищевода. Врожденный короткий пищевод встречается при синдроме Марфана, встречаются семейные случаи заболевания. Клиника: клинические проявления аналогичны таковым при скользящей хиатальной грыже — боли в грудной клетке после еды, изжога, может быть рвота.

Диагностика: Клинические проявления, Часто дифференцировать врожденный короткий пищевод от скользящей хиатальной грыжи можно только при операции, ЭГДФ-скопия.

Лечение: при симптоматике — хирургическое, как правило, при отсутствии сращений пищевода и аорты можно восстановить нормальное положение пищевода и желудка путем его растяжения.

#### **Врожденные пищеводные кисты**

Кисты располагаются интрамурально, параэзофагеально. Выстланы такие кисты бронхиальным, пищеводным эпителием.

Клиника: у детей кисты могут вызывать дисфагию кашель, нарушение дыхания, цианоз. У взрослых кисты, как правило, меньше 4 см, если более 4 см то клиническая симптоматика такая же, как и при лейомиомах. Кисты могут осложняться медиастинитом при инфицировании, кровотечением и озлокачествлением.

Лечение: удаление кисты при фиброгастроскопии.



## Травматические повреждения пищевода

Классификация:

Внутренние (закрытые) — повреждения со стороны слизистой оболочки.

Наружные (открытые), со стороны соединительнотканной оболочки или брюшины. Как правило, сопровождаются повреждением кожных покровов тела при ранениях шеи, грудной клетки и живота.

**Этиологические факторы:**

Ятрогенные диагностические и лечебные мероприятия (ЭГДФ-скопия, бужирование, кардиодилатация и назогастральная интубация ЖКТ), трахеостомия, интубация трахеи.

Травма пищевода во время операций на органах грудной клетки, шеи и живота.

Инородные тела.

Заболевания пищевода, ведущие к перфорации его стенки (опухоли, язвы, химические ожоги и т.п.).

Разрывы пищевода чаще всего происходят после рвоты (75% случаев), напряжения и кашля: синдром Мэллори-Вейс — разрыв слизистой оболочки пищевода, что проявляется кровотечением после сильного приступа рвоты. Хирургическое вмешательство требуется в 10% случаев; спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) обычно происходит выше места перехода пищевода в желудок. Диагноз подтверждается присутствием воздуха в левом средостении. Показано немедленное хирургическое вмешательство.

Ранения шеи, грудной клетки, живота, нанесенные холодным или огнестрельным оружием.

Разрывы пищевода при закрытых повреждениях тела.

Различают полные и неполные повреждения пищевода. Неполное повреждение разрыв в пределах одной или нескольких оболочек, но не всей толщи органа.

Полное повреждение — на всю глубину стенки органа. При локализации в шейном отделе развивается около— или запишеводная гнойно—некротическая флегмона шеи; в грудном отделе — медиастенит, а при повреждениях плевры—плеврит, перикарда — перикардит, в брюшном отделе — перитонит.

**Клиника:**

1. Боль по ходу пищевода.
2. Ощущение инородного тела в пищеводе.
3. Гиперсаливация.
4. Кровавая рвота.
5. Подкожная эмфизема.
6. Выделение слюны через рану.

**Диагностика.** Рентгенологическое исследование: обзорная рентгенография (эмфизема средостения или клетчатки шеи, гидропневмоторакс, пневмоперитонеум).

Контрастная рентгенография (на спине, боку, на животе) — определение размера дефекта и его локализации. ЭГДФ-скопия под наркозом.

**Лечение.** Консервативное: полное исключение энтерального питания, медикаментозная коррекция нарушений гомеостаза, антибиотикотерапия направленного действия. Хирургическое: устранение дефекта.

- ◆ **Радикальные операции:** устранение дефекта в стенке пищевода и дренирование околопищеводной клетчатки тем или иным доступом.

- ◆ **Паллиативные операции:** в зависимости от уровня повреждения выполняют дренирование флегмоны: в шейном и верхнегрудном отделах до уровня Th4-Th5 — шейная боковая медиастинотомия. В нижней трети грудного отдела пищевода — нижняя трансабдоминальная медиастинотомия по Савиных. Гастростомия выполняется в послеоперационном периоде для облегчения питания больного.

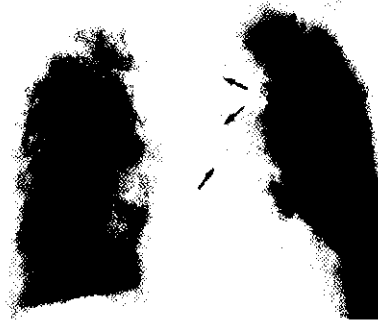


Рис.1. Разрыв пищевода — рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции. В средостении видно скопление воздуха.

### **Инородные тела пищевода**

Различные предметы, оказавшиеся в просвете пищевода или желудка и часто неспособные самостоятельно удалиться из этих органов.

Причины возникновения: инородные тела могут попадать в пищевод и желудок во время еды или вследствие случайного заглатывания находящихся во рту различных предметов (булавок, иголок, гвоздей). Дети часто проглатывают монеты, игрушки, пуговицы. У лиц пожилого возраста в пищевод и желудок могут попадать зубные протезы. Больные с нарушенной психикой глотают ложки, вилки и другие предметы. В качестве инородных тел могут быть рыбные или мясные кости. Не является редкостью застревание в пищеводе больших кусков мяса. Чаще это наблюдается при алкогольном опьянении и у людей преклонного возраста. Развитие заболевания — фиксированные в пищеводе инородные тела вызывают воспаление его стенок, нарушают глотание. Инородное тело пищевода может привести к нарушению целостности его стенки, что грозит смертью. При наличии инородных тел желудка они могут длительное время никак себя не проявлять, однако, в конечном итоге, приводят к различным осложнениям в виде образования язв желудка, его непроходимости, кровотечений.

**Клиника:**

1. Чувство страха.
2. Боль постоянная или при глотании, локализующаяся в гортани, в области яремной ямки, за грудиной.
3. Дисфагия обусловлена спазмом мускулатуры пищевода и воспалительным отеком его слизистой оболочки.
4. Регургитация, вплоть до полной непроходимости пищевода.

**Диагностика:** наличие инородных тел устанавливается на основании рассказа и жалоб больного. Объективное подтверждение наличия инородного тела пищевода или желудка получают при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании.

**Лечение:** Инородные тела пищевода и желудка удаляются при эндоскопическом исследовании. При неудачных попытках эндоскопического удаления, инородные тела удаляются хирургическим путем.

**Химические ожоги пищевода**

Едкие вещества (щелочи и кислоты) вызывают тяжелые ожоги пищевода. Часты суицидальные попытки среди взрослых и несчастные случаи у детей, связанные с приемом уксусной эссенции, щелочей или детергентов (например, хлорной извести). Наиболее опасные крепкие щелочи, применяемые в быту. Меньшим повреждающим действием обладают аммиакосодержащие моющие, отбеливающие и дезинфицирующие вещества, некоторые медикаментозные средства. Кислоты вызывают больше повреждений в желудке, чем в пищеводе. Раннее появление ожогов полости рта (или их отсутствие) и наличие дисфагии не отражает степени повреждения пищевода. Оценка степени повреждения требует срочного проведения эндоскопии. При лечении ожогов пищевода рекомендуют немедленно назначать кортикостероиды и антибиотики широкого спектра действия. У выживших возможно развитие стриктур и карциномы пищевода в отдаленных сроках.

**Патогенез.** Кислоты вызывают коагуляционный некроз тканей с образованием плотного струпа, который препятствует проникновению вещества вглубь и уменьшает попадание его в кровь. Щелочи вызывают колликвационный некроз, который способствует переносу и распространению щелочи на здоровые участки. Ожоги щелочами характеризуются более глубоким и распространенным поражением стенки пищевода. Принятое внутрь вещество, помимо местного, оказывает и общетоксическое действие с развитием полиорганной недостаточности. Выделяют 4 стадии патологоанатомических изменений: гиперемия и отек слизистой оболочки, некроз и изъязвление слизистой оболочки, образование грануляционной ткани, рубцевание. Степень морфологических изменений зависит от концентрации едкого вещества, его количества, степени наполнения желудка, сроков оказания первой помощи, характера принятого вещества.

Клинически выделяют три степени ожога пищевода:

- I — Гиперемия и отек слизистой оболочки
- II — Поражение слизистой оболочки и подслизистой основы
- III — Поражение всех оболочек пищевода

**Клиника:**

*Острая стадия (5–10 суток):* Боль в области рта, глотки, за грудиной, в эпигастральной области. Гиперсаливация. Дисфагия. Шок в ближайшие часы после травмы. Ожоговая токсемия через несколько часов начинается превалировать.

*Стадия мнимого благополучия (7-30 сут):* в результате отторжения некротизированных тканей пищевода приблизительно к концу 1-й недели становится несколько более свободным. Осложнения: пищеводные кровотечения, перфорации стенки пищевода, при наличии обширных раневых поверхностей развивается сепсис.

*Стадия образования стриктуры (от 2 до 6 мес, иногда годами).* На стенке пищевода различной протяженности вялозаживающие участки. Раневые поверхности покрыты струпом, легко кровоточат. Дисфагия может дойти до степени полной непроходимости пищевода. При высокорасположенных стриктурах: ларингоспазм, кашель, удушье обусловлены попаданием пищи в дыхательные пути.

Лечение ожогов:

1. Промывание полости рта и желудка растворами антидотов.
2. Обильное питье (вода, молоко) с последующим вызыванием рвоты.
3. Обязательное раннее (в первые часы) промывание желудка (объем жидкости по возрасту — от 1 до 5 л).
4. Интенсивная противошоковая терапия.
5. Седативные препараты (пипольфен, супрастин).
6. Дезинтоксикационная терапия.
7. При развитии острой почечной недостаточности — методы экстракорпорального очищения крови (вплоть до гемодиализа).
8. Инфузионная терапия под контролем диуреза (по показаниям — форсированный диурез), антибиотикотерапия.
9. Кортикостероидная терапия.
10. Питье рыбьего жира, растительного масла.
11. При ожогах 2-3 степени раннее (с 7-8 дня) бужирование соответствующим возрастному просвету пищевода бужом.

**Лечение осложнений.** Раннее бужирование пищевода в течение 1-1.5 месяца в сочетании с кортикостероидами и лидазой. В стадии образования стриктуры основной метод лечения — бужирование.

Показания: бужирование показано всем больным с послеожоговыми стриктурами пищевода (если удастся провести через сужение металлический проводник). Противопоказания: медиастенит, бронхопищеводный свищ.

Виды бужирования:

1. «Слепое» — через рот.
2. Полыми рентгеноконтрастными бужами по металлическому проводнику (наиболее часто).
3. Под контролем эзофагоскопа. Показано, когда возникают затруднения при проведении проводника.
4. По принципу «бужирование без конца» (при наличии гастростомы у больных с извитыми и множественными стриктурами).
5. Ретроградное (через гастростому).

Показания к оперативному лечению:

1. Полная облитерация просвета пищевода.
2. Неоднократные неудачные попытки проведения бужа через стриктуру.
3. Рецидив стриктуры после бужирования.
4. Пищеводно-трахеальные, пищеводно-бронхиальные свищи.
5. Перфорация пищевода при бужировании.
6. Более двух лет с момента ожога.

Типы операций:

1. При сегментарных стриктурах — частичная пластика пищевода.
2. При обширных стриктурах — тотальная пластика пищевода с предгру динным или внутригрудинным расположением трансплантата из тонкой или толстой кишки.

#### **Нарушения моторики пищевода**

**Ахалазия пищевода.** Ахалазия пищевода, ее также называют ахалазией кардии; кардиоспазм; аперистальтика пищевода; мегаэзофагус. Ахалазия кардии (кардиоспазм) нервно-мышечное заболевание пищевода, проявляющееся нарушением прохождения пищевых масс в желудок вследствие стойкого нарушения рефлекторного открытия кардии при глотании, изменения перистальтики и ослабления тонуса пищеводной стенки. Частота заболевания по отношению к другим заболеваниям пищевода от 3 до 20%. Первые симптомы болезни чаще проявляются в возрасте 20—40 лет. Чаше болеют женщины.

**Этиология и патогенез:** этиологические факторы ахалазии кардии — врожденные аномалии развития нервного аппарата пищевода (дегенерация межмышечного (ауэрбахова) сплетения); конституциональная неврастения с возникновением неврогенной дискоординации моторики пищевода; рефлекторные дисфункции пищевода; инфекционно-токсические поражения нервных сплетений пищевода и кардии. Разрешающим фактором является стресс или длительное эмоциональное напряжение.

**Патогенез:** при исследовании внутрипищеводного давления в области пищеводно-желудочного перехода обнаружен сфинктер (физиологическая кардия). У здоровых людей он в покое находится

в состоянии тонического сокращения, а после глотания расслабляется. Главным нарушением, определяющим симптомы заболевания, является отсутствие расслабления или недостаточное расслабление кардии после глотания. Разнообразные реакции кардии (неполное раскрытие при глотании, неполное раскрытие и спазм, полная ахалазия, ахалазия и спазм, исходный гипертонус и др.) имеют один исходный механизм — нарушение иннервации пищеводной стенки. Случаи ахалазии, протекающие с гипертонусом кардиального сфинктера, не могут рассматриваться как истинный «кардиоспазм», так как основным механизмом нарушающим проходимость кардии является не гипертонус сфинктера, а отсутствие расслабления его при глотании. Повышение давления в физиологической кардии, при этом является вторичным и обусловлено реакцией ее на постоянное давление заполняющего пищевод содержимого, рубцово-воспалительными изменениями в тканях терминального отдела пищевода и потерей ими эластичности.

При ахалазии кардии одновременно изменяются тонус и перистальтика пищевода. Вместо распространяющихся к желудку перистальтических сокращений появляются непропульсивные (не обеспечивающие пассаж) волны, к ним присоединяются сегментарные сокращения стенки пищевода. Пища долго задерживается в пищеводе и поступает в желудок вследствие механического раскрытия кардии под влиянием гидростатического давления столба жидкости над ней. Длительный застой пищевых масс, слюны и слизи в пищеводе приводит к значительному расширению его просвета, развитию эзофагита и периезофагита, что в свою очередь усугубляет нарушения перистальтики пищевода.

Патологическая анатомия: в выраженных случаях заболевания отмечают расширение пищевода в диаметре до 15—18 см, его удлинение, вследствие чего он может принимать S-образную форму. Его вместимость достигает 2—3 л вместо 50—100 мл у здоровых людей. Дистальный участок пищевода резко сужен, в нем обнаруживают дистрофию ганглиозных клеток и волокон интрамуральных нервных сплетений вплоть до их гибели. В мышечном слое наблюдают дистрофию мышечных волокон, разрастание соединительной ткани, особенно в стенке суженного сегмента, фиброз эндоневрия, расширение сосудов, появление вокруг них инфильтрации из лимфоидных и плазматических клеток. Во всех слоях пищеводной стенки и в окружающих тканях обнаруживают признаки воспалительного процесса. Слизистая оболочка пищевода гиперемирована, отечна, местами изъязвлена. Более выражены изменения вблизи суженного участка пищевода.

**Клиника и диагностика:** для ахалазии кардии характерна триада симптомов: дисфагия, регургитация, боли. Дисфагия — основной и в большинстве случаев первый симптом заболевания. У одних боль-

ных она возникает внезапно, как бы среди полного здоровья, у других развивается постепенно. Усиление дисфагии у большинства больных отмечают после нервного возбуждения, во время поспешной еды, при приеме плотной, сухой и плохо прожеванной пищи. Иногда наблюдается парадоксальная дисфагия: плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая и полужидкая. У ряда больных с ахалазией дисфагия зависит от температуры пищи: плохо проходит или не проходит теплая пища, а холодная проходит, или наоборот. Больные постепенно приспосабливаются облегчать прохождение пищи в желудок с помощью ряда приемов (ходьба, гимнастические упражнения, заглатывание воздуха и слюны, прием большого количества теплой воды и др.). Выраженную кахексию при ахалазии кардии наблюдают редко. Регургитация при небольшом расширении пищевода наступает после нескольких глотков пищи, при значительно расширенном пищеводе бывает более редкой, но обильной и обусловлена сильными спастическими сокращениями пищевода, возникающими при его переполнении. Регургитация в положении лежа и при сильном наклоне туловища обусловлена механическим давлением содержимого пищевода на глоточно-пищеводный сфинктер и его растяжением.

Ночная регургитация связана с некоторым снижением тонуса глоточно-пищеводного сфинктера. Боли за грудиной при ахалазии кардии имеют разнообразный характер. Они могут быть связаны со спазмом пищеводной мускулатуры и устраняются приемом нитроглицерина, амилнитрита и атропина. Однако у большинства больных боли возникают при переполнении пищевода и исчезают после срыгивания или прохождения пищи в желудок. У некоторых больных возникают приступы спонтанных болей за грудиной по типу болевых кризов. Подобные боли чаще наблюдают в начальном периоде заболевания, иногда еще до развития дисфагии и регургитации, которые не всегда снимаются атропином или нитроглицерином, что позволяет предположить их связь с прогрессирующим дистрофическим процессом в интрамуральном нервном сплетении пищевода. Боли натощак или после рвоты чаще обусловлены эзофагитом и снимаются приемом пищи. Отрыжка воздухом, тошнота, повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта также обусловлены эзофагитом. У больных как с острым, так и с постепенным началом заболевания со временем симптомы прогрессируют: усиливается дисфагия, чаще возникает регургитация. Многие больные стесняются своего недостатка, становятся замкнутыми, болезненно обидчивыми.

Наиболее частым осложнением заболевания является застойный эзофагит, который возникает при длительной задержке пищевых масс в пищеводе. В легких случаях он проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, в более тяжелых — наличием грубых и неравномерных

складок, эрозий, язв, которые обычно расположены несколько выше суженного участка. В дальнейшем могут развиваться кровотечения, перфорация пищевода, периезофагит. Хронический эзофагит может явиться причиной возникновения рака пищевода и кардии. Нередкими осложнениями ахалазии являются повторные аспирационные бронхопневмонии, абсцессы легких, пневмосклероз. Особенно часто эти осложнения встречаются у детей. Описаны осложнения, вызванные сдавлением расширенным пищеводом возвратного нерва, правого главного бронха, верхней полой вены, блуждающего нерва и др.

Б.В. Петровский выделяет четыре стадии заболевания:

I стадия — функциональный непостоянный спазм кардии, расширения пищевода не наблюдается;

II стадия — стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода,

III стадия — рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода,

IV стадия резко выраженный стеноз кардии с дилатацией пищевода, часто S-образной формы с эзофагитом.

Основными методами диагностики ахалазии кардии являются рентгенологическое исследование, эзофагоскопия, эзофаготонокимография, фармакологические пробы.

При бесконтрастном рентгенологическом исследовании грудной клетки больных с ахалазией выявляют дополнительное выбухание правого контура средостения, наличие уровня жидкости в проекции заднего средостения, отсутствие газового пузыря желудка. Основной рентгенологический признак ахалазии — сужение терминального отдела пищевода с четкими, ровными и эластичными контурами («пламя перевернутой свечи», «мышинный хвост») Складки слизистой оболочки в области сужения сохранены. Первые глотки бария могут свободно поступать в желудок, затем контрастная масса длительно задерживается в пищеводе. Над бариевой взвесью определяют слой жидкости и остатки пищи. Расширение пищевода над местом сужения его выражено в различной степени. У ряда больных отмечают удлинение и искривление пищевода.

Перистальтика пищевода у всех больных резко нарушена: сокращения ослаблены, имеют спастический характер и недостаточную амплитуду. При развитии эзофагита видны изменения рельефа слизистой оболочки пищевода: зернистость, утолщение и извилистость складок.

Эзофагоскопия позволяет подтвердить диагноз ахалазии, выявить ее осложнения и провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, сопровождающимися дисфагией. Эндоскопическая картина зависит от длительности заболевания. В начале болезни пищевод расширен незначительно, по мере прогрессирования его просвет все более расширяется и у некоторых больных становится извитым.



Слизистая оболочка имеет признаки воспаления: складки утолщены, артерии и вены расширены, нередко видны участки гиперемии, эрозии, лейкоплакии, изъязвления. Как правило, конец эзофагоскопа удается провести через суженный участок, что подтверждает преимущественно функциональный характер изменений в пищеводе. Слизистая оболочка в месте сужения чаще всего не изменена.

Эзофаготонокимографическое исследование — главный метод ранней диагностики ахалазии пищевода, так как нарушения сократительной способности пищевода и физиологической кардии возникают значительно раньше клинических симптомов заболевания. Исследования проводят с помощью специального многоканального зонда с резиновыми баллончиками или «открытыми» катетерами, регистрирующими сокращения пищевода и изменения внутри-пищеводного давления.

В норме после глотания по пищеводу распространяется перистальтическая волна, кардия в этот момент открывается и давление снижается. После прохождения перистальтической волны кардия вновь закрывается. При ахалазии кардии отсутствует рефлекторное расслабление кардиального сфинктера при глотании, и внутрипросветное давление остается на прежних цифрах. Другим характерным признаком является нарушение перистальтики пищевода: различной формы глотательные и внеглотательные спастические сокращения, большое количество местных — вторичных сокращений пищевода, что свидетельствует об эзофагите. У всех больных наряду со спастическими сокращениями отмечают большое количество пропульсивных перистальтических сокращений пищевода. В сомнительных случаях для подтверждения диагноза ахалазии кардии используют фармакологические пробы. Нитроглицерин, амилнитрит у больных с ахалазией кардии снижают тонус пищевода и физиологического кардиального сфинктера, что облегчает прохождение содержимого пищевода в желудок. Введение холинотропных лекарственных препаратов (ацетилхолина, карбохолина, мехолила) оказывает стимулирующее действие на мышечный слой пищеводной стенки и на кардиальный сфинктер. При кардиоэзофагеальном раке и органических стенозах пищевода обе пробы бывают отрицательными.



Рис. 2. Множественные сегментирующие третичные сокращения пищевода — «шпорообразный пищевод».

**Лечение:** консервативную терапию при ахалазии кардии применяют только в начальных стадиях заболевания, а также используют как дополнение к кардиодилатации и при подготовке больных к хирургическому лечению. Пища должна быть механически и термически щадящей, богатой белками, витаминами. Питание дробное, последний прием пищи за 3—4 ч до сна. Уменьшения дисфагии в I—II стадиях заболевания можно добиться путем применения препаратов нитрогруппы - нитроглицерина, амилнитрита. При явлениях застойного эзофагита применяют промывание пищевода слабым раствором антисептиков. Терапевтический эффект отмечают после физиотерапевтических процедур электрофореза (ионофореза) с новокаином, глубокой диатермии на область кардии, длинноволновой диатермии и др.

Основной метод лечения ахалазии кардии - кардиодилатация, которая заключается в насильственном растяжении и частичном надрыве мускулатуры дистального участка пищевода и кардии. Кардиодилатацию можно проводить в любой стадии заболевания. Противопоказанием к ее использованию являются: портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода, выраженный эзофагит, заболевания крови, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью.

Наибольшее распространение в настоящее время получил пневматический кардиодилататор, который состоит из рентгеноконтрастной резиновой трубки-зонда, на конце которого укреплен гантелевидной формы баллон. Диаметр баллона от 25 до 45 мм. Давление в системе создают грушей и контролируют манометром. В начале лечения применяют расширители меньшего размера и создают в них давление 180—200 мм рт ст, впоследствии применяют баллоны большего диаметра и постепенно увеличивают в них давление до 300—320 мм рт ст. Длительность процедуры растяжения кардии 30—60 с, промежуток между сеансами 2—4 дня. Обычно во время растяжения больные испытывают умеренную боль за грудиной и в подложечной области. После процедуры больным назначают постельный режим и голод на 2—3 ч до исчезновения боли.

Об эффективности дилатации судят не только по субъективным ощущениям больного, но и по данным рентгенологического и эзофаготоникографического исследования. Во время кардиодилатации и в ближайшие часы после нее возможно развитие осложнений (разрыв пищевода с развитием медиастинита, острое пищеводно-желудочное кровотечение), требующих принятия неотложных мер.

К ранним осложнениям дилатации относят и недостаточность кардии с развитием тяжелого рефлюкс-эзофагита. В ближайшие сроки после кардиодилатации отличные и хорошие результаты отмечают почти у 95% больных, однако через несколько лет у 30—70% больных наступает рецидив, требующий повторного курса лечения. Опе-

ративное лечение ахалазии кардии является симптоматическим и направлено на устранение непроходимости пищеводно-желудочно-го перехода.

Показаниями к нему являются:

1. невозможность провести кардиодилатацию,
2. отсутствие терапевтического эффекта после повторных курсов кардиодилатации,
3. рано диагностированные разрывы пищевода, возникающие во время расширения кардии,
4. выраженные пептические стриктуры, развившиеся после перерастяжения кардии и не поддающиеся консервативной терапии и бужированию,
5. резкое расширение, S-образное искривление пищевода в сочетании с рубцовыми изменениями в кардии.

Хирургическому лечению подвергаются 15—20% больных ахалазией. В настоящее время из всех предложенных операций применяют только те, которые основаны на идее внеслизистой кардиомиотомии. Экстрамукозную кардиоластику по Геллеру выполняют из абдоминального доступа, производя продольное рассечение мышечной оболочки терминального отдела пищевода по передней и задней стенкам на протяжении 8—10 см. Операцию Геллера сочетают с эзофагофундорафией или фундопликацией по Ниссену для предупреждения развития пептического эзофагита. Результаты операций при ахалазии кардии зависят от степени дооперационных изменений пищевода (изменения моторики и тонуса, выраженности воспалительных явлений), а также от тщательности выполнения пластической операции.

Соотношение частоты проведения кардиодилатации и кардиомиотомии составляет 3:1, но может измениться в результате более широкого внедрения перспективных методик выполнения этих процедур — эндоскопической кардиодилатации и лапароскопической миотомии, лишенной недостатков открытого вмешательства.

### Эзофагоспазм

Эзофагоспазм (диффузный) — заболевание пищевода, обусловленное спастическими сокращениями его стенки при нормальной функции кардии. Чаще возникает у мужчин и в основном у лиц среднего и пожилого возраста. Составляет 6% из всех функциональных заболеваний пищевода.

**Этиология.** У ряда больных эзофагоспазм обусловлен висцеро-висцеральными рефлексам и сочетается с другими заболеваниями (язвенная болезнь, новообразования пищевода и желудка, холецистит, пептический эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, атеросклероз, стенокардия и др.) Вследствие этого он получил название рефлексорного (вторичного) эзофагоспазма.

Выделяют также идиопатический (первичный) эзофагоспазм, причиной которого являются нарушения функции нервной системы и иннервации пищевода. Патологическая анатомия: макроскопические изменения в пищеводе отсутствуют или имеются признаки эзофагита, иногда отмечают утолщение мышечной оболочки пищеводной стенки. При микроскопическом исследовании выявляют значительные дистрофические изменения ветвей блуждающего нерва, иннервирующих пищевод. Характер поражения нервных стволов и сплетений пищевода при эзофагоспазме и ахалазии кардии различный, что подтверждает самостоятельность этих заболеваний.

**Клиника и диагностика:** в клинической картине заболевания преобладают боли, которые появляются за грудиной во время прохождения пищи по пищеводу, имеют различную интенсивность, могут иррадиировать в спину, челюсти, шею, руки и др. Иногда боли возникают вне приема пищи, тогда их бывает трудно дифференцировать от болей, обусловленных стенокардией. Для эзофагоспазма характерны непостоянство дисфагии и нередко ее парадоксальный характер, что позволяет дифференцировать данное заболевание от рака, стриктур пищевода и ахалазии кардии, при которых хуже проходит плотная пища, а заливание ее водой приносит облегчение. Во время сильных спастических сокращений пищевода может быть регургитация небольшого количества только что принятой пищи в рот. Она никогда не бывает обильной, съеденной за несколько часов до регургитации или накануне.

Рентгенологическое исследование выявляет изменения пищевода в виде «четок», «псевдодивертикулов», «штопора». Диаметр пищевода выше и ниже суженных участков не изменен, стенки пищевода эластичны, складки слизистой оболочки продольные, перистальтика неравномерная и нерегулярная. При повторных рентгенологических исследованиях обычно сохраняется один и тот же тип нарушения перистальтики.

Эзофагоскопия при этом заболевании малоинформативна и имеет значение только для исключения органических заболеваний пищевода, часто она бывает затруднена из-за сильных загрудинных болей, возникающих во время исследования. Слизистая оболочка пищевода не изменена или имеются признаки воспаления.

Эзофаготоникографическое исследование позволяет выявить спастические сокращения пищевода в виде волн различной формы и амплитуды, одновременно регистрируют и перистальтические сокращения. Постоянно определяется рефлекторное расслабление кардиального сфинктера (раскрытие кардии). Фармакологическая проба с ацетилхолином и карбохолином отрицательна. У больных с эзофагоспазмом часто обнаруживают грыжи пищевод-

ного отверстия диафрагмы, возможно сочетание заболевания с дивертикулом пищевода.

Осложнением эзофагоспазма являются эзофагит, приступы рефлексорной стенокардии. Течение заболевания длительное, дисфагия временами то усиливается, то исчезает почти бесследно. При вторичной (рефлекторной) дискинезии пищевода ее симптомы обычно проходят при излечении основного заболевания. Трудоспособность, как правило, не нарушена.

**Лечение:** должно быть направлено на нормализацию моторики пищевода. Комплексное лечение больных с идиопатическим (первичным) эзофагоспазмом включает назначение щадящей диеты, спазмолитических и седативных препаратов, витаминов, физиотерапевтических процедур. При отсутствии положительного эффекта от консервативной терапии производят эзофагомиотомию (по типу операции Геллера) до уровня дуги аорты.

#### **Недостаточность кардии (халазия)**

Заболевание связано с нарушением замыкательной функции физиологического кардиального сфинктера, что приводит к возникновению желудочно-пищеводного рефлюкса и развитию функциональных и органических изменений пищевода. Нижний пищеводный сфинктер обладает «односторонней проходимостью». Для продвижения содержимого пищевода через кардию достаточно давление в 4 мм рт. ст., в обратном же направлении движение возможно лишь при повышении давления до 80 мм рт. ст. В норме давление в области физиологической кардии выше, чем в пищеводе и дне желудка, и равно в среднем 22—28 мм рт. ст. Оно обусловлено тоническим сокращением циркулярных мышечных волокон, препятствующим желудочно-пищеводному рефлюксу.

Наибольшее значение имеет поддиафрагмальная часть физиологической кардии, которая препятствует рефлюксу при значительной разности давления в грудной и брюшной полости. Нормальное анатомическое расположение пищевода по отношению к диафрагме очень важно для правильного функционирования замыкающего механизма физиологической кардии. Попаданию желудочного содержимого в пищевод препятствуют также наличие «слизистой розетки» в области пищеводно-желудочного соустья, острый угол Гиса, наличие клапана Губарева - складки слизистой оболочки у места соединения пищевода с желудком, замыкательный рефлекс на кардию при раздражении слизистой оболочки субкардиального отдела желудка пищей и др. Наиболее часто (у 50% больных) недостаточность кардии, приводящая к рефлюкс-эзофагиту и пептической язве пищевода, наблюдают при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

### Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Под гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) понимаются случаи патологического заброса содержимого желудка в пищевод вне зависимости, возникают при этом морфологические изменения в пищеводе или нет. У большинства пациентов в результате частого заброса слизистая оболочка пищевода воспаляется, развивается рефлюкс-эзофагит (РЭ). ГЭРБ — наиболее часто встречающаяся гастроэнтерологическая патология. Частота РЭ в популяции составляет 2—4%. При эндоскопическом исследовании верхних отделов ЖКТ это заболевание обнаруживают в 6—12% случаев, причем чаще у больных старше 50 лет.

#### Классификация рефлюкс-эзофагита (РЭ):

##### I. Первичный

Первичные нарушения нервной и пептидной (гастрин, гистамин, мотилин и др.) регуляции моторики пищевода и желудка.

##### II. Вторичный

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, стенозе привратника, язвенной болезни, холецистите, больших опухолях в брюшной полости, асците, беременности, после резекции желудка, при склеродермии и других заболеваниях.

III. По степени тяжести (эндоскопическая классификация Савари и Миллера, 1978)



Рис. 3. Вызванная рефлюкс-эзофагитом деформация пищевода с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (А), относительно слабо выраженный рефлюкс-эзофагит с легкой стриктурой (Б) и пищевод Беррета, стриктура над пищеводно-желудочным переходом и связанная с ней относительно большая язва (В).

1-я стадия - гиперемия и отек слизистой дистального отдела пищевода, отдельные эрозии.

2-я стадия - сливные эрозии, захватывающие до 50% поверхности слизистой дистального отдела пищевода

3-я стадия - эрозии и/или язвы почти на всей (более 50%) или — всей поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода

4-я стадия - глубокие язвы, стенозы пищевода, цилиндрическая метаплазия эпителия слизистой, его дистального отдела (эзофагит Беррета).

**Синдром или эзофагит Беррета** — цилиндрическая метаплазия (замещение многослойного плоского эпителия) слизистой дистального отдела пищевода. Считается предраковым заболеванием пищевода. ГЭРБ относится к заболеваниям с первичным нарушением моторики пищевода и желудка. Ее возникновению способствует снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС), которое выявляется почти у 3/4 больных (в норме он препятствует забросу в пищевод желудочного содержимого). Снижение тонуса НПС может быть обусловлено нарушением его нервной регуляции и поражением гладкомышечных волокон. Снижать или повышать тонус НПС могут биологически активные вещества и пептиды.

Патогенетические факторы ГЭРБ — повышение внутрижелудочного давления, ослабление способности пищевода возвращать в желудок попавшее в него содержимое, замедление эвакуации из желудка, повышение выработки соляной кислоты, ослабление защитных свойств эпителия пищевода и другие.

Определенное значение в последние годы стали придавать колонизации пищевода особым микроорганизмом — хеликобактером (*Helicobacter pylori*), что ухудшает течение ГЭРБ. Способствуют возникновению ГЭРБ кроме того, рабочая поза, вынуждающая к наклону туловища, избыточная масса тела, беременность, курение и употребление алкоголя, прием лекарственных препаратов (антагонистов кальция, холинолитиков, теofilлина, бета-блокаторов), частое употребление шоколада, кофе, некоторых фруктовых соков, перца и других специй.

Ведущие симптомы РЭ — изжога и боль в эпигастрии или в области нижней части грудины, возникающие во время еды или сразу после нее, отрыжка воздухом, срыгивание. У 25—40% больных отмечается дисфагия, которая нередко указывает на присоединение пептической стриктуры пищевода, но может быть просто проявлением сопутствующих дискинетических расстройств.

К внепищеводным проявлениям ГЭРБ и РЭ относится попадание содержимого пищевода в бронхи с возникновением бронхоэластического синдрома. ГЭРБ может приводить также к развитию повторных аспирационных пневмоний и бронхитов, ларингита, фарингита, разрушению эмали зубов.

**Тактика лечения.** Лечение начинают с проведения общих мероприятий, обозначаемых как изменение образа жизни. Рекомендуются частое и дробное питание, прием пищи не позднее, чем за 3 часа до сна, вертикальное положение тела после еды, исключение кофе, шоколада, перца, острых блюд, алкоголя, прекращение курения, приема лекарственных препаратов, способствующих гастроэзофагеальному рефлюксу (нитраты, М-холиноблокаторы, антидепрессанты, седативные, эуфиллин), воздержание от физических упражнений, связанных с наклонами туловища. Больным советуют также на 15—20 см приподнять головной конец кровати.

Назначают антациды (маалокс и другие), которые увеличивают рН желудочного содержимого, повышают тонус НПС, уменьшают объем рефлюктата и быстро купируют боль и изжогу. Однако применение антацидных препаратов в комплексе с общими мероприятиями помогает лишь 20% больных ГЭРБ.

Важное место в лечении отводится препаратам, нормализующим двигательную функцию ЖКТ (прокинетики). Широко применяются блокаторы допаминовых рецепторов — метоклопрамид и домперидон. Следует учитывать, что препараты группы метоклопрамида, оказывая центральное действие, способны вызывать экстрапирамидные нарушения, особенно у детей и стариков. Таким больным назначать их не рекомендуется.

Цизаприд (координакс) не влияет на допаминергические рецепторы. Он стимулирует освобождение ацетилхолина в межмышечных нейронных сплетениях ЖКТ за счет активации серотониновых 5HT<sub>4</sub>-рецепторов. Повышает тонус НПС, улучшает пищеводный клиренс, нормализует опорожнение желудка. При лечении страдающих ГЭРБ цизаприд высокоэффективен в суточной дозе 30—40 мг. Целесообразность использования мощных антисекреторных препаратов (блокаторов гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов и блокаторов протонного насоса) подтверждается данными, согласно которым эрозии слизистой оболочки пищевода у подавляющего большинства больных заживают лишь тогда, когда на протяжении суток удается поддержать рН в пищеводе более 4. При этом доза блокаторов гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов в 2 раза выше (600 мг ранитидина или 80 мг фамотидина в день). Блокаторы протонного насоса считаются в настоящее время самыми сильными антисекреторными препаратами. Омепразол в дозе 40 мг позволяет достичь заживления эрозий пищевода у 85—90% больных, в том числе у пациентов, не реагирующих на терапию гистаминовыми блокаторами H<sub>2</sub>-рецепторов.

При необходимости длительного поддерживающего приема блокаторов протонного насоса (омепразола, лансопризола, пантопризола) обязательно проведение курса эрадикационной антибактериальной терапии в случае обнаружения пилорического хеликобакте-



ра в слизистой оболочке желудка. Такое лечение позволяет предотвратить прогрессирование атрофического гастрита в условиях длительного приема блокаторов протонного насоса. При повторных желудочно-кишечных кровотечениях, развитии пептических стриктур пищевода, формировании синдрома Баррета, сочетающегося с дисплазией эпителия пищевода, а также неэффективности консервативной терапии показано хирургическое лечение. Выполняют фундопликацию по Ниссену.

Операция заключается в окутывании абдоминального отдела пищевода стенкой дна желудка. Желудок фиксируют к диафрагме вокруг пищеводного отверстия несколькими швами. Хорошие результаты отмечены более чем у 90% оперированных.

### **Дивертикулы пищевода**

Дивертикул пищевода - ограниченное выпячивание пищеводной стенки. Различают пульсионные и тракционные дивертикулы. Пульсионные дивертикулы образуются вследствие выпячивания пищеводной стенки под действием высокого внутрипищеводного давления, возникающего во время его сокращения. Развитие фракционных дивертикулов связано с воспалительным процессом в окружающих тканях и образованием рубцов, которые вытягивают стенку пищевода в сторону пораженного органа (медиастинальный лимфаденит, хронический медиастинит, плеврит).

Тракционный механизм наблюдается в самом начале развития дивертикула, затем присоединяются пульсионные факторы, вследствие чего дивертикул становится пульсионно-тракционным. Дивертикулы подразделяют в зависимости от расположения на глоточно-пищеводные (ценкеровские), эпибронхиальные (бифуркационные, среднепищеводные), эпифренальные (эпидиафрагмальные).

Различают истинные дивертикулы, стенка которых содержит все слои стенки пищевода, и ложные, в стенке которых отсутствует мышечный слой. Подавляющее большинство дивертикулов - приобретенные, врожденные дивертикулы встречаются крайне редко. При нарушениях моторики пищевода (эзофагоспазм) наблюдают псеводивертикулы, возникающие только в момент сокращения пищевода, при расслаблении пищевода они исчезают. Дивертикулы наблюдаются редко в возрасте до 30 лет и часто после 50 лет; среди больных преобладают мужчины. Наиболее часто дивертикулы бывают в грудном отделе пищевода.

Патологическая анатомия: глоточно-пищеводные (ценкеровские) дивертикулы развиваются медленно, образуются в задней стенке глотки, непосредственно над входом в пищевод, чаще в

области треугольника Ланьс-Гаккермана, где мышечная оболочка глотки представлена слабыми мышечными пучками нижнего констриктора глотки, реже — в области треугольника Лаймера, ограниченного сверху *m. cricopharyngeus*, а с боков - продольными мышечными волокнами пищеводной стенки.



Рис. 4. Перстневидно-глоточный (Ценкеровский) дивертикул.

Основное значение в образовании Ценкеровских дивертикулов имеет ахалазия перстневидно-глоточной мускулатуры (нарушение раскрытия верхнего пищеводного сфинктера в ответ на глотание). Дивертикулы спускаются вниз между задней стенкой пищевода и позвоночником, могут смещаться под боковые мышцы шеи. Величина их различна, они имеют широкое устье. Стенка дивертикула не содержит мышечных волокон, обычно не сращена с окружающими тканями, внутренняя ее поверхность покрыта слизистой оболочкой глотки, на ней могут быть поверхностные эрозии или рубцы.

Эпибронхиальные дивертикулы чаще располагаются на передней или левой боковой стенке пищевода, диаметр их редко превышает 1—2 см. Дно дивертикула обычно направлено вверх и сращено с соседними органами, стенка имеет строение стенки пищевода. Полость дивертикула широко сообщается с просветом пищевода. При дивертикулите слизистая его оболочка воспалена, может быть эрозирована. Эпифренальные дивертикулы у большинства больных располагаются на передней или на правой боковой стенке пищевода, имеют округлую или слегка вытянутую форму. Диаметр их больше, чем у эпибронхиальных дивертикулов, в области шейки часто имеется небольшое сужение. Даже при больших размерах в дивертикулах редко отмечается задержка и разложение пищевых масс. Стенка имеет строение стенки пищевода, мышечная оболочка может быть плохо выражена или отсутствует. Слизистая оболочка у большинства больных не изменена. Сращений дивертикулов с соседними органами обычно не отмечается.

**Клиника и диагностика:** небольшой глоточно-пищеводный дивертикул проявляется чувством першения, царапания в горле, сухим кашлем, ощущением инородного тела в глотке, повышенной

саливацией, иногда спастической дисфагией. По мере увеличения дивертикула наполнение его пищей может сопровождаться булькающим шумом при глотании, приводить к развитию дисфагии разной степени выраженности, к появлению выпячивания на шее при отведении головы назад. Выпячивание имеет мягкую консистенцию, уменьшается при надавливании, после приема воды при перкуссии над ним можно определить шум плеска. Возможна спонтанная регургитация непереваренной пищи из просвета дивертикула при определенном положении больного, затруднение дыхания из-за сдавливания трахеи, появление осиплости голоса при сдавлении возвратного нерва. При приеме пищи у больных может развиваться «феномен блокады», проявляющийся покраснением лица, ощущением нехватки воздуха, головокружением, обморочным состоянием, исчезающим после рвоты. При длительной задержке пищи в дивертикуле появляется гнилостный запах изо рта. У большинства больных нарушается питание, что приводит их к истощению.

Эпибронхиальные дивертикулы чаще всего характеризует бессимптомное течение, возможны явления дисфагии, боли за грудиной или в спине. При хроническом дивертикулите — прорыв в трахею, аспирация, развитие бронхопневмонии, абсцесса легкого.

Эпифренальные дивертикулы также у большинства больных протекают бессимптомно, но могут проявляться болями за нижней частью грудины, аэрофагией, тошнотой, рвотой, рефлекторной одышкой, сердцебиением, бронхоспазмом, симптомами сдавления пищевода и кардиоспазма. Течение заболевания медленное, без существенного прогрессирования.

Ценкеровские дивертикулы могут осложняться развитием дивертикулита, который в свою очередь может стать причиной флегмоны шеи, медиастинита, развития пищевода свища, сепсиса. Регургитация и аспирация содержимого дивертикула приводят к хроническим бронхитам, повторным пневмониям, абсцессам легких. Возможны кровотечения из эрозированной слизистой оболочки дивертикула, развитие в нем полипов, малигнизация его стенки.

При длительной задержке пищевых масс в эпибронхиальных и эпифренальных дивертикулах могут возникать осложнения: дивертикулит, медиастинальный абсцесс с прорывом в бронх, пищевод, перикард и другие органы средостения, массивное кровотечение. Хронический дивертикулит предрасполагает к возникновению рака. Глоточно-пищеводные дивертикулы иногда можно обнаружить при осмотре и пальпации шеи.

Основным методом диагностики дивертикулов пищевода является контрастное рентгенологическое исследование, устанавливающее наличие дивертикула, ширину шейки, длительность задержки в нем бария, степень нарушения проходимости пищевода, признаки развития в дивертикуле полипа и рака, формирование пищеводно-бронхиального и

пищеводно - медиастинальных свищей. Эндоскопическое исследование дает возможность установить наличие дивертикула, обнаружить изъязвление его слизистой оболочки, наличие кровотечения, диагностировать полип или рак в дивертикуле. Проводить исследование нужно очень осторожно в связи с возможностью перфорации дивертикула.

**Лечение** при небольших размерах дивертикулов, отсутствии осложнений, абсолютных противопоказаниях к хирургическому лечению проводят консервативную терапию, направленную на профилактику задержки пищевых масс в дивертикуле и уменьшение возможности развития дивертикулита. Пища должна быть полноценной, механически, химически и термически щадящей. Больным рекомендуют питаться хорошо измельченной пищей. После еды следует выпивать несколько глотков воды, принимать положение, способствующее опорожнению дивертикула. При больших размерах дивертикулов иногда возникает необходимость в промывании полости дивертикула.

**Показания к хирургическому лечению дивертикулов пищевода:** осложнения (перфорация, пенетрация, кровотечение, стеноз пищевода, рак, развитие свищей), большие дивертикулы, осложненные хотя бы кратковременной задержкой в них пищевых масс, длительная задержка пищи в дивертикуле независимо от его размеров.

В зависимости от локализации дивертикула выбирают операционный доступ: при глоточно-пищеводных - шейный, при эпибронхиальных — правосторонний трансторакальный, при эпифренальных — левосторонний трансторакальный. Применяют дивертикулэктомию: выделяют дивертикул из окружающих тканей до шейки, производят миотомию, иссекают его и ушивают отверстие в стенке пищевода. При значительном мышечном дефекте или атрофии мышечных волокон пищевода производят пластическое восстановление его стенки лоскутом диафрагмы, плевры. Инвагинацию применяют только при небольших размерах дивертикулов. Летальность после операции составляет 1—1,5%.

#### **Доброкачественные опухоли и кисты пищевода**

Доброкачественные опухоли пищевода наблюдаются редко. Патологическая анатомия: опухоли по отношению к стенке пищевода могут быть внутрипросветными (полипообразными) и внутристеночными (интрамуральными). По гистологическому строению опухоли делят на эпителиальные (аденоматозные полипы, папилломы) и неэпителиальные (лейомиомы, рабдомиомы, фибромы, липомы, гемангиомы, невриномы, хондромы, миксомы и др.). Внутрипросветные опухоли располагаются чаще в проксимальном или дистальном отделе пищевода, внутристеночные — в нижних двух третях его. Из интрамуральных доброкачественных опухолей пищевода наиболее частым видом является лейомиома, развивающаяся из гладких мышечных волокон.

**Клиника и диагностика:** доброкачественные опухоли пищевода растут медленно, длительное время не вызывают клинических симптомов и обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта.

Клинические их проявления зависят от уровня локализации, величины и наличия осложнений (изъязвление, воспаление, давление на соседние органы). Наиболее частый симптом — периодическая, медленно нарастающая на протяжении многих лет дисфагия. Чаше она наблюдается при внутрипросветных больших опухолях на длинной ножке. При интрамуральных опухолях, циркулярно охватывающих пищевод, дисфагия может носить постоянный характер, иногда больные отмечают боли, ощущение давления или переполнения за грудиной, диспептические явления. При опухолях шейного отдела пищевода, имеющих длинную ножку, может возникать регургитация опухоли и развитие асфиксии. При изъязвлении полипа или повреждении слизистой оболочки пищевода, растянутой над большой интрамуральной опухолью, возможно кровотечение. Кисты пищевода могут нагнаиваться. Вследствие сдавливания опухолью органов средостения (трахеи, бронхов, сердца, блуждающих нервов) могут возникать кашель, одышка, цианоз, сердцебиение, боли в области сердца, аритмия и другие расстройства. Возможно злокачественное перерождение доброкачественных опухолей пищевода.

Диагноз доброкачественной опухоли пищевода ставят на основании анализа клинической картины заболевания, данных рентгенологического исследования и эзофагоскопии.

Для доброкачественных опухолей пищевода характерны следующие рентгенологические признаки: четкие ровные контуры дефекта наполнения, располагающегося на одной из стенок пищевода, сохраненность рельефа слизистой оболочки и эластичности стенок пищевода в области дефекта, четкий угол между стенкой пищевода и краем опухоли (симптом «kozyрька»). При кинематографическом исследовании доброкачественное образование пищевода при глотании смещается вверх вместе со стенкой пищевода.

Для исключения сдавления пищевода извне новообразованием, исходящим из средостения, или аномально расположенным крупным артериальным сосудом используют пневмомедиастинографию и аортографию. Всем больным с доброкачественными образованиями пищевода показана эзофагоскопия для уточнения характера образования, его локализации и протяженности, состояния слизистой оболочки. Эзофагоскопия позволяет выявить внутрипросветную опухоль, осмотреть ее основание, убедиться в отсутствии ригидности стенок пищевода. Изъязвление слизистой оболочки при доброкачественных интрамуральных опухолях и кистах пищевода наблюдается редко. Биопсию можно производить только при нали-

чии деструкции слизистой оболочки и при внутрипросветных новообразованиях.

**Лечение:** при доброкачественных опухолях в связи с возможностью развития кровотечения, малигнизации, сдавления окружающих органов, показано хирургическое лечение. Опухоли небольших размеров на тонкой ножке могут быть удалены через эзофагоскоп с помощью специальных цапок и электрокоагуляции. При внутрипросветных опухолях на широком основании производят их иссечение с участком стенки пищевода. При интрамуральных опухолях и кистах пищевода почти всегда удается произвести их энуклеацию без повреждения слизистой оболочки. Отдаленные результаты операций хорошие.

### **Рак пищевода**

Рак пищевода — самое частое заболевание этого органа, составляет 80—90% всех заболеваний пищевода. Среди всех злокачественных опухолей рак пищевода занимает восьмое место, а злокачественных опухолей пищеварительного тракта — 3-е место после рака желудка и прямой кишки. Наиболее часто поражается средняя треть грудного отдела пищевода (40 — 60%), менее часто опухоль локализуется в верхне-грудном (10 — 15%) и нижнегрудном (20 — 25%) отделах.

Макроскопически различают три формы рака:

1. Скиррозный или инфильтративный рак, когда опухоль равномерно инфильтрирует стенку пищевода и без отчетливой границы переходит в нормальную ткань;

2. Язвенный или мозговидный рак — растет в просвет пищевода, легко распадается, рано метастазирует в регионарные и отдаленные лимфатические узлы;

3. Узловатый или бородавчато-папилломатозный рак — имеет экзофитный рост, легко распадается и кровоточит; смешанные формы опухоли.

По гистологическому строению в 96% развивается плоскоклеточный рак, значительно реже аденокарциномы или недифференцированный рак. Заболеваемость — возникновение рака пищевода связывают с особенностями питания, а также с употреблением алкоголя и курением табака. Среди коренных народов Севера, Сибири и Дальнего Востока широко распространено употребление очень горячего «кирпичного» чая, замороженной рыбы и мяса, жестких лепешек, которые в зимнее время иногда тоже хранятся в замороженном виде. Такой рацион при нерегулярном питании, а также злоупотребление чистым или слаборазбавленным спиртом приводят к постоянному травмированию пищевода и предрасположенности к раку. Существует зона высокой частоты развития рака пищевода. Она охватывает Северный Иран, Среднюю Азию, Казахстан, Якутию, некоторые районы Китая и Монголии. Кроме этих территорий, очень высокая

заболеваемость наблюдается в ряде стран Южной Африки. Повышена частота рака пищевода во Франции, Бразилии, Индии, а также в США среди негритянского населения. В большинстве европейских стран опухоль встречается относительно редко (мужчины — 4—7, женщины 1—2 на 100 000 населения). На территориях с высоким уровнем заболеваемости рак пищевода в 5—10 раз чаще встречается у лиц коренной национальности, чем у некоренного населения. Столь существенные различия могут быть связаны с особенностями характера питания, но нельзя исключить и влияния генетических факторов. Факторами риска развития рака пищевода признаются систематический контакт с канцерогенными веществами, хроническое лучевое воздействие, чрезмерное механическое, термическое, химическое раздражение слизистой оболочки пищевода, рубцовое сужение пищевода после химических ожогов, его ахалазия, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит.

**Предраковые заболевания:** Многократно повторяющееся воздействие вредных факторов приводит к микротравмам или термическому повреждению слизистой оболочки пищевода, вызывает и поддерживает хронический эзофагит. Хронический эзофагит создает условия для реализации токсического эффекта канцерогенных веществ, содержащихся в табачном дыме и поступающих в составе пищевых продуктов, что нередко сопровождается дисплазией эпителия слизистой оболочки пищевода. К предраковым заболеваниям относятся также пептическая язва пищевода, полипы и папилломы пищевода, рубцовые стриктуры, сидеропеническая дисфагия (синдром Пламмера-Винсона).

**Диагностика:** «Сигналами тревоги» заставляющими предположить возможность злокачественного новообразования пищевода, являются: дисфагия любой степени выраженности, возникшая вне зависимости от механической, термической или химической травмы пищевода; ощущение прохождения пищевого комка, боль или неприятные ощущения по ходу пищевода, возникающие при приеме пищи; повто-

ряющаяся регургитация или рвота, особенно с примесью крови; беспричинно появившаяся осиплость голоса; мучительный кашель, возникающий при приеме жидкости. Инструментальные методы исследования

Рис. 5.  
Эндоскопическая сонография карциномы в области пищеводно-желудочного перехода: Т- трансмуральная опухоль, ао — аорта, ое — концентрические кольца — артефакты от эндолуминального зонда в пищеводе.



имеют решающее значение в распознавании рака пищевода.

При рентгенологическом исследовании пищевода выявляется: нарушение структуры рельефа слизистой; обнаружение дефекта наполнения; наличие тени опухолевого узла; отсутствие перистальтики пищевода. Возможности рентгенологического исследования возрастают при двойном контрастировании пищевода, исследовании в условиях пневмомедиастинума. Эзофагоскопию необходимо выполнять при малейшем подозрении на патологию пищевода. Это прямой метод диагностики опухоли. Устанавливается уровень поражения, форма опухоли, степень сужения пищевода, наличие распада или кровотечения из опухоли. Во время эзофагоскопии берется материал для

цитологического и гистологического исследования. Информативность этих методов очень велика.

Стадирование рака пищевода производится по общепринятой международной классификации рака пищевода, которая предусматривает характеристику опухоли по системе TNM.

**Клиническая картина.** Клинические симптомы рака пищевода можно разделить на три группы: первичные или местные симптомы, обусловленные поражением стенок пищевода; вторичные симптомы, возникающие в результате распространения опухолевого процесса на соседние органы и ткани; общие симптомы, обусловленные интоксикацией и нарушением питания.

К первичным симптомам относятся дисфагия, боли за грудиной, ощущение полноты за грудиной, срыгивание пищей (регургитация), усиленная саливация. Практически все эти симптомы свидетельствуют о достаточно большом распространении патологического процесса по пищеводу.

Рис. 6. Плоскоклеточная карцинома дистальной части пищевода

Типичные симптомы рака пищевода обусловлены феноменом обтурации. Наиболее ярким из них является дисфагия — затруднение прохождения пищи по пищеводу. Дисфагия обусловлена сужением просвета органа растущей опухолью (механическая дисфагия), но иногда она зависит от спазма в вышележащих отделах пищевода (рефлекторная дисфагия). В большинстве случаев дисфагия нарастает постепенно.



Вначале появляются едва заметные задержки при прохождении по пищеводу твердой пищи. Больной как бы ощущает твердый пищевой комок, продвигающийся по пищеводу. Сужение прогрессирует, и вскоре больной вынужден запивать твердую пищу глотком воды или отказываться от приема вторых блюд. В дальнейшем, через несколько недель или месяцев перестает проходить полужидкая пища, а затем и жидкость. Такое последовательное развитие дисфагии наблюдается не всегда. Иногда в результате распада опухоли или медикаментозного лечения проходимость пищевода частично или полностью восстанавливается. Улучшение состояния длится недолго, и вскоре дисфагия вновь начинает прогрессировать.

**Выделяют 5 степеней дисфагии:**

I степень — проходит любая пища, но при глотании твердой пищи возникают неприятные ощущения (жжение, царапанье, иногда боль);

II степень — твердая пища задерживается в пищеводе и проходит с трудом, приходится запивать твердую пищу водой;

III степень — твердая пища не проходит. При попытке проглотить ее возникает срыгивание. Больные питаются жидкой и полужидкой пищей;

IV степень — по пищеводу проходить только жидкость;

V степень — полная непроходимость пищевода. Больные не в состоянии проглотить глоток воды, не проходит даже слюна.

Важными для диагностики симптомами являются: регургитация пищи и пищеводная рвота. Регургитация чаще обусловлена спазмом, она возникает сразу после приема пищи. Пищеводная рвота проявляется при выраженном стенозе спустя некоторое время после еды. Регургитация наряду с другими диспепсическими расстройствами (отрыжка, изжога, тошнота) у некоторых больных может явиться первым симптомом заболевания. В отдельных случаях довольно рано возникает обильное слюноотделение (гиперсаливация), но чаще оно встречается при выраженном стенозе. Гиперсаливацию рассматривают как защитный рефлекс, облегчающий пище преодоление препятствия.

Наряду с перечисленными признаками рак пищевода может сопровождаться неприятным или даже зловонным запахом изо рта, который зависит от распада опухоли и гнилостных процессов выше сужения и ощущается самим больным или улавливается окружающими.

Вторичные симптомы относятся к поздним проявлениям рака пищевода. Они свидетельствуют об осложнениях болезни, вследствие выхода процесса за стенки пищевода. Вторичные симптомы — это охриплость голоса, триада Горнера (миоз, псевдоптоз, эндофтальм), увеличение местных лимфатических узлов, брадикардия, приступы кашля, изменение звучности голоса, рвота, одышка, удушье со стридорозным дыханием.

Из общих симптомов, присущих злокачественным новообразованиям внутренних органов, при раке пищевода наблюдается прогрессирующая потеря массы тела, вплоть до кахексии, нарастающая общая слабость, утомляемость, анемия.

**Лечение.** Выбор метода лечения рака пищевода зависит от уровня локализации опухоли, стадии процесса, наличия сопутствующих заболеваний. Хорошие результаты хирургического лечения можно ожидать в I стадии заболевания, реже — во II и III стадиях. Однако рак пищевода редко диагностируют рано, большинство больных обращаются за помощью спустя полгода после появления первых симптомов заболевания.

Неоперабельными больные бывают по двум причинам:

1) прорастание опухоли соседних органов — аорты, трахеи, легкого, метастазирование в лимфатические узлы второго, третьего порядка и другие органы (печень, легкие); возможность удаления опухоли (резектабельность) у большинства больных становится окончательно ясной только во время операции;

2) наличие сопутствующих заболеваний сердца, легких, почек, печени и других органов в стадии декомпенсации.

При раке шейного и верхнегрудного отделов пищевода опухоль быстро прорастает в окружающие органы и рано дает метастазы. Рак этой локализации более успешно лечат при помощи лучевой терапии. При раке среднегрудного отдела пищевода производят операцию Добромыслова-Терека. Из чресплеврального доступа удаляют грудной отдел пищевода и накладывают гастростому. Впоследствии (спустя 3-6 мес) создают искусственный пищевод из толстой или тонкой кишки. У крепких молодых людей возможно выполнение резекции пищевода с наложением соустья между оставшейся частью пищевода и перемещенным в правую плевральную полость желудком (операция Льюиса). При раке нижнегрудного отдела пищевода операцией выбора является резекция пищевода с одномоментным наложением внутригрудного пищеводно-желудочного соустья под дугой аорты или на уровне ее.

Получены хорошие результаты от комбинированного лучевого и хирургического лечения. Предоперационную лучевую терапию проводят на бетатроне или телегаммаустановке в дозе 30—50 Гр (3000-5000 рад). Воздействуя на основной очаг поражения и возможные очаги метастазирования, лучевая терапия позволяет перевести опухоль из сомнительно резектабельной в резектабельную, устранить сопутствующие воспалительные изменения. Хирургическое вмешательство производят через 2-3 нед после окончания лучевой терапии.

При иноперабельной опухоли, при наличии противопоказаний к радикальной операции производят паллиативные вмешательства с целью восстановления проходимости пищевода, улучшения пи-

тания больного. К паллиативным операциям относят: паллиативные резекции, реканализацию опухоли лавсановым протезом (эндопротезирование), наложение гастростомы. Лучевое лечение применяют как при радикальной, так и при паллиативной терапии рака пищевода. Наиболее благоприятные результаты получены при использовании источников высоких энергий (гамма-терапии, тормозного излучения и быстрых электронов), обеспечивающих подведение к опухоли пищевода высокой дозы излучения.

При плоскоклеточном раке верхней трети пищевода после наложения гастростомы больным проводят радикальную лучевую терапию в суммарной дозе 60–70 Гр (6000 — 7000 рад) при ежедневной дозе 1,5–2 Гр (150 — 200 рад). При плоскоклеточном раке средней трети пищевода больным накладывают гастростому, а затем проводят паллиативную лучевую терапию в дозе 20–40 Гр (2000 — 4000 рад), главная цель которой снятие дисфагии, болей и замедление прогрессирования опухолевого процесса. Лечение дает быстрый клинический эффект за счет снятия перифокального воспаления и уменьшения размеров опухоли. При аденокарциноме пищевода лучевая терапия неэффективна. Противопоказана лучевая терапия при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем, паренхиматозных органов, центральной нервной системы, распаде опухоли, кровотечении.

При невозможности выполнения хирургического или лучевого лечения при раке пищевода может быть применена в качестве паллиативного средства химиотерапия (комбинация антиметаболитов пиримидинового ряда — 5-фторурацил или фторафур с метатрексатом и колхамином). Химиотерапия рака пищевода до настоящего времени малорезультативна в связи с низкой чувствительностью опухоли к известным противоопухолевым препаратам.

У всех больных с неоперабельной формой рака пищевода показано проведение симптоматической терапии, направленной на снятие болей, ликвидацию нарушений питания. Пятилетняя выживаемость после радикальных операций составляет менее 10%.

## ГРЫЖИ ЖИВОТА

Грыжей (*hernia*) называют выходение внутренностей через естественные или патологические отверстия из полости, нормально занимаемой ими, под покровы тела или в другую полость. Грыжи живота (*herniae abdominalis*)— выходение под кожу органов брюшной полости, покрытых париетальным листом брюшины, через естественные или патологические отверстия брюшной стенки и таза. Выпадение (*prolapsus*) — выпадение какого-либо органа брюшной полости через образовавшийся дефект мышц передней брюшной стенки и париетальной брюшины вследствие травмы. Подкожная эвентерация (*evisceratio*)— расхождение швов на брюшине, апоневрозе и мышцах, при неразошедшейся ране кожных покровов и выходение внутренних органов под кожные покровы (после хирургического вмешательства).

Различают наружные и внутренние грыжи живота. Наружные грыжи живота — это выходение внутренних органов вместе с париетальной брюшиной из брюшной полости через естественные или искусственные отверстия брюшной стенки в подкожную клетчатку при сохранении кожных покровов. Внутренние грыжи живота образуются внутри полости брюшины при проникновении внутренностей в карманы брюшины. В отличие от наружной грыжи живота при эвентрации происходит выходение внутренних органов без париетальной брюшины через поврежденную брюшную стенку под кожу (подкожная эвентерация) или наружу (наружная эвентрация). Выпадением внутренностей называют выходение органа наружу через естественное отверстие (например, выпадение прямой кишки, матки).

### НАРУЖНЫЕ ГРЫЖИ ЖИВОТА (*herniae abdominalis externae*).

Наружная грыжа живота - частое заболевание, грыженосители составляют 3—4% всего населения. Грыжа ограничивает трудоспособность грыженосителя, представляет опасность для жизни больного из-за возможного развития осложнений (ущемление, воспаление).

Элементы наружной грыжи живота: грыжевые ворота, грыжевой мешок, содержимое грыжи, оболочки грыжи. Грыжевые ворота представляют слабые места в мышечно-апоневротической стенке живота, через которые внутренние органы с париетальной брюшиной выходят из брюшной полости. Такими слабыми местами могут быть естественные каналы или щели, проходящие в толще брюшной стенки: паховый канал, бедренный канал, пупочный канал, щели между апоневротическими волокнами, образующими белую линию живота, полулунную линию, запирающее отверстие, се-

далищные отверстия. Грыжевые ворота могут быть дефектом в мышечно-апоневротическом слое или каналом, который включает глубокое отверстие, непосредственно сам канал и наружное или поверхностное отверстие.

Грыжевый мешок представляет собой выпячивание париетальной брюшины через грыжевые ворота. В грыжевом мешке различают устье, шейку, тело и дно. Устьем называется часть грыжевого мешка, которая граничит с брюшной полостью. Шейкой грыжевого мешка называется узкий отдел грыжевого мешка, находящийся в толще брюшной стенки — в грыжевых воротах. Тело грыжевого мешка — самая большая его часть. Дистальный отдел грыжевого мешка называют дном. Грыжевой мешок может быть однополостным, двух-, трех- и иногда многополостным. При увеличении грыжи в результате травмы и воспаления внутри грыжевого мешка образуются спайки и дивертикулы, что может способствовать ущемлению содержимого грыжи в одной из полостей (камер) грыжевого мешка. Полная перегородка грыжевого мешка с изоляцией одного сегмента может привести к формированию кисты грыжевого мешка. Содержимое грыжевого мешка — внутренние органы, вышедшие в грыжевой мешок. Любой орган брюшной полости (кроме поджелудочной железы) может быть содержимым грыжевого мешка. Чаще грыжевой мешок содержит наиболее подвижные органы брюшной полости: большой сальник, тонкую кишку.

Классификация наружных грыж. По происхождению различают врожденные и приобретенные грыжи. Приобретенные грыжи делят на грыжи от усилия (вследствие резкого повышения внутрибрюшного давления), грыжи от слабости (у пожилых людей при атрофии мышц, уменьшении эластичности брюшной стенки), послеоперационные, травматические искусственные. В зависимости от анатомического расположения грыж различают паховые, бедренные, пупочные, эпигастральные, мечевидного отростка, боковые грыжи живота, поясничные, седалищные, запирающего отверстия, промежностные. По клиническому течению в зависимости от состояния входящих в грыжу внутренностей разделяют грыжи на вправимые, невправимые, грыжи с явлениями копростазы, грыжи с явлениями ущемления, грыжи с явлениями воспаления.

Этиология и патогенез. Наибольшее число больных с грыжами бывает среди детей в возрасте до 1 года, затем число больных постепенно уменьшается до 10-летнего возраста, после этого снова увеличивается и к 30—40 годам достигает максимума. В пожилом и старческом возрасте также отмечено увеличение числа больных с грыжами живота. Наиболее часто наблюдаются паховые грыжи (75%), затем бедренные (8%), пупочные (4%), послеоперационные (12%) грыжи, 1% составляют все прочие формы грыж. У мужчин чаще бывают паховые грыжи, у женщин — бедренные и

пупочные. В происхождении грыж имеют значение многие факторы, как местные, так и общие. Местные факторы: особенности анатомического строения области выхода грыжи. К ним относят паховый канал, через который у мужчин проходит семенной канатик, бедренный канал, через который проходят бедренные сосуды, область пупка и белой линии живота, где имеются свободные от мышц промежутки. Общие факторы, способствующие образованию грыжи, разделяют на предрасполагающие и производящие.

Предрасполагающие факторы: наследственность, возраст (слабая брюшная стенка у детей первого года жизни, атрофия тканей брюшной стенки у старых людей), пол (особенности строения таза и большие размеры бедренного кольца у женщин, большая слабость паховой области у мужчин), особенности телосложения, степень упитанности (быстрое похудание), частые роды, травма брюшной стенки, послеоперационные рубцы, паралич нервов, иннервирующих брюшную стенку. Перечисленные факторы способствуют местному ослаблению брюшной стенки.

Производящие факторы — факторы, вызывающие повышение внутрибрюшного давления: тяжелый физический труд, трудные роды, затруднение мочеиспускания (аденома предстательной железы, фимоз, стриктуры уретры), запоры, длительный кашель (туберкулез, хронический бронхит). Усилие, способствующее повышению внутрибрюшного давления, может быть единственным и внезапным (тяжелая работа, подъем тяжести) или часто повторяющимся и минимальным (кашель). Механизм образования грыж различен в зависимости от происхождения грыжи (врожденная или приобретенная). Причиной образования врожденной грыжи является недоразвитие брюшной стенки во внутриутробном периоде (эмбриональные пупочные грыжи, грыжа пупочного канатика), незаращение брюшинно-пахового отростка. Грыжевой мешок формируется посредством растяжения и прогрессирующего выпячивания париетальной брюшины.

**Клиника и диагностика.** Основными симптомами заболевания являются боль в области грыжи и в животе, наличие выпячивания в одной из грыжевых зон. Выпячивание появляется при натуживании или в вертикальном положении больного, исчезает или уменьшается в горизонтальном положении после ручного вправления. Боль в области грыжевого выпячивания возникает при физической нагрузке, ходьбе, резких движениях, при изменениях барометрического давления. Нередко появляются тошнота, отрыжка, вздутие живота, запоры. Развитие грыжи происходит, как правило, медленно. В начале в месте формирующейся грыжи возникает покалывающая боль при физической нагрузке, ходьбе, беге, подъеме тяжести. Через некоторое время появляется выпячивание, которое

исчезает в горизонтальном положении больного и снова возникает при физической нагрузке. Выпячивание постепенно увеличивается, приобретает округлую или овальную форму. При грыжах, остро возникших в момент резкого повышения внутрибрюшного давления, больные ощущают сильную боль в области формирующейся грыжи, внезапное появление выпячивания брюшной стенки и кровоизлияния в окружающие ткани.

Исследование местного статуса включает осмотр, пальпацию, перкуссию и специальные приемы. Больного осматривают в положении стоя и в горизонтальном положении; при этом необходимо обнажить живот и верхнюю треть обеих бедер. Осмотр в положении стоя дает возможность определить иногда незаметную асимметрию в паховых областях и под паховыми связками. При натуживании и кашле определяют незначительные выпячивания, ранее незаметные, а при больших грыжах устанавливают наибольший их размер. При перкуссии грыжевого выпячивания выслушивается тимпанический звук при наличии в грыжевом мешке кишки, содержащей газ, и притупление, когда содержимым грыжевого мешка является большой сальник или орган, не содержащий газа. При пальпации определяют консистенцию содержимого грыжи (ощущение упругоэластичной консистенции дает кишечная петля, дольчатое строение мягкой консистенции имеет большой сальник). В горизонтальном положении больного определяют вправимость содержимого грыжевого мешка. В момент вправления большой грыжи можно услышать характерное урчание в кишечнике. Грыжа может быть вправимой, частично вправимой и невправимой. Эти данные важны для характеристики грыжи и должны быть отражены в диагнозе.

К специальным методам исследования относят определение грыжевых ворот и симптома кашлевого толчка. После вправления содержимого грыжи пальцем, введенным в грыжевые ворота, уточняют размер, форму наружного отверстия грыжевых ворот. При покашливании больного палец исследующего ощущает толчки выпячивающейся брюшины и прилежащих органов (симптом кашлевого толчка). Кашлевой толчок — основной симптом наружной грыжи живота. Для выявления грыж необходимо обследовать все грыжевые зоны. При больших грыжах для определения содержимого грыжевого мешка проводят рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря.

Скользящие грыжи — это грыжи, в которых одной из стенок грыжевого мешка является орган, частично покрытый брюшиной (например, мочевой пузырь, восходящая и нисходящая кишки). А - околобрюшинная скользящая грыжа (в образовании латеральной стенки грыжевой опухоли принимает участие слепая кишка); В - внебрюшинная скользящая грыжа (стенка кишки на большом протяжении является грыжевой опухолью).

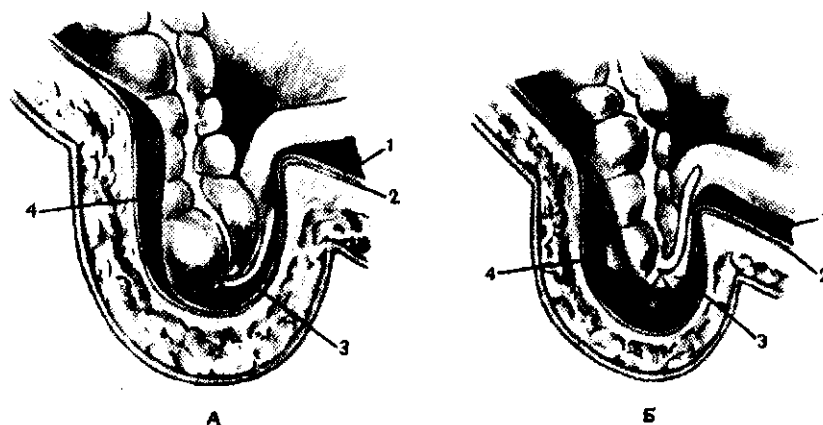


Рис. 1. Скользящие грыжи слепой кишки.

1 - peritoneum; 2 - fascia transversalis; 3 - грыжевой мешок; 4 - стенка слепой кишки.

Редко грыжевой мешок отсутствует, а все выпячивание образовано только теми сегментами соскользнувшего органа, которые почти не покрыты брюшиной. Скользящие грыжи толстой кишки чаще бывают при косых паховых грыжах, а мочевого пузыря при прямых паховых грыжах. Скользящие грыжи составляют 1—1,5% всех паховых грыж. Скользящие грыжи по механизму возникновения могут быть врожденными и приобретенными. При врожденных скользящих грыжах органы (например, толстая кишка, мочевой пузырь) под влиянием различных причин, иногда начиная с эмбрионального периода, постепенно могут некоторыми своими отделами, не покрытыми брюшиной, спуститься или как бы соскользнуть по рыхлой ретроперитонеальной клетчатке к внутренним грыжевым воротам, выйти из брюшной полости и стать составной частью грыжевого выпячивания без грыжевого мешка. Приобретенные скользящие грыжи возникают вследствие механического стягивания брюшиной прилежащих к ней сегментов кишки или мочевого пузыря, лишенных серозного покрова. Скользящая грыжа толстой кишки не имеет патогномичных симптомов. Обычно это большая грыжа с широкими грыжевыми воротами у лиц пожилого или старческого возраста. Диагностику помогает рентгенологическое исследование толстой кишки (ирригоскопия). При скользящих грыжах мочевого пузыря больных могут беспокоить расстройства мочеиспускания или мочеиспускание в два приема. Сначала больной опорожняет мочевой пузырь, а потом после надавливания на грыжевое выпячивание появляется новый позыв на мочеиспускание, и больной начинает мочиться снова. При подозрении на скользящую грыжу мочевого пузыря необходимо выполнить катетеризацию мочевого пузыря и цистографию. Последняя может выявить форму и размеры грыжи мочевого пузыря, наличие камней в мочевом пузыре.

Лечение: только хирургическое.





Рис. 2. Операция скользящей паховой грыжи.

Если не знать анатомических особенностей скользящей грыжи, можно во время операции вскрыть вместо грыжевого мешка стенку кишки или стенку мочевого пузыря. Хирургическое лечение — основной метод лечения наружных грыж живота. Операция — это единственная возможность предотвратить такие тяжелые осложнения грыжи, как ее ущемление, воспаление и др. Операцию неосложненных грыж проводят по этапам: рассекают ткани над грыжевым мешком, рассекают грыжевые ворота, выделяют грыжевой мешок, вскрывают его, вправляют содержимое грыжевого мешка в брюшную полость, прошивают и персвязывают грыжевой мешок в области шейки, отсекают грыжевой мешок и укрепляют брюшную стенку в области грыжевых ворот путем пластики местными тканями или аллопластическими материалами. Грыжесечение проводят под местным или общим обезболиванием.

Консервативное лечение грыж проводят при пупочных грыжах у детей. Оно заключается в применении повязок с пелотом, которые препятствуют выхождению внутренних органов. У взрослых применяют различного вида бандажи. Ношение бандажа назначают больным, которые не могут быть оперированы из-за наличия у них серьезных противопоказаний к операции (декомпенсация хронических заболеваний сердца, легких, почек, цирроз печени, дерматит, экзема, злокачественные новообразования). Цель ношения бандажа — препятствовать выхождению внутренних органов в грыжевой мешок. Бандаж способствует закры-

тию грыжевых ворот. Ношение бандажа возможно только при вправимых грыжах. Длительное ношение бандажа способствует атрофии тканей брюшной стенки, образованию сращений между внутренними органами и грыжевым мешком, т. е. ведет к развитию невправимости грыжи.

Профилактика: имеет значение соблюдение гигиены грудных детей, которая заключается в уходе за пупком, правильном кормлении, регуляции функции кишечника. Регулярные занятия физкультурой и спортом как средство укрепления мышц и организма вообще. Необходимо бороться с ожирением и особенно с сильным истощением после него, так как эти патологические состояния нередко благоприятствуют образованию грыж. На предприятиях необходимо правильно подбирать рабочих на физическую работу в соответствии с их силами и состоянием здоровья. Большое значение имеет раннее выявление людей, страдающих грыжами живота, и направление их на операцию до развития осложнений. Для этого необходимо проводить профилактические осмотры населения, в частности школьников и лиц пенсионного возраста.

### **Паховые грыжи**

Паховые грыжи составляют 80 – 90% других видов грыж. Среди больных с паховыми грыжами мужчины составляют 90 – 97%, а женщины — 3-10%. Более частое возникновение паховых грыж у мужчин связано с особенностями развития и анатомического строения паховой области у мужчин. Паховые грыжи бывают врожденными и приобретенными. Эмбриологические сведения с III месяца внутриутробного развития зародыша мужского пола начинается процесс опускания яичек. В области внутренней пахового кольца образуется выпячивание пристеночной брюшины - брюшинно-паховый отросток. В последующие месяцы внутриутробного развития происходит дальнейшее выпячивание дивертикула брюшины в паховый канал. В конце VI—VII месяцев яички начинают опускаться в мошонку. Ко дню рождения ребенка яички находятся в мошонке, брюшинно-паховый отросток зарастает. При незаращении брюшинно-пахового отростка образуется врожденная паховая грыжа. В случае неполного заращения брюшинно-пахового отростка на отдельных участках его возникают кисты-водянки семенного канатика. Брюшинно-паховый отросток, покрывающий яичко, образует собственную влагалищную оболочку яичка. Поперечная фасция живота образует общую влагалищную оболочку для яичка и семенного канатика. Внутренняя косая и поперечная мышцы участвуют в образовании мышцы, поднимающей яичко.

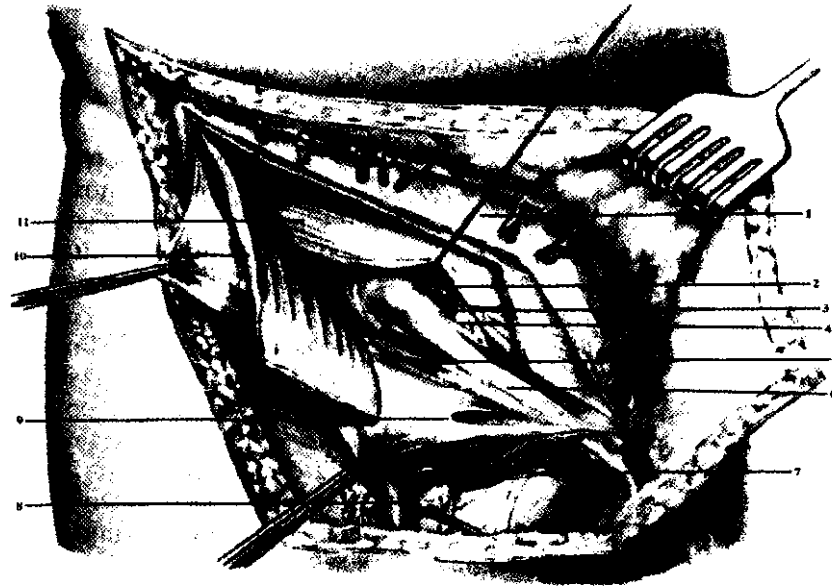


Рис. 3. Топография пахового треугольника (III слой).

1-апоневроз *m. obliqui externi abdominis*; 2-*fascia transversalis*; 3-*a. et v. epigastrica inferior*; 4 - предбрюшинная клетчатка; 5 - *m. cremaster*; 6 - *funiculus spermaticus*; 7 - *a. et v. pudenda externa*; 8 - *v. saphena magna*; 9 - *anulus inguinalis superficialis*; 10 - *m. obliquus internus abdominis*; 11 - *m. transversus abdominis*.

При осмотре передней брюшной стенки изнутри со стороны брюшной полости можно увидеть пять складок брюшины и углубления (ямки), являющиеся местами выхода грыж.

Наружная паховая ямка является внутренним отверстием пахового канала, она проецируется примерно над серединой пупартовой связки на 1—1,5 см выше нее. В норме паховый канал представляет щелевидное пространство, заполненное у мужчин семенным канатиком и у женщин — круглой маточной связкой. Паховый канал проходит наискось под углом к пупартовой связке и имеет длину у мужчин около 4—4,5 см.

Стенки пахового канала передняя — апоневроз наружной косой мышцы живота, нижняя-пупартова связка, задняя — поперечная фасция живота, верхняя — свободный край внутренней косой и поперечной мышц живота. Наружное (поверхностное) отверстие пахового канала образовано ножками апоневроза наружной косой мышцы живота, одна из них прикрепляется к лонному бугорку, другая — к лонному сращению. Величина наружного отверстия пахового канала различна. В поперечном диаметре она бывает 1,2—3 см, в продольном — 2,3—3 см. У женщин наружное отверстие пахового канала несколько меньше, чем у мужчин. Внутренняя косая и попе-



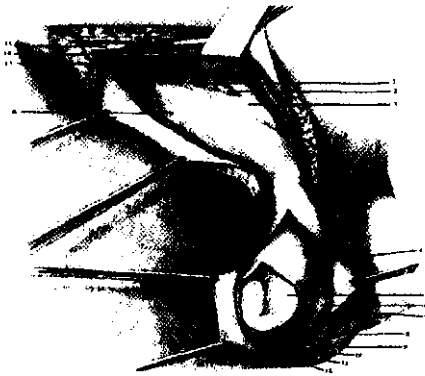
Рис. 4. Задняя поверхность нижнего отдела передней брюшной стенки. 1 - *m. rectus abdominis*; 2 - *lig. interfoveolare*; 3 - *anulus inguinalis profundus*; 4 - *lig. inguinale*; 5 - *a. et v. epigastrica inferior*; 6 - лимфатические узлы; 7 - *lig. lacunare*; 8 - *a. et v. iliaca externa*; 9 - *foramen obturatorium*; 10 - *n. obturatorius*; 11 - *a. et v. obturatoria*; 12 - *ureter dexter*; 13 - *ductus deferens*; 14 - *vesica urinaria*; 15 - *peritoneum*; 16 - *fossa supravesicalis*; 17 - *fossa inguinalis medialis*; 18 - *lig. inguinale*; 19 - *fossa inguinalis lateralis*; 20 - *plica umbilicalis media*; 21 - *plica umbilicalis medialis*; 22 - *plica umbilicalis lateralis*.

речная мышцы живота в паховой области трудно отделимы друг от друга. Этот мышечный слой, располагаясь в желобке пупартовой связки, подходит к семенному канатику и перебрасывается через него, образуя разную формы и величины паховый промежуток.

**Врожденные паховые грыжи.** Если влагалищный отросток брюшины остается полностью незарощенным, его полость свободно сообщается с полостью брюшины. В дальнейшем формируется врожденная паховая грыжа, при которой влагалищный отросток является грыжевым мешком. Врожденные паховые грыжи составляют основную массу грыж у детей (90%). Однако и у взрослых бывают врожденные паховые грыжи (около 10—12%).

**Приобретенные паховые грыжи.** Различают косую наружную паховую грыжу и прямую (внутреннюю) паховую грыжу. Косая паховая грыжа проходит через наружную паховую ямку; прямая - через медиальную паховую ямку. В начальной стадии развития косой паховой грыжи на глаз грыжевое выпячивание незаметно.

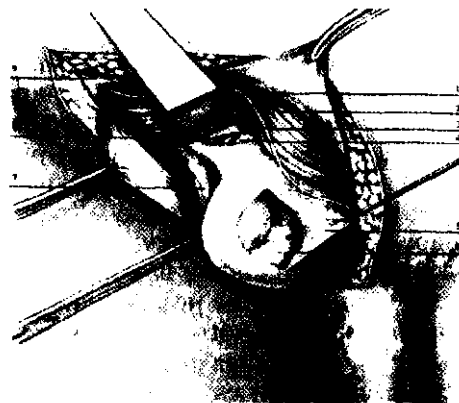
При натуживании или покашливании больного определяется овальной формы припухлость, быстро исчезающая после того, как только больной прекращает натуживание, при канальной форме дно грыжевого мешка доходит до наружного отверстия пахового канала. При канатиковой форме грыжа выходит через наружное отверстие пахового канала и располагается на различной высоте семенного канатика.



5. Топография кривой приобретенной паховой грыжи.

1- a et v. epigastrica inferior; 2 - предбрюшинная жировая клетчатка; 3 - fascia transversalis; 4 - грыжевой мешок; 5 - тонкая кишка; 6 - tunica vaginalis testis; 7 - fascia spermatica int.; 8 - fascia cremasterica et m. cremaster; 9 - fascia spermatica ext.; 10 - tunica dartos; 11 - кожа; 12 - scrotum ; 13 - m. obliquus internus abdominis; 14 - n. ilioinguinalis; 15 - апоневроз m. obliqui externi abdominis.

При пахово-мошоночной форме грыжа спускается в мошонку, растягивая ее. Только в начальных стадиях заболевания кривая паховая грыжа имеет кривое направление. По мере увеличения грыжи внутреннее отверстие пахового канала расширяется в медиальном направлении, отодвигая надчревные сосуды кнутри. Чем дальше медиальнее расширяются грыжевые ворота, тем слабее становится задняя стенка пахового канала. При длительно существующих пахово-мошоночных грыжах паховый канал приобретает прямое направление, и поверхностное отверстие его находится почти на одном уровне с внутренним отверстием (кривая грыжа с выпрямленным ходом). При больших грыжах мошонка значительно увеличивается в размерах, половой член скрывается под кожей, содержимое грыжи самостоятельно не выправляется в брюшную полость. При выправлении прослушивается урчание в кишечнике.



6. Топография прямой паховой грыжи.

1 - n. ilioinguinalis; 2 - m. obliquus internus abdominis; 3 - fascia transversalis; 4 - предбрюшинная жировая клетчатка; 5 - грыжевой мешок; 6 - тонкая кишка; 7 - funiculus spermaticus; 8 - a. et v. epi-gastrica inferior; 9 - апоневроз m. obliqui externi abdominis.

Прямая паховая грыжа выходит из брюшной полости через медиальную ямку, выпячивая поперечную фасцию (заднюю стенку пахового канала).

Пройдя через наружное отверстие пахового канала, располагается у корня мошонки над пупартовой связкой в виде округлого образования. Поперечная фасция препятствует опусканию прямой

паховой грыжи в мошонку. Часто прямая паховая грыжа бывает двусторонней.

Выделяют особую группу внутривентральных (интерстициальных) паховых грыж. При этих грыжах грыжевой мешок расположен между различными слоями брюшной стенки. Выделяют предбрюшинные грыжи, когда грыжевой мешок расположен между брюшиной и поперечной фасцией, межмышечные грыжи, когда грыжевой мешок расположен между различными слоями мышц и апоневрозом; поверхностные грыжи, когда грыжевой мешок расположен за поверхностным паховым кольцом между апоневрозом наружной косой мышцы живота и поверхностной фасцией.

**Клиника и диагностика.** Распознать сформировавшуюся паховую грыжу нетрудно. Типичным является анамнез: внезапное возникновение грыжи в момент физического напряжения или постепенное развитие грыжевого выпячивания, появление выпячивания брюшной стенки при натуживании, в вертикальном положении тела больного и вправление грыжи в горизонтальном положении больного. Больных беспокоит боль в области грыжи, в животе, чувство неудобства при ходьбе, диспептические явления, а при скользящих грыжах мочевого пузыря возникают дизурические явления.

Осмотр больного в вертикальном положении дает представление об асимметрии паховых областей. При наличии выпячивания брюшной стенки можно определить размеры и форму грыжи. При пальпации определяют поверхность, консистенцию грыжевого выпячивания, урчание кишечника, при перкуссии — перкуторный звук (тимпанит, притупление). Пальцевое исследование наружного отверстия пахового канала производят в горизонтальном положении больного после вправления содержимого грыжевого мешка. Врач указательным пальцем, инвагинируя кожу мошонки, попадает в поверхностное отверстие пахового канала, расположенное внутри и несколько выше от лонного бугорка. В норме поверхностное отверстие пахового канала у мужчин пропускает кончик пальца. При ослаблении задней стенки пахового канала можно свободно завести кончик пальца за горизонтальную ветвь лонной кости, что не удается сделать при хорошо выраженной задней стенке, образованной поперечной фасцией живота. Находящийся в паховом канале палец врача при покашливании больного ощущает передаточные толчки внутренних органов — симптом кашлевого толчка. Исследуют оба паховых канала. Обязательно надо исследовать органы мошонки (пальпация семенного канатика, яичка и его придатка).

Диагностика паховых грыж у женщин основывается на осмотре и пальпации, так как введение пальца в наружное отверстие пахового канала невозможно. У женщин паховую грыжу дифференцируют с кистой круглой связки матки, проходящей в паховом канале. Киста круглой связки матки в отличие от грыжи не изменяет

свои размеры при горизонтальном положении больной, перкуторный звук над ней всегда тупой, а над грыжей может быть тимпанический. Лечение кисты круглой связки матки, так же как и паховой грыжи, хирургическое. Операция заключается в удалении кисты с последующей пластикой пахового канала.

Невправимая пахово-мошоночная грыжа, вызывая увеличение размеров мошонки, приобретает сходство с водянкой оболочек яичка. При водянке оболочек яичка (гидроцеле) между листками собственной оболочки яичка скапливается жидкость и в результате увеличиваются размеры мошонки. Отличие водянки оболочек яичка от невправимой пахово-мошоночной грыжи заключается в том, что водянка имеет округлую или овальную, а не грушевидную форму, плотноэластическую консистенцию, гладкую поверхность. С паховой грыжей имеет сходство варикозное расширение вен семенного канатика (варикоцеле), при котором в вертикальном положении у больного появляются тупые распирающие боли и отмечается некоторое увеличение размеров мошонки. При пальпации можно обнаружить «змеевидное» расширение вен семенного канатика. Расширенные вены легко спадаются при надавливании на них или при поднятии мошонки кверху. Лечение: хирургическое.

Главная цель операции по поводу паховых грыж — пластика пахового канала. Операцию проводят по этапам. Первый этап — доступ к паховому каналу, в паховой области косой разрез параллельно паховой связке и выше от нее на 2 см, от передневерхней ости подвздошной кости до симфиза.

Рассечение апоневроза наружной косой мышцы живота по ходу волокон. Верхний лоскут апоневроза отделяют от внутренней косой и поперечной мышц. Нижний лоскут апоневроза отделяют от семенного канатика, обнажая при этом желоб паховой связки до лонного бугорка. Второй этап — выделение и удаление грыжевого мешка. Третий этап — ушивание глубокого пахового кольца до нормальных размеров (в диаметре 0,6—0,8 см). Если глубокое паховое кольцо не ушито, остаются анатомические предпосылки для возникновения рецидива грыжи.

При косой паховой грыже глубокое паховое кольцо всегда расширено. Укрепление задней стенки пахового канала путем ушивания до нормального размера внутреннего пахового кольца должно быть обязательным этапом операции при всех формах паховых грыж. Четвертый этап — пластика пахового канала.

При выборе метода пластики пахового канала надо учитывать, что основной причиной образования паховых грыж является слабость задней стенки пахового канала. Укрепление передней стенки пахового канала с обязательным ушиванием глубокого пахового кольца до нормальных размеров может быть применено у молодых мужчин при небольших косых паховых грыжах.

При прямых грыжах и сложных формах паховых грыж (косых с выпрямленным каналом, скользящих грыжах, рецидивных) должно быть произведено укрепление задней стенки пахового канала. Существует несколько способов пластики пахового канала. Подшивание *m. obliquus internus abdominis* и *m. transversus abdominis* к *lig. Inguinale* (Рис. 7).

Способ Жирара обеспечивает укрепление передней стенки пахового канала. Над семенным канатиком к паховой связке пришивают сначала край внутренней косой и поперечной мышц живота, а затем отдельными швами — верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы. Нижний лоскут апоневроза фиксируют швами на верхнем лоскуте апоневроза, образуя таким образом дубликатуру из лоскутов апоневроза наружной косой мышцы живота. Подшивание внутреннего лоскута апоневроза *m. obliqui externi abdominis*, *m. obliquus internus abdominis* и *m. transversus abdominis* к *lig. inguinale*.

Способ Спасокукоцкого является модификацией способа Жирара и отличается от него только тем, что к паховой связке одновременно подшивают мышцы внутреннюю косую и поперечную вместе с верхним лоскутом апоневроза наружной косой мышцы живота (рис. 9). При этом способе меньше травмируется паховая связка.

**Шов Кимбаровского** обеспечивает соединение одноименных тканей. С помощью этого шва краем верхнего лоскута апоневроза наружной косой мышцы окутываются края внутренней косой и поперечной мышц. Первое введение иглы проводят на расстоянии 1 см от края верхнего лоскута апоневроза наружной косой мышцы, затем, проведя иглу через края мышц, прошивают опять апоневроз у самого края. Этой же нитью прошивают паховую связку (сопоставление одноименных тканей).

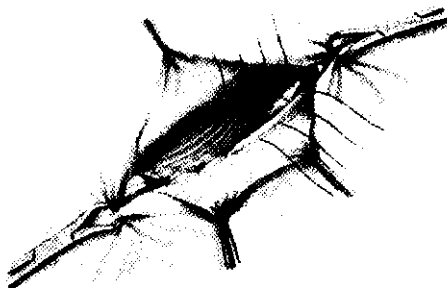
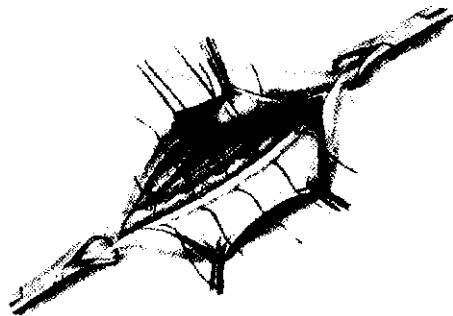


Рис. 7. Пластика пахового канала по способу Жирара.



Рис. 8. Пластика пахового канала по способу С. И. Спасокукоцкого.





9. Пластика пахового канала. Шов М. А. Кимбаровского.

в области лонного бугорка. Семенной канатик укладывают на образованную мышечную стенку. Благодаря наложению глубоких швов происходит восстановление ослабленной задней стенки пахового канала и сужение внутреннего отверстия его до нормального размера. Край апоневроза наружной косой мышцы живота сшивают над семенным канатиком край в край. Таким образом, реконструируют переднюю стенку пахового канала и наружное паховое кольцо.

**Способ Кукуджанова.** Предложен для прямых и сложных форм паховых грыж. После ушивания глубокого пахового кольца накладывают швы между влагалищем прямой мышцы живота и связкой Купера, от лонного бугорка до фасциального футляра подвздошных сосудов.

В случае намечающегося натяжения до завязывания швов в медиальном отделе влагалища прямой мышцы делают косой послабляющий разрез длиной 2—2,5 см. Затем соединенное сухожилие внутренней косой и поперечной мышц вместе с верхним и нижним краями рассеченной поперечной фасции подшивают к паховой связке.

Самый последний шов накладывают у медиального края глубокого отверстия пахового канала. Семенной канатик укладывают на сформированную заднюю стенку пахового канала. Операцию заканчивают созданием дубликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота и формированием наружного отверстия пахового канала.

**Способ Постемпского** заключается в полной ликвидации пахового канала, пахового промежутка и в создании пахового канала с совершенно новым направлением. Семенной канатик отпрепаровывают как можно дальше в латеральном направлении, у медиальной стороны канатика суживают внутреннее паховое кольцо.

Иногда для перемещения семенного канатика более латерально рассекают внутреннюю косую и поперечную мышцы, в образовав-

**Способ Бассини** — обеспечивает укрепление задней стенки пахового канала. После высокого удаления грыжевого мешка семенной канатик отодвигают в сторону и под ним подшивают внутреннюю косую и поперечную мышцы вместе с поперечной фасцией живота к паховой связке. В медиальном углу раны подшивают край апоневроза влагалища прямой мышцы живота к надкостнице лонной кости

шеюся шель помещают семенной канатик в верхнелатеральном направлении. Под семенным канатиком сшивают мышцы так, чтобы они плотно прилегали к нему, но не сдавливали его. Далее укрепляют стенку в области пахового канала. Край влагалища прямой мышцы вместе с соединенным сухожилием внутренней косой и поперечной мышц подшивают к лонной (Куперовой) связке.

Далее верхний лоскут апоневроза вместе с внутренней косой и поперечной мышцами подшивают к лобково-подвздошному тяжу и к паховой связке. Эти швы должны до предела отодвинуть семенной канатик в латеральную сторону (если ранее не были пересечены мышцы). Нижний лоскут апоневроза наружной косой мышцы, проведенный под семенным канатиком, фиксируют поверх верхнего лоскута апоневроза.

Вновь образованный «паховый канал» с семенным канатиком должен проходить через мышечно-апоневротический слой в косом направлении сзади наперед изнутри кнаружи так, чтобы его внутреннее и наружное отверстия не оказались напротив друг друга. Семенной канатик укладывают на апоневроз и над ним послойно сшивают подкожную клетчатку и кожу. Если возможно, целесообразно расположить семенной канатик между лоскутами апоневроза наружной косой мышцы живота. Предпочтение отдается лапароскопическому грыжесечению, так как она малотравматична.

### **Бедренные грыжи**

Бедренные грыжи располагаются на бедре в области скарповского треугольника. По частоте образования они составляют 5-8% всех грыж живота. Бедренные грыжи встречаются реже паховых и бывают преимущественно у женщин. Среди больных с бедренными грыжами женщины в возрасте 30—60 лет составляют 80%. Наибольшую частоту бедренных грыж у женщин объясняют более широким тазом, что обуславливает большую выраженность мышечной и сосудистой лакун и меньшую прочность пупартовой связки. Между паховой (пупартовой) связкой и костями таза расположено пространство, которое разделяется подвздошно-гребешковой связкой на две лакуны мышечную и сосудистую. В мышечной лакуне находится подвздошно-поясничная мышца и бедренный нерв. В сосудистой лакуне расположены бедренная артерия с бедренной веной. Между бедренной веной и Жимбернатовой связкой имеется промежуток, заполненный волокнистой соединительной тканью и лимфатическим узлом Пирогова - Розенмюллера. Этот промежуток называют бедренным кольцом, через которое выходит бедренная грыжа. Границы бедренного кольца: сверху — паховая связка; снизу — гребешок лобковой кости; снаружи — бедренная вена; к середине — жимбернатова связка. В нормальных условиях бедренного канала не существует. Он образуется при формировании бедренной

грыжи. Овальная ямка на широкой фасции бедра является наружным отверстием бедренного канала. Наиболее частой формой грыжи является грыжа, выходящая из брюшной полости через бедренное кольцо. Грыжевой мешок продвигает впереди себя предбрюшинную клетчатку и лимфатический узел Пирогова-Розенмюллера. Выйдя из-под паховой связки, грыжа располагается в овальной ямке кнутри от бедренной вены. Грыжевой мешок покрыт здесь жировой клетчаткой, поверхностной фасцией и кожей. Реже бедренная грыжа выходит между бедренной артерией и веной. Грыжи сосудистой лакуны могут быть идентифицированы только во время операции. Иногда грыжа выходит через дефект жимбернатовой связки. Изредка наблюдают грыжи мышечной лакуны, обычно в зоне прохождения бедренного нерва. Эту грыжу вследствие ее характерного расположения латеральнее сосудистого пучка можно распознать до операции. Содержимым грыжевого мешка обычно является петля тонкой кишки, сальник. Реже в грыжевой мешок выходит толстая кишка (справа - слепая, слева-сигмовидная). Бедренные грыжи редко бывают большими, склонны к ущемлению.

Клиника и диагностика: бедренная грыжа в процессе формирования проходит три стадии: начальную, канальную и полную. В начальной стадии грыжевое выпячивание не выходит за пределы внутреннего бедренного кольца. Клинически эта стадия трудно выявляется. На этой стадии возможно пристеночное ущемление кишки. В неполной (канальной) стадии грыжевое выпячивание расположено вблизи сосудистого пучка, не выходит за пределы поверхностной фасции, не проникает в подкожную клетчатку скарповского треугольника. В полной стадии бедренная грыжа проходит весь бедренный канал, выходит через его наружное отверстие в подкожную клетчатку бедра.

Диагноз начальной и канальной бедренной грыжи представляет трудности. Заподозрить такие грыжи можно лишь на основании жалоб на боль в паху, в нижнем отделе живота, в верхнем отделе бедра, усиливающуюся при ходьбе, физической нагрузке, при перемене погоды. Боль возникает в результате кратковременного частичного ущемления содержимого грыжи в узком, ригидном внутреннем отверстии бедренного канала. Стойкое ущемление нередко является первым клиническим выражением таких грыж. Характерными клиническими признаками полной бедренной грыжи являются грыжевое выпячивание в области бедренно-пахового сгиба в виде полусферического образования небольшого размера, расположенное под паховой связкой кнутри от бедренных сосудов. Редко грыжевое выпячивание поднимается вверх и располагается над паховой связкой. Появляется грыжевое выпячивание при вертикальном положении тела, натуживании, при вправлении исчезает, иногда с урчанием. Перкуторный тимпанический звук над выпячи-

ванием — признак грыжи, в которой находится кишка, содержащая газ. Признаком грыжи является также симптом кашлевого толчка, который бывает положительным даже при начальной форме грыжи. При скользящих грыжах мочевого пузыря могут быть дизурические явления.

Дифференциальный диагноз: проводят чаще всего между бедренной и паховой грыжей. При вправимой паховой грыже, хорошо прощупываемой паховой связке, особенно у мужчин, у которых легко пальпируется наружное отверстие пахового канала, не возникает затруднений при проведении дифференциального диагноза между бедренной и паховой грыжей. Бедренная грыжа расположена ниже паховой связки, паховая — выше. По отношению к лонному бугорку паховая грыжа расположена выше и внутри, а бедренная ниже и снаружи (симптом Купера). У тучных больных, чтобы уточнить расположение грыжевого выпячивания по отношению к паховой связке (под ней или над ней), следует мысленно провести линию, соединяющую переднюю верхнюю ость с лонным бугорком. За бедренную неправильную грыжу могут быть приняты липомы, располагающиеся в верхнем отделе скарповского треугольника. Липома имеет дольчатое строение, не связана с наружным отверстием бедренного канала. Предбрюшинные липомы, выходящие через бедренный канал и имеющие с ним связь, труднее отличить от бедренной грыжи, при которой тоже может быть предбрюшинная липома. При грыже и при предбрюшинной липоме требуются однотипные операции — закрытие внутреннего отверстия бедренного канала. Симулировать бедренную грыжу могут увеличенные лимфатические узлы в области скарповского треугольника (хронический лимфаденит, метастазы опухоли в лимфатические узлы). Лимфатический узел можно, захватив пальцами, оттянуть и установить отсутствие его связи с бедренным каналом. Сходство с бедренной грыжей имеет аневризматическое расширение большой подкожной вены у места впадения ее в бедренную вену. У таких больных при вертикальном положении тела вследствие ретроградного заполнения венозного узла появляется под паховой связкой выпячивание, которое исчезает в горизонтальном положении. Появление припухлости под паховой связкой в вертикальном положении больного может быть обусловлено распространением натечного абсцесса по ходу поясничной мышцы на бедро при туберкулезе поясничного отдела позвоночника. Натечный абсцесс при надавливании уменьшается в размерах, как и грыжа. В отличие от грыжи при натечном абсцессе можно получить симптом флюктуации, выявить при исследовании позвоночника болезненные точки при надавливании на остистые отростки позвонков, а при нагрузке по оси позвоночника — болезненность в области поясничного отдела позвоночника. Для подтверждения диагноза туберкулеза позвоночника необходимо произвести рентгенографию позвоночника.

Лечение: хирургическое.

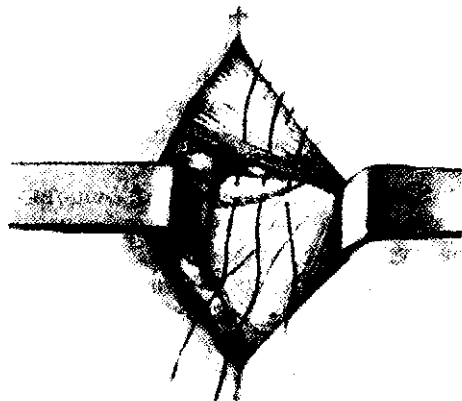


Рис. 10. Операция бедренной грыжи. Способ Локвуда-Бассини.



Рис. 11. Операция бедренной грыжи. Способ Руджи.

Операция бедренной грыжи паховым способом (по методу Руджи) — делают разрез как при паховой грыже. Вскрывают апоневроз наружной косой мышцы живота. Обнажают паховый промежуток. Рассекают поперечную фасцию в продольном направлении. Отдвигая предбрюшинную клетчатку, выделяют шейку грыжевого мешка. Грыжевой мешок выводят из бедренного канала, вскрывают, прошивают и удаляют. Закрытие грыжевых ворот производят путем сшивания внутренней косой, поперечной мышц, верхнего края поперечной фасции с лонной и паховой связками. Необходимо обратить внимание на ширину внутреннего отверстия пахового канала и при необходимости оно должно быть ушито до нормального размера дополнительными швами на поперечную фасцию. Круглую связку матки (семенной канатик) укладывают на мышцы. Пластику передней стенки пахового канала производят путем дубликации апоневроза наружной косой мышцы живота.

### Пупочные грыжи

Пупочной грыжей называют выход органов брюшной полости через дефект брюшной стенки в области пупка. При нормальном развитии пупочное кольцо полностью зарастает. К коже непосредственно предлежит пупочная фасция и брюшина. Заболе-

ваемость пупочной грыжей достигает наивысшего пункта дважды - первый раз в раннем детстве, а второй раз в возрасте около 40 лет. У женщин пупочная грыжа встречается вдвое чаще, чем у мужчин, что связано с растяжением пупочного кольца во время беременности. Пупочные грыжи у детей возникают в первые 6 мес после рождения, когда еще не сформировалось пупочное кольцо. Расширению пупочного кольца и образованию грыжи способствуют различные заболевания, связанные с повышением внутрибрюшного давления (коклюш, пневмония, фимоз, дизентерия). Грыжи у детей чаще бывают небольших размеров. Симптомы: боль в животе, вызывающая беспокойство ребенка, выпячивание в области пупка, исчезающее при надавливании, расширение пупочного кольца. Пупочные грыжи у детей обычно не ущемляются, однако это осложнение возможно. Родителей ребенка следует информировать о признаках ущемления грыжи и объяснить необходимость немедленной госпитализации ребенка при развитии этого осложнения. Лечение: у маленьких детей по мере развития брюшной стенки возможно самоизлечение в возрасте от 6 мес до 3 лет, иногда к 6 годам. Если грыжа не причиняет ребенку беспокойства, применяют консервативное лечение. Назначают массаж, лечебную гимнастику, способствующую развитию и укреплению брюшной стенки. На область пупка накладывают лейкопластырную черепицеобразную повязку, препятствующую выходению внутренностей в грыжевой мешок. Если к 3—5 годам не наступило самоизлечения, то в дальнейшем самостоятельного зарращения пупочного кольца не произойдет.

Таким образом, показано хирургическое лечение. Показанием к операции в более раннем возрасте являются частые частичные ущемления грыжи, быстрое увеличение размеров грыжи. Операцию проводят по этапам: выделение и удаление грыжевого мешка, ушивание пупочного кольца кисетным швом (по методу Лексера) или отдельными швами, прошиваемыми за края дефекта в продольном направлении. При больших пупочных грыжах используют метод **Сапежко** или **Мейо**. Во время операции у детей следует сохранить пупок, поскольку отсутствие пупка может нанести психическую травму ребенку. Пупочные грыжи у взрослых составляют 5% всех наружных грыж живота. Развитие пупочных грыж чаще наблюдается у женщин старше 40 лет (80%). Причины развития пупочных грыж: врожденные дефекты пупочной области, повторные беременности, протекавшие без соблюдения необходимого режима, пренебрежение физическими упражнениями и гимнастикой.

Симптомы: постепенно увеличивающееся в размерах выпячивание в области пупка, боль в животе, возникающая при физической нагрузке и кашле. При исследовании обнаруживают округлое выпячивание в области пупка диаметром от 1-3 см до 30 см и более. При больших грыжах размеры грыжевых ворот могут быть значи-

тельно меньших размеров, чем само выпячивание брюшной стенки, обусловленное грыжей. Это создает анатомические предпосылки для развития таких осложнений, как хроническая непроходимость кишечника, копростаз, ущемление. В горизонтальном положении больного выпячивание уменьшается в размерах или исчезает. Через истонченную кожу, покрывающую выпячивание, можно заметить перистальтические волны кишечника. При вправимых грыжах определяют края и величину грыжевых ворот. При покашливании четко определяется кашлевой толчок. Пупочные грыжи часто бывают невправимыми, при больших грыжах грыжевой мешок может быть многокамерным.

Диагностика пупочных грыж несложна, однако надо иметь в виду, что небольшое уплотнение в области пупка может оказаться метастазы рака желудка в пупок. Всем больным с пупочными грыжами надо проводить рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки или гастродуоденоскопию с целью выявления заболеваний, сопутствующих грыже и вызывающих боль в верхней половине живота.

Лечение: только хирургическое.

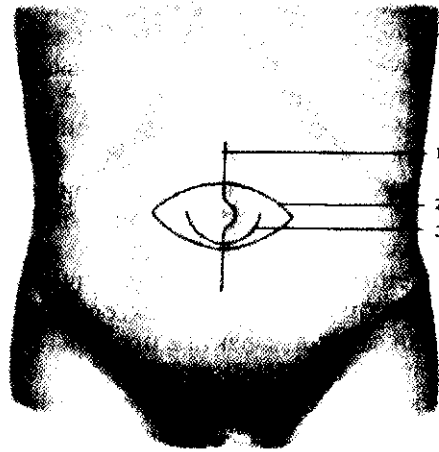


Рис. 12. Разрезы кожи при операции пупочных грыж. 1 - разрез по средней линии живота на уровне пупка; 2 - овальный разрез; 3 - полу-лунный разрез, окаймляющий пупок снизу.

После удаления грыжевого мешка и ушивания париетальной брюшины производят аутопластику брюшной стенки по методу **Сапезко** или по методу **Мейо**.

Метод **Сапезко**: двумя продольными разрезами, окаймляющими грыжу, отсекают истонченную кожу вместе с пупком.

Грыжевые ворота рассекают вверх и вниз по белой линии живота до мест, где она суживается и не изменена. Вскрывают грыжевой мешок, вправляют отделенные от грыжевого мешка внутренние органы в брюшную полость. Брюшину отслаивают от задней поверхности влагалища

одной из прямых мышц живота. Иссекают грыжевой мешок, края его сшивают. Отдельными швами захватывая с одной стороны край апоневроза белой линии живота и с другой стороны заднемедиальную часть влагалища прямой мышцы, где отпрепарована брюшина, создают дубликатуру из мышечно-апоневротических лоскутов» при

этом лоскут, расположенный поверхностно, подшивают к нижнему в виде дубликатуры.

**Метод Мейо:** двумя поперечными окаймляющими грыжу разрезами иссекают истонченную кожу вместе с пупком.

От грыжевых ворот отпрепаровывают апоневроз от подкожной жировой клетчатки по окружности на расстоянии 5-6 см. После вскрытия грыжевого мешка разделяют сращения, резецируют припаянный большой сальник, вправляют внутренние органы в брюшную полость. Иссекают грыжевой мешок, края его сшивают в поперечном направлении. Грыжевые ворота расширяют в поперечном направлении двумя разрезами через белую линию живота и переднюю стенку влагалища прямых мышц до их внутренних краев. П-образными швами подшивают нижний лоскут под верхний, который в виде дубликатуры отдельными швами подшивают к нижнему лоскуту.

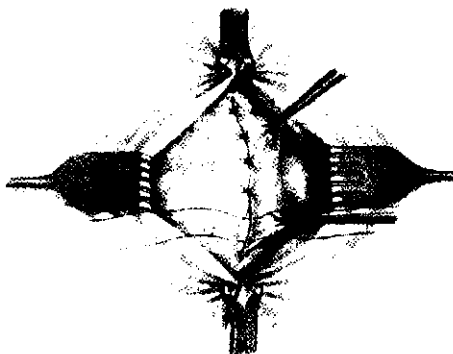


Рис. 13. Операция пупочной грыжи по способу К. М. Сапежко.

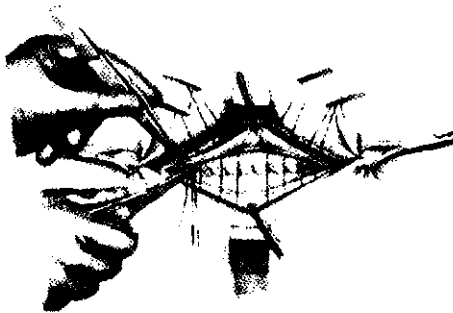


Рис. 17. Операция пупочной грыжи по способу Мейо.

### ГРЫЖИ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА

Белую линию живота образуют плотно прилегающие друг к другу пучки фиброзных волокон апоневрозов широких брюшных мышц. Между ними имеются щели и углубления, которые могут служить предрасполагающими анатомическими факторами в образовании грыж белой линии живота. Вначале через такую щель проходит предбрюшинная клетчатка, образуя предбрюшинную липому, а затем формируется грыжевой мешок. Грыжи белой линии живота редко бывают большими, иногда процесс может остановиться на стадии предбрюшинной липомы. По локализации грыжи белой линии живота могут быть надпупочными, околопупочными и подпупочными. Подпупочные грыжи встречаются крайне редко. Околопупочные грыжи располагаются чаще сбоку от пупка.



Симптомы: боль в эпигастральной области, усиливающаяся после приема пищи, при повышении внутрибрюшного давления. Появление болей у больных с грыжами белой линии живота объясняют или временным ущемлением грыжи, или натяжением желудка салником, фиксированным к грыжевому мешку, или давлением на нервы париетальной брюшины (грыжевого мешка). При исследовании больного обнаруживают плотное болезненное образование в области белой линии живота. При вправимых грыжах иногда удается прощупать шелевидные грыжевые ворота. Некоторых больных грыжи протекают бессимптомно. Грыже белой линии живота могут сопутствовать различные заболевания внутренних органов, такие, как язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, хронический панкреатит и др. В связи с этим больным должны быть проведены ответствующие исследования для выявления заболеваний, сопровождающихся болями в эпигастральной области.

Лечение: хирургическое. Операция заключается в выделении грыжевого мешка, удалении его и закрытии отверстия в апоневрозе путем наложения кисетного шва или отдельных узловых швов. При больших грыжах белой линии живота используют метод **Сапезко**. При сопутствующем грыже расхождении прямых мышц живота применяют метод **Напалкова**.

После выделения грыжевых ворот и удаления грыжевого мешка рассекают влагалища прямых мышц живота вдоль по внутреннему краю и сшивают сначала внутренние, а затем наружные края рассеченных влагалищ. Таким образом создают удвоение белой линии живота.

#### **ТРАВМАТИЧЕСКИЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ГРЫЖИ**

Травматические грыжи возникают в результате травмы живота, сопровождающейся подкожным разрывом подлежащих мышц, фасции и апоневроза. Под влиянием внутрибрюшного давления париетальная брюшина вместе с внутренними органами выпячивается в месте разрыва и образуется грыжа. В момент получения травмы больные отмечают сильную боль, которая постепенно проходит в течение нескольких дней. Если больной поступает непосредственно после травмы, то можно обнаружить кровоподтеки, образовавшиеся на месте разрыва тканей брюшной стенки. Нередко боль сопровождается симптомами раздражения брюшины. После травмы травматические грыжи возникают сразу или в ближайшие дни. Грыжевое выпячивание появляется при вертикальном положении больного, натуживании, т. е. при малейшем повышении внутрибрюшного давления. Травматические грыжи могут быть одиночными и множественными.

Лечение: если после травмы имеется подозрение на повреждение внутренних органов брюшной полости, больного надо срочно

оперировать. После ревизии органов брюшной полости поврежденные ткани сшивают послойно. Во время операции по поводу сформировавшейся грыжи удаляют грыжевой мешок и закрывают грыжевые ворота способом, создающим наиболее благоприятные условия для укрепления брюшной стенки. Послеоперационные грыжи образуются в области послеоперационного рубца. Причины образования послеоперационных грыж: завершение операции тампонадой и дренированием брюшной полости нагноение послеоперационной раны, понижение регенерации тканей, большая физическая нагрузка в послеоперационном периоде повреждение нервных стволов во время операции. В области послеоперационного рубца располагаются грыжевые ворота, они образованы краями мышц и апоневроза, разошедшимися по линии операционного рубца. Край грыжевого ворот твердые вследствие развития плотной рубцовой ткани. Наружные покровы послеоперационной грыжи представлены рубцовой тканью, интимно сращенной с грыжевым мешком, или кожей с подкожной клетчаткой и послеоперационным рубцом посередине. Прилегающие к грыжевым воротам мышцы могут быть также рубцово изменены. Грыжевой мешок нередко бывает многокамерным, а грыжа неправимой. Распознавание послеоперационных грыж не представляет затруднений. Обнаружение в послеоперационном рубце грыжевого выпячивания, появляющегося при натуживании, кашле, является достаточным для постановки диагноза. Для определения органа, находящегося в грыжевом мешке, производят рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта.

Лечение: хирургическое. Имеет важное значение предоперационная подготовка больных в течении 10—15 дней или до 2—3 месяцев. При больших грыжах операция представляет трудности из-за сращений содержимого грыжи с грыжевым мешком и наличия значительных дефектов брюшной стенки. При небольших грыжах возможно закрытие дефекта за счет мягких тканей. Во время операций по поводу больших послеоперационных грыж применяют методы аутопластики, аллопластики и методы комбинированной пластики дефектов брюшной стенки. При аутопластическом методе применяют для закрытия дефекта брюшной стенки широкую фасцию бедра, пластины и шнурки из деэпителизированной кожи. При аллопластическом методе используют сетки из синтетических тканей (лавсан, тефлон, марлекс и др.). Имплантированный между слоями рубцово-измененных тканей аллопластический имплантант может быть использован как каркас, который затем заполняется рубцовой тканью в процессе заживления. Этот метод применяют при повторных рецидивах послеоперационных грыж, когда имеется обширный решетчатый дефект в истонченном рубце, и ткани брюшной стенки почти не дифференцируются. Закрыть дефект местными тканями не представляется возможным.

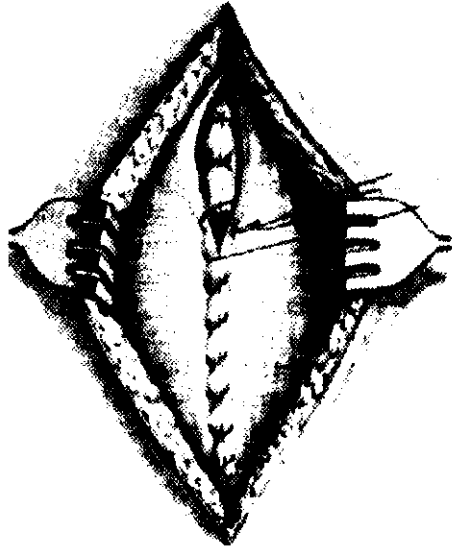


Рис. 18. Способ операции по В. П. Вознесенскому.

дающейся вскрытием полых органов и возможным инфицированием, исключение чрезмерной физической нагрузки после операции.

Частым методом пластики послеоперационных грыж является метод **Вознесенского** с пластикой передней брюшной стенки по **Золтону**.

Профилактика: выбор правильного операционного доступа без значительных повреждений мышечных слоев, апоневроза и нервов; отказ от применения рассасывающегося шовного материала; ограничение показаний к тампонаде и дренированию брюшной полости; анатомичное послойное зашивание раны брюшной стенки; профилактическое применение антибиотиков во время операции, сопровож-

#### РЕДКИЕ ВИДЫ ГРЫЖ ЖИВОТА

Грыжи мечевидного отростка образуются при наличии дефектов в нем. Через расщелины и отверстия в мечевидном отростке могут выпячиваться как предбрюшинные липомы, так и истинные грыжи. Диагноз можно поставить на основании обнаруженного уплотнения в области мечевидного отростка, наличия дефекта в мечевидном отростке и данных рентгенографии мечевидного отростка.

Лечение: хирургическое, удаляют грыжевой мешок и резецируют мечевидный отросток. Грыжи полулунной (спигелиевой) линии локализуются по линии, соединяющей пупок с верхней передней остью подвздошной кости у места перехода мышечных волокон внутренней косой и поперечной мышц живота в сухожильное растяжение. Лечение: хирургическое. При небольших грыжах грыжевые ворота закрывают послойно путем наложения швов; при больших грыжах после сшивания мышц необходимо создать дубликатуру апоневроза. Поясничные грыжи. Слабыми зонами поясничной области являются треугольник Пети и промежуток Лесгафта-Грюнфельда. Треугольник Пети образован боковым краем широкой мышцы спины, задним краем наружной косой мышцы живота основанием треугольника является гребешок подвздошной кости. Промежуток Лесгафта-Грюнфельда находится между внутренней косой

мышцей живота спереди и снизу, продольными мышцами позвоночника и квадратной мышцей с середины, нижней зубчатой мышцей и XII ребром сверху. Промежуток имеет вид четырехугольника. Дном этого промежутка является апоневроз поперечной мышцы живота. Через эти промежутки могут выходить поясничные грыжи. По этиологии они бывают врожденными, приобретенными (травматическими и самопроизвольными). Диагностика этих грыж не трудна.

Лечение: хирургическое. Запирательные грыжи выходят через дефекты запирательной мембраны запирательного отверстия. Чаще встречаются у женщин в пожилом возрасте. Это можно объяснить большим размером запирательного отверстия и более выраженным наклоном таза у женщин. Грыжевое выпячивание располагается на передней поверхности бедра. Однако бывают интерстициальные запирательные грыжи, когда видимого на глаз выпячивания нет. Такие грыжи распознаются только при ущемлении во время операции.

Лечение: хирургическое. Промежностные грыжи (передние и задние). Передняя промежностная грыжа у женщин начинается из пузырно-маточного углубления брюшины и выходит в большую половую губу в центральной ее части. Задняя промежностная грыжа начинается у мужчин из пузырно-прямокишечного углубления брюшины, у женщин из маточно-прямокишечного углубления, проходит кзади от межседалищной линии через щели в мышце, поднимающей задний проход, и выходит в клетчатку седалищно-прямокишечной впадины. Задняя промежностная грыжа, выходя в подкожную клетчатку, располагается или спереди, или позади заднепроходного отверстия. Промежностные грыжи чаще наблюдаются у женщин. Содержимым грыжевого мешка бывают мочевого пузыря, женские половые органы. При диагностике промежностных грыж существенное значение имеет локализация грыжевого выпячивания. Переднюю промежностную грыжу у женщин необходимо дифференцировать с паховой грыжей, которая также выходит в большую половую губу. Помогает диагностике пальцевое исследование через влагалище, грыжевое выпячивание промежностной грыжи можно прощупать между влагалищем и седалищной костью. Седалищные грыжи, могут выходить через большое или малое седалищные отверстия. Грыжевое выпячивание расположено под большой ягодичной мышцей, иногда выходит из-под ее нижнего края. Грыжевое выпячивание находится в тесном контакте с седалищным нервом, поэтому боли могут иррадиировать по ходу нерва. Седалищные грыжи чаще наблюдаются у женщин в связи с большей шириной женского таза. Содержимым грыжи может быть тонкая кишка, большой сальник. Лечение: хирургическое.

### Осложнения наружных грыж живота

Осложнения наружных грыж живота: ущемление, копростаз, невраправимость, воспаление. Ущемление грыжи является самым частым и опасным осложнением грыжи, требующим немедленного хирургического лечения. Вышедшие в грыжевой мешок органы подвергаются сдавлению чаще на уровне шейки грыжевого мешка в грыжевых воротах. Ущемление органов в самом грыжевом мешке возможно в одной из камер грыжевого мешка, при наличии рубцовых тяжей, сдавливающих органы при сращениях органов друг с другом и с грыжевым мешком (при невраправимых грыжах). Ущемление грыжи возникает чаще у людей среднего возраста и у старых людей. Бедренные грыжи ущемляются в 5 раз чаще, чем паховые и пупочные. Небольшие грыжи с узкой и рубцово-измененной шейкой грыжевого мешка ущемляются чаще, чем вправимые большие грыжи. Ущемление не является уделом только грыжи, долго существующей. Грыжа при возникновении может сразу проявить себя ущемлением. Частота отдельных видов грыж у взрослых больных с ущемленными грыжами: паховые грыжи — 43,5%, послеоперационные грыжи — 19,2%, пупочные грыжи — 16,9%, бедренные грыжи — 16%, грыжи белой линии живота — 4,4%. Ущемиться может любой орган, чаще ущемляются тонкая кишка и большой сальник.

По механизму возникновения различают эластическое, каловое и смешанное, или комбинированное, ущемление. Эластическое ущемление происходит в момент внезапного повышения внутрибрюшного давления при физической нагрузке, кашле, натуживании и др. При этом наступает перерастяжение грыжевых ворот, в результате чего в грыжевой мешок выходит больше чем обычно внутренних органов. Возвращение грыжевых ворот в прежнее состояние приводит к ущемлению содержимого грыжи. При эластическом ущемлении сдавление вышедших в грыжевой мешок органов происходит снаружи. Каловое ущемление возникает при ослаблении перистальтики кишечника, чаще наблюдается у людей пожилого возраста. Вследствие скопления большого количества кишечного содержимого в кишке, находящейся в грыжевом мешке, происходит сдавление отходящей петли этой кишки, затем усиливается давление грыжевых ворот на содержимое грыжи и к каловому ущемлению присоединяется эластическое, таким образом возникает смешанная форма ущемления.

Патологическая анатомия: основной причиной развития патоморфологических изменений в ущемленном органе является нарушение крово- и лимфообращения. При ущемлении кишки вследствие венозного стаза происходит транссудация в стенку кишки, в ее просвет и в полость грыжевого мешка. Жидкость в грыжевом мешке называют «грыжевой водой». При быстром одновременном сдавлении ущемляющим кольцом вен и артерий брыжейки киш-

ки, находящейся в грыжевом мешке, «грыжевая вода» не образуется, развивается «сухая гангрена» ущемленной кишки. В начале ущемления кишка приобретает цианотичную окраску, «грыжевая вода» прозрачная. Некротические изменения в стенке кишки начинаются со слизистой оболочки. Наибольшие повреждения прежде всего возникают в области странгуляционной борозды на месте сдавления кишки ущемляющим кольцом. С течением времени патоморфологические изменения прогрессируют. Ущемленная кишка синевато-черного цвета, серозная оболочка ее тусклая, множественные субсерозные кровоизлияния. Кишка дряблая, не перистальтирует, сосуды брыжейки не пульсируют. «Грыжевая вода» мутная, геморрагического характера, имеет каловый запах. Некротические изменения сопровождаются гангреной стенки кишки, перфорацией, развитием так называемой каловой флегмоны и перитонита. При ущемлении кишки значительно нарушается крово- и лимфообращение не только в ущемленной кишке, но и в приводящем отделе кишечника. Вследствие кишечной непроходимости повышается внутрикишечное давление, стенки кишки растягиваются, сдавливаются внутривенные вены, нарушается лимфообращение. Скопление трансудата в стенке и в полости кишки, переполнение ее кишечным содержимым еще более усугубляют нарушения кровообращения в связи со сдавлением внутривенных артерий. В первую очередь повреждается слизистая оболочка на значительном протяжении. От видимой снаружи границы измененной стенки кишки проксимально повреждение слизистой оболочки распространяется еще на 20—30 см. Это надо учитывать при определении уровня резекции приводящей петли. Вследствие повреждения слизистой оболочки кишечная стенка становится проницаемой для микробов, что ведет к развитию перитонита. Может возникнуть перфорация приводящей петли в области странгуляционной борозды. В отводящей петле ущемленной кишки нарушения крово- и лимфообращения возникают на протяжении 10—15 см.

Виды ущемлений грыж и их распознавание. Клинические проявления ущемления грыжи зависят от формы ущемления, ущемленного органа, времени, прошедшего с момента ущемления. Основными симптомами ущемления грыжи являются боль в области грыжи и неспособность грыжи, ранее свободно вправлявшейся. Интенсивность боли различная. Резкая боль может вызвать обморок, шоковое состояние. Местные признаки ущемления грыжи, грыжевое выпячивание резко болезненно при пальпации, плотное, напряженное. Симптом кашлевого толчка выявить не удается. При перкуссии определяется притупление, если грыжевой мешок содержит сальник мочевого пузыря, «грыжевые воды». Перкуторный звук бывает тимпаническим, если в грыжевом мешке находится кишка, содержащая газ. Эластическое ущемление. Начало осложне-

ния связано с повышением внутрибрюшного давления (физическая работа, кашель, дефекация и др.). Внезапно возникает сильная постоянная боль в области грыжевого выпячивания, невосприимчивость к вправимой грыжи, увеличение, резкое напряжение и болезненность грыжевого выпячивания. Следует иметь в виду, что ущемление может быть первым проявлением возникшей грыжи. Ущемление кишки является одной из форм странгуляционной кишечной непроходимости. В этих случаях присоединяются признаки кишечной непроходимости на фоне постоянной острой боли в животе, обусловленной сдавлением сосудов и нервов брыжейки ущемленной кишки, возникает схваткообразная боль, связанная с усилением перистальтики, задержка стула и газов, возможна рвота. При аускультации живота выслушиваются непрерывные кишечные шумы. При обзорной рентгеноскопии живота выявляются растянутые петли кишечника с горизонтальными уровнями жидкости и газом над ними («чаши Клойбера»). Позже развивается перитонит.

При ущемлении кишки в клиническом течении осложнения можно выделить три периода. Первый период — болевой, или шоковый, второй период — мнимого благополучия, третий период — разлитого перитонита. Для первого периода характерна острейшая боль, которая вызывает явления шока. Пульс слабый частый, артериальное давление снижено, дыхание становится частым и поверхностным. Этот период бывает выражен при эластической форме ущемления. В период мнимого благополучия происходит уменьшение боли, которая до этого была очень интенсивной. Это может ввести в заблуждение врача и больного, принимающих уменьшение или исчезновение боли за улучшение течения заболевания. Уменьшение боли можно объяснить омертвением ущемленной петли кишки. Однако местные проявления ущемления грыжи остаются. Если больного не оперируют, состояние его быстро ухудшается, наступает третий период разлитого перитонита. Температура тела повышается, пульс учащается. Увеличивается вздутие живота, появляется фекалоидная рвота. Отечность в области грыжевого выпячивания увеличивается, появляется гиперемия кожи, развивается флегмона.

Диагноз: в типичных случаях не представляет трудностей. Основные признаки: остро возникшая боль и невосприимчивость к вправимой грыжи. Обычно ущемление происходит в наружном отверстии пахового канала. При исследовании больного обнаруживают в паховой области болезненное, напряженное, невосприимчивое к вправимости грыжевое выпячивание. Если ущемлена кишечная петля, присоединяются симптомы кишечной странгуляционной непроходимости. Возможно ущемление во внутреннем отверстии пахового канала (пристеночное ущемление). Вот почему при отсутствии грыжевого выпячивания необходимо провести пальцевое исследование пахового канала а не ограничиваться исследованием только наружного пахо-

вого кольца. Введенным в паховый канал пальцем можно прощупать небольшое болезненное уплотнение на уровне внутреннего отверстия пахового канала. Ретроградное ущемление. Ретроградно ущемляется чаще тонкая кишка возможно ретроградное ущемление толстой кишки большого сальника и др. Ретроградное ущемление возникает когда в грыжевом мешке расположены несколько кишечных петель (две или более), а промежуточные связующие их петли находятся в брюшной полости. Ущемлению подвергаются в большей степени связующие кишечные петли. Некроз начинается раньше в этих кишечных петлях расположенных выше ущемляющего кольца. В это время кишечные петли находящиеся в грыжевом мешке, могут быть еще жизнеспособными. Диагноз до операции установить невозможно. Во время операции хирург, обнаружив в грыжевом мешке две кишечные петли, должен после рассечения ущемляющего кольца вывести из брюшной полости связующую кишечную петлю и определить характер возникших изменений во всей ущемленной кишечной петле. Если во время операции не распознано ретроградное ущемление, так как хирург не осмотрел связующую кишечную петлю находящуюся в брюшной полости у больного разовьется перитонит. Источником перитонита будет некротизированная связующая петля кишки. Пристеночное ущемление происходит в узком ущемляющем кольце, когда ущемляется только часть кишечной стенки противоположная линии прикрепления брыжейки. Наблюдается пристеночное ущемление тонкой кишки чаще в бедренных и паховых грыжах, реже в пупочных. Расстройство кровотока лимфообращения в ущемленном участке кишки приводит к развитию деструктивных изменений к некрозу и перфорации кишки. Диагноз представляет большие трудности. По клиническим проявлениям пристеночное ущемление кишки отличается от ущемления кишки с ее брыжейкой. Нет явлений шока. Симптомы кишечной непроходимости могут отсутствовать, так как прохождение содержимого происходит свободно в дистальном направлении. Иногда наблюдается понос. Возникает постоянная боль в месте ущемления кишечной стенки в грыже где можно прощупать небольшое болезненное плотное образование. Боль нерезко выражена, так как брыжейка соответственно ущемленному участку кишки свободна. Особенно трудно распознать пристеночное ущемление когда оно бывает первым клиническим проявлением возникшей грыжи. У тучных женщин особенно трудно прощупать небольшую припухлость под паховой связкой. Общее состояние больного вначале может оставаться удовлетворительным, затем прогрессивно ухудшается в связи с развитием перитонита, флегмоны тканей окружающих грыжевой мешок. У больных с запущенной формой пристеночного ущемления в бедренной грыже развитие воспаления в окружающих грыжевой мешок тканях может симулировать паховый острый лимфа-



денит или аденофлегмону. Осмотр кожных покровов нижней половины брюшной стенки, ноги, ягодиц и промежности т. е. областей для которых паховые лимфатические узлы являются регионарными позволит выявить входные ворота инфекции (фурункулы, расчесы раны, трещины между пальцами стопы). Если диагноз неясен, последним диагностическим методом является операция. Во время разреза тканей под паховой связкой обнаруживают либо ущемленную грыжу, либо увеличенные воспаленные лимфатические узлы.

Таким образом, во время операции имеется возможность диагностировать опасное осложнение пристеночное ущемление и устранить его. Симулировать ущемление бедренной грыжи может тромбоз узла большой подкожной вены у места впадения ее в глубокую вену бедра. При тромбозе венозного узла у больного возникает боль и определяется болезненное уплотнение под паховой связкой. Наряду с этим часто имеется варикозное расширение вен голени. Показана экстренная операция как в случае ущемления грыжи так и тромбоза венозного узла. При ущемленной грыже устраняют ущемление органа и производят пластику в области грыжевых ворот. При тромбозе венозного узла большую подкожную вену перевязывают и пересекают у места впадения ее в глубокую вену бедра, чтобы предупредить тромбоэмболию и распространение тромбоза на глубокую вену бедра. Тромбированную вену иссекают. Внезапное ущемление ранее не выявлявшихся грыж. На брюшной стенке в типичных для образования грыж участках могут оставаться после рождения выпячивания брюшины (предсуществующие грыжевые мешки). Чаще таким предуготованным грыжевым мешком в паховой области является незарращенный брюшинно-паховый отросток. Причиной внезапного появления грыжи и ущемления ее является резкое повышение внутрибрюшного давления (значительное физическое напряжение, сильный кашель, натуживание). В анамнезе у больных нет указаний на признаки ранее существовавших грыж: выпячиваний, болезненных ощущений в местах, типичных для локализации грыж. Основным признаком внезапно возникших ущемленных грыж — появление острой боли в типичных местах выхода грыж. При внезапном возникновении острой боли в паховой области, в области бедренного канала, в пупке необходимо при обследовании больного определить при пальпации наиболее болезненные участки, соответствующие грыжевым воротам. Грыжевое выпячивание имеет небольшие размеры, что соответствует небольшим размерам предсуществовавшего грыжевого мешка. Грыжевое выпячивание плотное, болезненное.

Копростаз (застой каловых масс) и каловое ущемление. Копростаз — осложнение грыжи, когда содержимым грыжевого мешка является толстая кишка. Развивается в результате расстройства моторной функции кишечника, связанного с резким понижением тонуса кишечной стенки. Способствуют копростазу невраправимость

грыжи, малоподвижный образ жизни, обильная еда. Копростаз наблюдается чаще у тучных больных старческого возраста, у мужчин при паховых грыжах, у женщин при пупочных грыжах. Симптомы: опорные запоры, боли в животе, тошнота, редко рвота. Грыжевое выпячивание медленно увеличивается по мере заполнения толстой кишки каловыми массами.

Лечение: освобождение толстой кишки от содержимого. При вправимых грыжах надо стараться удерживать грыжу во вправленном состоянии, тогда легче добиться восстановления перистальтики кишечника. Применяют малые клизмы с гипертоническим раствором хлорида натрия, с глицерином или повторные сифонные клизмы с глубоко введенным зондом до сигмовидной кишки. Противопоказано применение слабительных средств, так как переполнение приводящей петли содержимым может вызвать переход копростаза в каловую форму ущемления грыжи. Копростаз может вследствие сдавления в грыжевых воротах отводящей петли перейти в каловую форму ущемления грыжи. Нарастают признаки обтурационной кишечной непроходимости. Боль в животе усиливается, приобретает схваткообразный характер, учащается рвота. В дальнейшем вследствие переполнения каловыми массами кишки, находящейся в грыжевом мешке, происходит сдавление грыжевыми воротами всей петли кишки и ее брыжейки. Возникает смешанная форма ущемления кишки. С этого момента появляются признаки странгуляционной непроходимости кишечника. Ущемление большого сальника вызывает постоянную боль в области грыжевого выпячивания. Большой сальник ущемляется обычно в пупочных и больших эпигастральных грыжах. Ущемление мочевого пузыря возникает при скользящих паховых и бедренных грыжах, сопровождается частым болезненным мочеиспусканием, иногда задержкой мочеиспускания, уменьшением диуреза в связи с рефлекторным снижением функции почек. Ложное ущемление грыжи. При острых заболеваниях органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, прободение язвы двенадцатиперстной кишки или желудка, кишечная непроходимость) экссудат, попадая в грыжевой мешок неущемленной грыжи, вызывает в ней развитие воспаления. Грыжевое выпячивание увеличивается в размерах, становится болезненным и напряженным. Эти признаки соответствуют признакам ущемления грыжи.

Диагноз: поставить правильный диагноз острых заболеваний органов брюшной полости и исключить ущемление грыжи помогает тщательно собранный анамнез этих заболеваний и целенаправленно проведенное объективное обследование больного. Прежде всего необходимо выяснить время возникновения боли в животе и в области грыжи, начало боли (внезапное, постепенное). Первичная локализация боли в животе, а затем позднее присоединение боли в

области вправимой грыжи характерно больше для острых заболеваний органов брюшной полости, чем для ущемленной грыжи. Внезапное возникновение острой боли в эпигастральной области с развитием перитонита у больного язвенной болезнью характерно для прободения язвы. Первичная локализация боли в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в правое надплечье, наибольшая болезненность и напряжение мышц в правом подреберье, положительные симптомы Грекова-Ортнера, Мерфи характерны для острого холецистита. Появление боли первично в эпигастральной области или вокруг пупка с последующим перемещением боли в правую подвздошную область, наибольшая болезненность и напряжение мышц этой области характерны для острого аппендицита. Последовательное появление вначале признаков кишечной непроходимости, затем перитонита и позднее изменений в области грыжи позволяют трактовать боль в области грыжи, увеличение размеров и напряжение грыжи как проявления ложного ущемления. Если не распознано ложное ущемление и предпринята операция по поводу грыжи, важно на этом диагностическом этапе правильно оценить содержимое грыжевого мешка (состояние кишечных петель, характер выпота). При малейшем подозрении на острое заболевание органов брюшной полости (в грыжевом мешке мало измененная петля кишки, экссудат гнойный или геморрагический) следует произвести срединную лапаротомию для выявления источника перитонита.

Лечение: ущемленная грыжа является показанием к экстренной операции. Необходимо устранить ущемление и выяснить жизнеспособность ущемленных органов. Операцию проводят в несколько этапов. Первый этап — послойное рассечение тканей до апоневроза и обнажение грыжевого мешка. Второй этап — вскрытие грыжевого мешка производят осторожно с тем, чтобы не повредить раздутые петли кишечника, плотно прилегающие к стенке грыжевого мешка. При скользящих паховых и бедренных грыжах имеется опасность повреждения стенки толстой кишки или мочевого пузыря. Вскрыв грыжевой мешок, удаляют «грыжевую воду». Для предупреждения соскальзывания в брюшную полость ущемленных органов ассистент хирурга удерживает их при помощи марлевой салфетки. Недопустимо рассечение ущемляющего кольца до вскрытия грыжевого мешка, так как необследованные ущемленные органы переместятся в брюшную полость вместе с инфицированной «грыжевой водой». Третий этап — рассечение ущемляющего кольца производят под контролем зрения, чтобы не повредить припаянные к нему изнутри органы. При бедренных грыжах разрез проводят медиально от шейки грыжевого мешка во избежание повреждения бедренной вены, расположенной у латеральной стороны мешка. При пупочных грыжах ущемляющее кольцо рассекают в поперечном

направлении в обе стороны. Четвертый этап — определение жизнеспособности ущемленных органов является наиболее ответственным этапом операции. После рассечения ущемляющего кольца и введения в брыжейку кишки раствора новокаина из брюшной полости выводят те части ущемленных органов, которые находились выше ущемляющего кольца. Нельзя сильно подтягивать кишку, так как может произойти разрыв (отрыв) ее в области странгуляционной борозды. Если нет явных признаков некроза, ущемленную кишку орошают теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Важно помнить, что некроз кишки начинается со слизистой оболочки; а изменения в стенке кишки, видимые со стороны ее брюшинного покрова, появляются позже. Основные критерии жизнеспособности тонкой кишки: восстановление нормального розового цвета кишки, отсутствие странгуляционной борозды и субсерозных гематом, сохранение пульсации мелких сосудов брыжейки и перистальтических сокращений кишки. Бесспорные признаки нежизнеспособности кишки: темная окраска кишки, тусклая серозная оболочка, дряблая стенка кишки, отсутствие пульсации сосудов брыжейки, отсутствие перистальтики кишки. Пятый этап — нежизнеспособную кишку надо удалять. От видимой со стороны серозного покрова границы некроза нужно резецировать не менее 30—40 см приводящего отрезка кишки и 15—20 см отводящего отрезка. Резекция кишки должна быть произведена при обнаружении в стенке кишки странгуляционной борозды, субсерозных гематом, большого отека, инфильтрации и гематомы брыжейки кишки. При ущемлении скользящих грыж возникает необходимость в оценке жизнеспособности той части органа, которая не покрыта брюшиной. При обнаружении некроза слепой кишки производят срединную лапаротомию и выполняют резекцию правой половины толстой кишки с наложением илеотрансверзоанастомоза. Операцию заканчивают пластикой грыжевых ворот. При некрозе стенки мочевого пузыря необходима резекция мочевого пузыря с наложением эпицистостомы. В тяжелых случаях околопузырную клетчатку тампонируют и накладывают эпицистостому. Шестой этап — ущемленный сальник резецируют отдельными участками без образования большой общей культи. С массивной культи сальника возможно соскальзывание лигатуры и возникновение в результате этого кровотечения из сосудов сальника в брюшную полость. Седьмой этап — при выборе метода пластики грыжевых ворот следует отдать предпочтение наиболее простым. Например, при небольших паховых косых грыжах у молодых людей следует применять способ Жирара-Спасокукоцкого—Кимбаровского, при прямых паховых и сложных паховых грыжах — способы Бассини и Постемпского. При ущемленной грыже, осложненной флегмоной грыжевого мешка, операцию надо начинать со срединной лапаротомии (первый этап)

для уменьшения опасности инфицирования брюшной полости содержимым грыжевого мешка. Во время лапаротомии производят резекцию кишки в пределах жизнеспособных тканей. Концы резецированного участка кишки ушивают. Между приводящей и отводящей петлями накладывают анастомоз конец в конец или бок в бок. На этом этапе операции может быть осуществлена изоляция полости брюшины от полости грыжевого мешка. С этой целью вокруг устья грыжевого мешка рассекают париетальную брюшину и отпрепаровывают ее в стороны на 1,5 — 2 см. Приводящую и отводящую петли резецированной кишки вблизи грыжевых ворот прошивают двумя рядами механических швов (или перевязывают двумя лигатурами). Затем между швами (лигатурами) пересекают петли резецированной кишки и удаляют их вместе с частью их брыжейки. Над слепыми концами ущемленной кишки, находящейся в грыжевом мешке, сшивают париетальную брюшину. Края отпрепарованной париетальной брюшины сшивают. Таким образом, полость брюшины изолирована от полости грыжевого мешка. Рану брюшной стенки ушивают послойно наглухо. Второй этап — хирургическая обработка гнойного очага (грыжевой флегмоны). Радикальная хирургическая обработка гнойного очага заключается в иссечении нежизнеспособных, некротизированных, инфильтрированных тканей. Цианоз, резкая гиперемия кожи — предвестники ее последующего некроза. Достоверным признаком жизнеспособности тканей является обильное капиллярное кровотечение. Разрез следует производить с учетом анатомо—топографической характеристики локализации грыжевой флегмоны. Над грыжей рассекают послойно ткани. Грыжевой мешок вскрывают, удаляют гнойный экссудат. Грыжевые ворота осторожно надсекают настолько, чтобы извлечь ущемленную кишку и ее слепые концы приводящего и отводящего отрезков. После удаления ущемленной кишки отделяют устье и шейку грыжевого мешка от грыжевых ворот. Пластику грыжевых ворот не производят. На края грыжевых ворот накладывают несколько швов с целью предупреждения в послеоперационном периоде эвентрации. Далее удаляют грыжевой мешок вместе с измененными тканями (при пупочных, эпигастральных грыжах это возможно сделать единым блоком). Хирургическую обработку гнойного очага завершают дренированием раны. Перфорированный дренаж укладывают на дно раны, концы дренажа выводят из раны через здоровые ткани. Приводящий конец дренажа подсоединяют к системе от переливания крови с антибактериальными препаратами, отводящий конец соединяют с трубкой, опущенной в банку с антисептиком. Через дренаж осуществляют длительное постоянное «проточное» промывание раны антибактериальными препаратами. Главная задача «проточного» метода дренирования — обеспечение достаточного оттока отделяемого из раны. Использование мощных

современных антисептиков (диоксидин, фурагин калия) позволяет добиться полного уничтожения раневой микрофлоры. Достаточно эффективно промывание ран растворами фурацилина, борной кислоты, гидрокарбоната натрия. Преимущества данного метода дренирования: техническая простота и доступность. Метод активного хирургического лечения острых гнойных заболеваний включает возможно раннее закрытие раневой поверхности с помощью первичных, первичных отсроченных, ранних вторичных швов. Основным условием для наложения швов на гнойную рану является проведение полноценной хирургической обработки гнойной раны или очищение ее химиотерапевтическими средствами. Обычный узловый шов, прошиваемый через все слои раны, обеспечивает хорошую адаптацию краев и стенок раны. Необходимым компонентом комплексного лечения больных должно быть проведение антибиотикотерапии (общей и местной). Выбор антибиотика должен осуществляться с учетом чувствительности к нему возбудителя. Послеоперационная летальность. Опасность ущемления грыжи для жизни больного возрастает по мере удлинения времени, прошедшего с момента ущемления до операции. Летальность после операций произведенных после начала ущемления в первые 6 ч, составляет 1,1%, в сроки от 6 до 24 ч — 2,1%, позже 24 ч — 8,2%. После операций, во время которых производили резекцию кишки летальность составляет 16%. При флегмоне грыжевого мешка, когда резекцию кишки производили путем лапаротомии, летальность достигает 24%. Осложнения после самостоятельно вправившихся, насильственно вправленных и оперированных ущемленных грыж. Больной с ущемленной грыжей, самопроизвольно вправившейся, должен быть экстренно госпитализирован в хирургическое отделение. Опасность самопроизвольного вправления ранее ущемленной кишки состоит в том, что в результате возникших в ней нарушений кровообращения она может стать источником инфицирования брюшины и внутрикишечного кровотечения. Если при обследовании больного в момент поступления в хирургический стационар диагностируют перитонит или внутрикишечное кровотечение, больного надо срочно оперировать. Операция заключается в среднесрединной лапаротомии, резекции измененного участка кишки до уровня сохраненного достаточного кровообращения в приводящей и отводящей кишечных петлях. Больной, у которого при поступлении в приемное отделение не выявлено признаков перитонита, внутрикишечного кровотечения, должен быть госпитализирован в хирургический стационар для динамического наблюдения. Отпускать больного домой опасно. Динамическое наблюдение больного должно быть направлено на раннее выявление признаков перитонита и внутрикишечного кровотечения. Методы динамического исследования больного с самопроизвольно вправившейся ущемленной грыжей следующие:

Жалобы: боль в животе, сухость слизистых оболочек полости рта. Осмотр: кожные покровы (бледность); полость рта (сухость слизистых оболочек). Показатели гемодинамики: пульс, АД, шоковый индекс =пульс / систолическое АД. Температура подмышечная и ректальная. Исследование живота пальпация (напряжение мышц и локальная болезненность), перкуссия локальная болезненность, аускультация ослабление кишечных шумов. Исследование через прямую кишку болезненность при давлении на стенки кишки, примесь крови в содержимом. Обзорная рентгеноскопия пневматоз кишечника, свободный газ в брюшной полости. Осмотр выделений рвотные массы (примесь желчи), стул (примесь крови в каловых массах). Измерение диуреза. Лабораторные исследования анализ крови (лейкоцитоз, гемоглобин, гематокрит). Ранние признаки перитонита появление постоянной боли в животе, усиливающейся при кашле, ощущение сухости в полости рта, учащение пульса, локальная болезненность при пальпации и перкуссии живота, появление легкого локального напряжения мышц брюшной стенки, лейкоцитоз. Ранние признаки внутрикишечного кровотечения слабость, головокружение, бледность кожных покровов, учащение пульса, снижение артериального давления, снижение гемоглобина, гематокрита, примесь крови в каловых массах. Появление признаков перитонита, кровотечения в кишечник является показанием к экстренной операции. Операция заключается в среднесрединной лапаротомии, резекции измененного участка кишки до уровня сохраненного достаточного кровоснабжения в приводящей и отводящей кишечных петлях. Больному, у которого при динамическом наблюдении не выявлены признаки перитонита, внутрикишечного кровотечения, показано в плановом порядке грыжесечение с пластикой брюшной стенки в области грыжевых ворот. Насильственное вправление ущемленной грыжи, производимое самим больным, наблюдается редко. В лечебных учреждениях насильственное вправление грыжи запрещено. При насильственном вправлении ущемленной грыжи могут произойти повреждения грыжевого мешка и содержимого грыжи вплоть до разрыва кишки и ее брыжейки с развитием перитонита и внутрибрюшного кровотечения. Перитонит, внутрибрюшное кровотечение являются показаниями к экстренной операции. Цель операции — ревизия органов брюшной полости, остановка кровотечения, удаление источника перитонита, дренирование брюшной полости. При насильственном вправлении грыжевой мешок может быть смещен в предбрюшинное пространство вместе с содержимым, ущемленным в области шейки грыжевого мешка. При отрыве париетальной брюшины в области шейки грыжевого мешка может произойти погружение ущемленной петли кишки вместе с ущемляющим кольцом в брюшную полость или в предбрюшинное пространство. Важно своевременно распознать мни-

мое правление грыжи, так как у больного могут быстро развиваться явления кишечной непроходимости и перитонита. Типичный признак ущемления грыжи отсутствует, нет напряженного грыжевого выпячивания. Однако анамнестические данные (насильственное вправление грыжи), боль в животе, резкая болезненность при пальпации мягких тканей в области грыжевых ворот, подкожные кровоизлияния позволяют предположить мнимое вправление грыжи и экстренно оперировать больного. Поздние осложнения, наблюдаемые после самопроизвольного вправления ущемленных грыж и развившиеся после операций по поводу ущемленных грыж, характеризуются признаками хронической кишечной непроходимости (боль в животе, метеоризм, урчание, шум плеска). Они возникают в результате образования спаек кишечных петель между собой, с другими органами, с париетальной брюшиной и рубцовых стриктур, суживающих просвет кишки образование рубцовых стриктур кишечника происходит на месте отторжения некротизированной слизистой оболочки с последующим развитием соединительной ткани и ее рубцеванием. Невправимость обусловлена наличием в грыжевом мешке сращений внутренних органов между собой, а также с грыжевым мешком. Развитие невреваемости обусловлено травматизацией органов, находящихся в грыжевом мешке. В результате асептического воспаления возникают плотные сращения органов друг с другом и со стенкой грыжевого мешка. Невреваемость может быть частичной, когда часть содержимого грыжи может вправляться в брюшную полость, а другая часть оставаться невреваемой. При полной невреваемости содержимое грыжи не вправляется в брюшную полость. Развитию невреваемости способствует длительное ношение бандажа. Невреваемыми чаще бывают пупочные, бедренные и послеоперационные грыжи. Довольно часто невреваемые грыжи бывают многокамерными (пупочные, послеоперационные). Вследствие развития множественных спаек и камер в грыжевом мешке невреваемая грыжа чаще осложняется ущемлением органов в одной из камер грыжевого мешка или развитием спаечной кишечной непроходимости в грыжевом мешке. Воспаление грыжи возникает вследствие инфицирования грыжевого мешка. Оно может произойти изнутри при остром воспалении червеобразного отростка или дивертикула Меккеля, находящихся в грыжевом мешке, в результате перфорации брюшнотифозных или туберкулезных язв кишечника в полость грыжевого мешка, при туберкулезе брюшины. При воспалении грыжи, вызванном инфицированием со стороны органов брюшной полости, общее состояние больных ухудшается, температура тела высокая, озноб, рвота, задержка газов и стула. Грыжа увеличивается в размерах в результате отека и инфильтрации тканей, появляется гиперемия кожи.



Лечение: экстренная операция. При остром аппендиците в грыже производят аппендэктомию, в других случаях удаляют источник инфицирования грыжевого мешка. Хроническое воспаление грыжи при туберкулезе брюшины распознают во время операции. Лечение состоит в грыжесечении, специфической противотуберкулезной терапии. Источником инфицирования грыжи могут быть воспалительные процессы на кожных покровах грыжи (фурункула, повреждения кожи (мацерация, ссадины, расчесы)). В этих случаях грыжесечение может быть произведено только после ликвидации воспалительных процессов на коже. Профилактика осложнений: хирургическое лечение всех больных с грыжами в плановом порядке до развития их осложнений. Выявление грыженосителей возможно при проведении массовой диспансеризации населения. Наличие грыжи является показанием к операции.

#### ВНУТРЕННИЕ ГРЫЖИ ЖИВОТА

Внутренними грыжами живота называют попадание органов брюшной полости в карманы и щели париетальной брюшины. К внутренним грыжам относят также диафрагмальные грыжи. Грыжи двенадцатиперстно-тощекишечной ямки. В эмбриональный период развития в результате поворота пупочной петли вокруг оси верхней брыжеечной артерии образуется двенадцатиперстно-тощекишечная ямка (*recessus duodenojejunalis*-ямка Трейтца). Эта ямка может стать грыжевыми воротами с образованием внутренней ущемленной грыжи. Грыжи ретродуоденальной ямки (*recessus retroduodenalis*) называют брыжеечными грыжами. Петли тонкой кишки проникают между пластинами брыжейки ободочной кишки вправо или влево. Чаше грыжевыми воротами внутренних грыж являются карманы брюшины в области слепой кишки (*recessus ileocecalis superior et interior, recessus retrocecalis*) или сигмовидной кишки (*recessus intersigmoideus*). Причинами образования грыжевых ворот могут быть повреждения во время операций на органах брюшной полости: нешитые щели в брыжейках, в большом сальнике. Симптомы заболевания при внутренних грыжах возникают при непроходимости кишечника, по поводу которой больных оперируют. Во время операции тщательно исследуют стенки грыжевых ворот, на ощупь определяют отсутствие пульсации крупного сосуда (верхней или нижней брыжеечных артерий). Грыжевые ворота рассекают на заведомо бессосудистых участках. После осторожного освобождения и перемещения кишечных петель из грыжевого мешка его ушивают.

Рис. 1. Эндохирургический комплекс

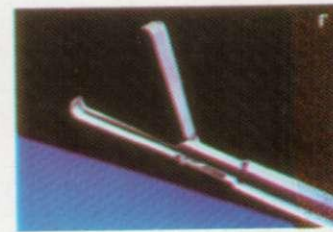
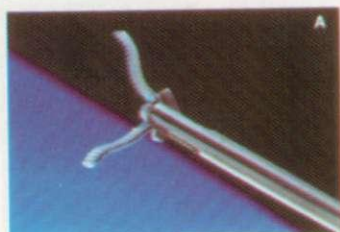
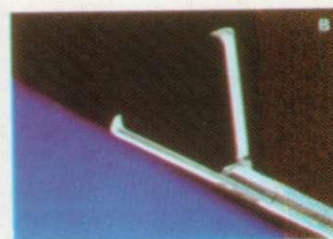
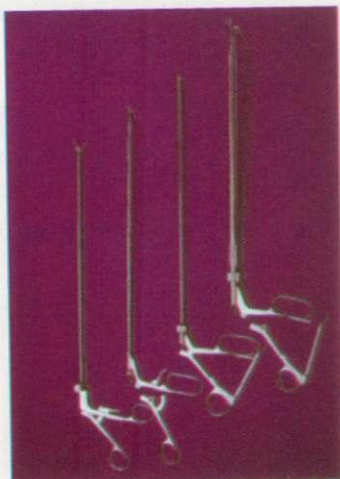


Рис. 2. Эндохирургические инструменты:  
а- анатомические зажимы  
б,в,г – хирургические зажимы



Рис. 3 Пункция брюшной полости

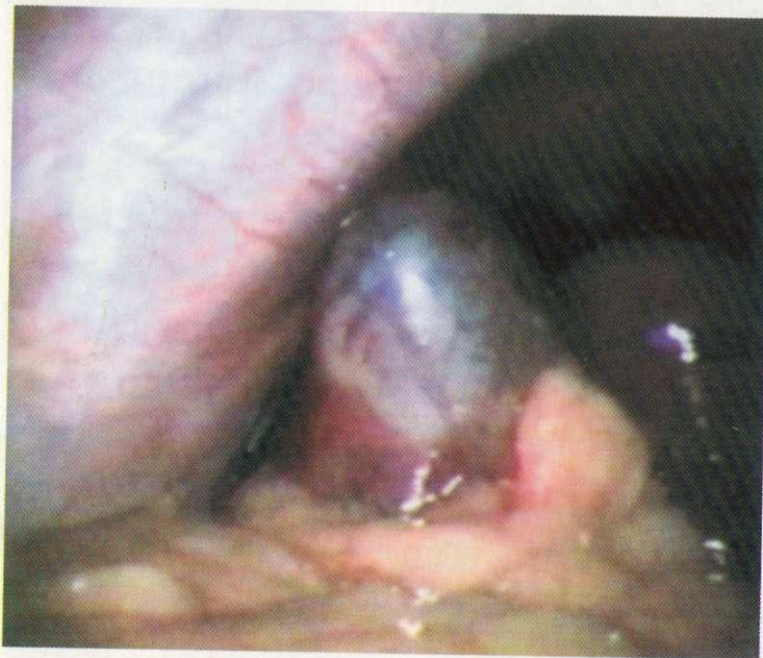


Рис. 4. Лапароскопическая картина острого гангренозного калькулезного холецистита

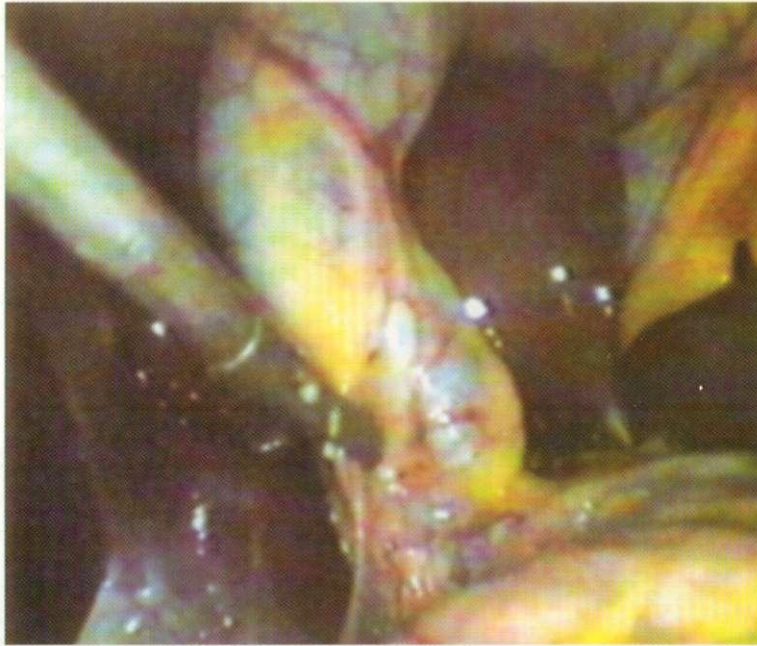


Рис. 5 Лапароскопическая холецистэктомия  
Выделение пузырного протока

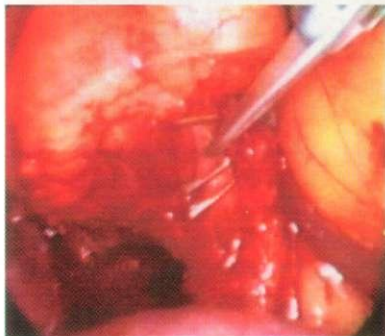


Рис. 6 Клипирование пузырного протока

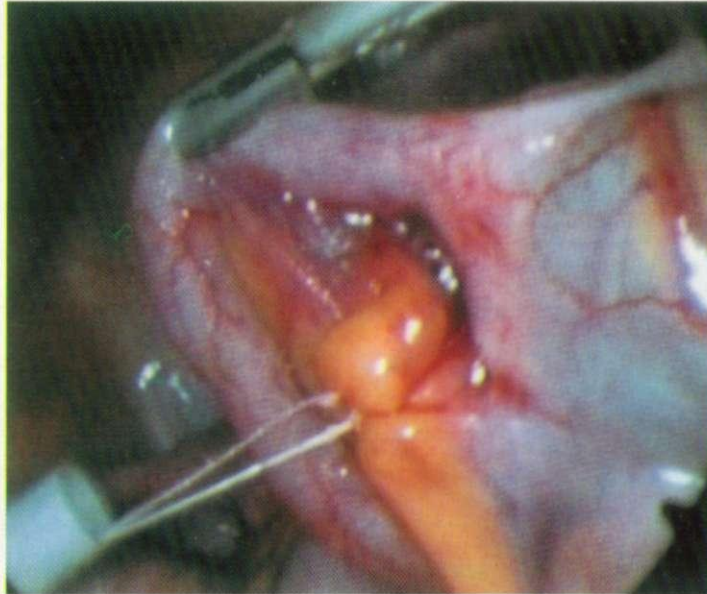


Рис. 7 Лапароскопическая аппендэктомия Наложение лигатуры на брыжейку червеобразного отростка

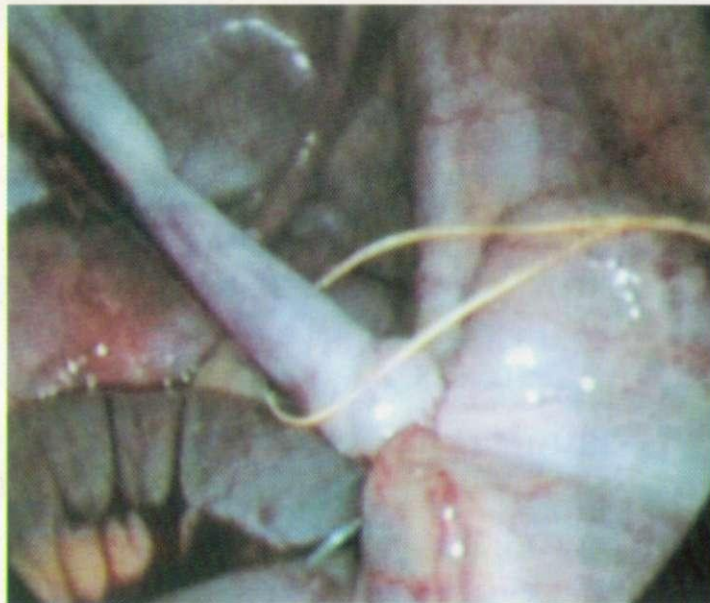


Рис. 8 Лапароскопическая аппендэктомия. Наложение дистальной лигатуры

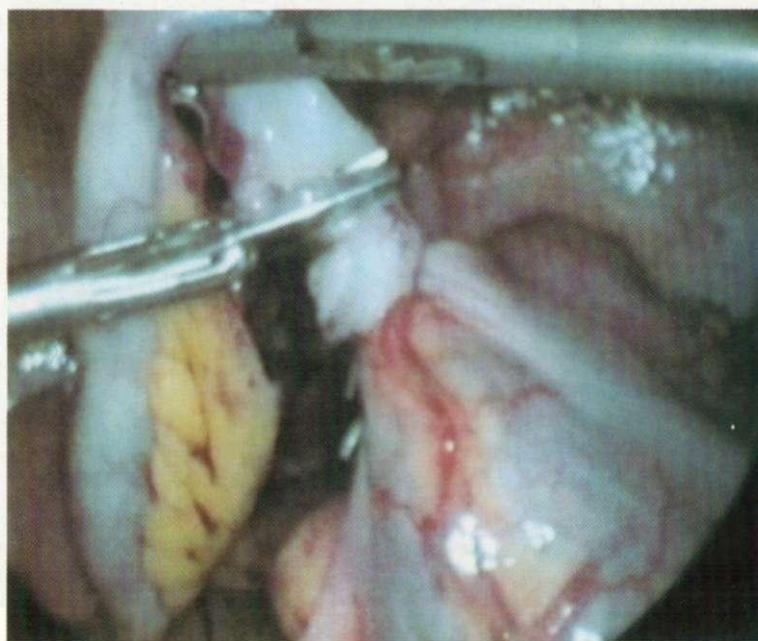


Рис. 9 Лапароскопическая аппендэктомия  
Иссечение червеобразного отростка

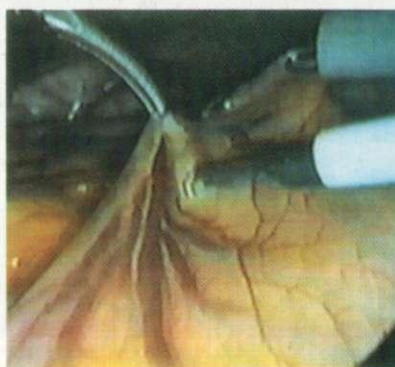
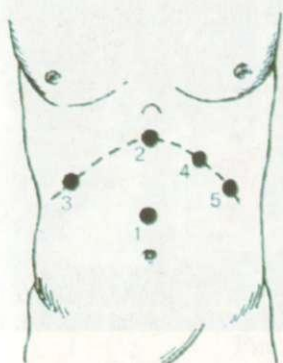


Рис. 10 Начальный этап выполнения селективной  
проксимальной ваготомии. Идентификация  
«гусиной лапки»

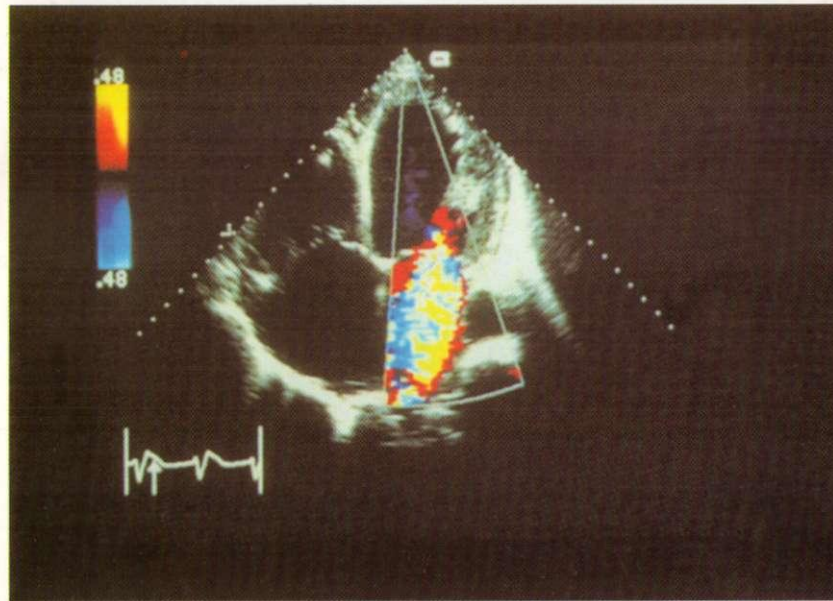


Рис. 11. Цветное доплеровское исследование.  
Апикальная позиция четырехкамерного сердца.

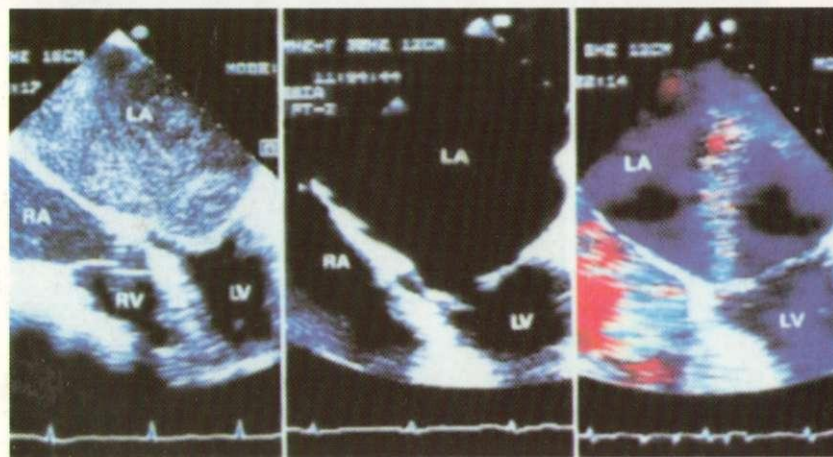


Рис. 12. Цветное доплеровское исследование  
Ревматический митральный порок сердца, значительное увеличение левого предсердия («гигантское» левое предсердие).



Рис. 13. УЗИ картина аневризмы брюшной аорты



Рис. 14. Компьютерная томография



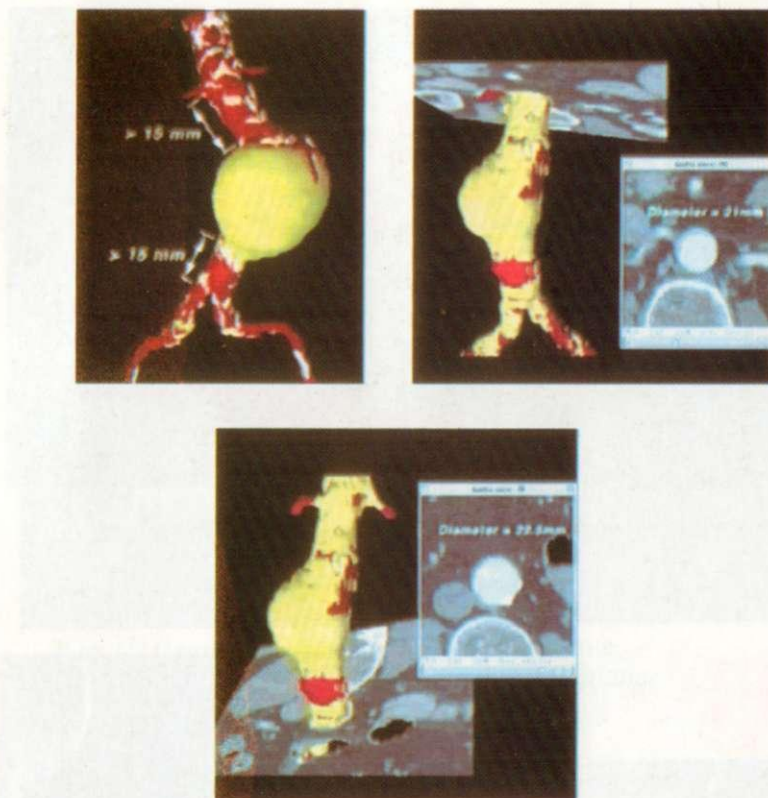


Рис. 15. Спиральная компьютерная томография Трехмерное изображение аневризмы брюшной аорты

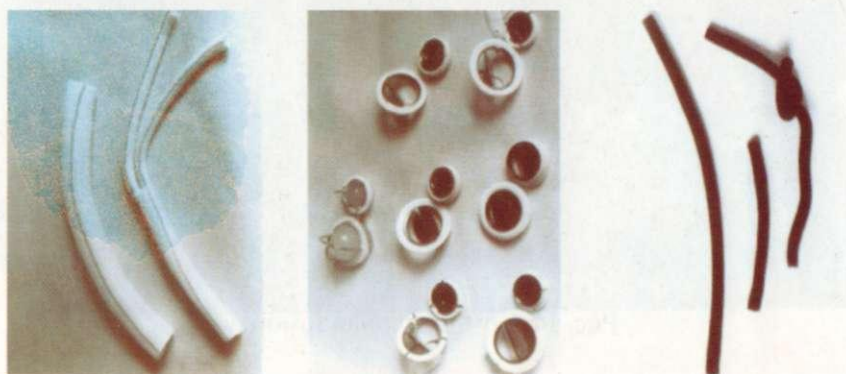


Рис. 16. Протезы из лавсан-фторлона (а), механические протезы клапанов сердца (б), и протезы из витлана (в).



Рис. 17. Картина хронической венозной недостаточности III степени

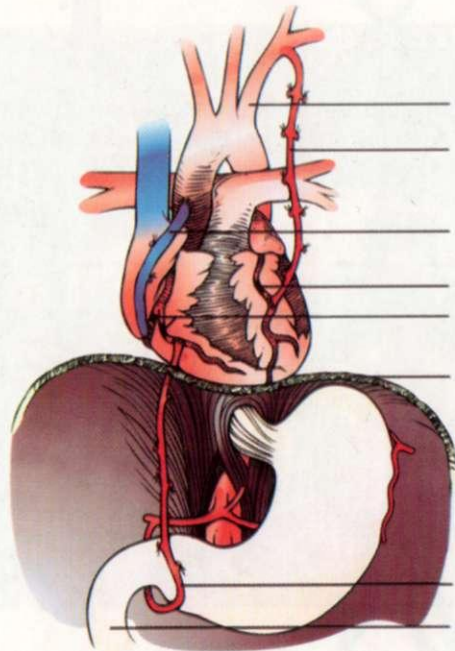


Рис. 18. Аорто-коронарное (а), маммарокоронарное (б) и гастро-коронарное (в) шунтирование (схематическое изображение)

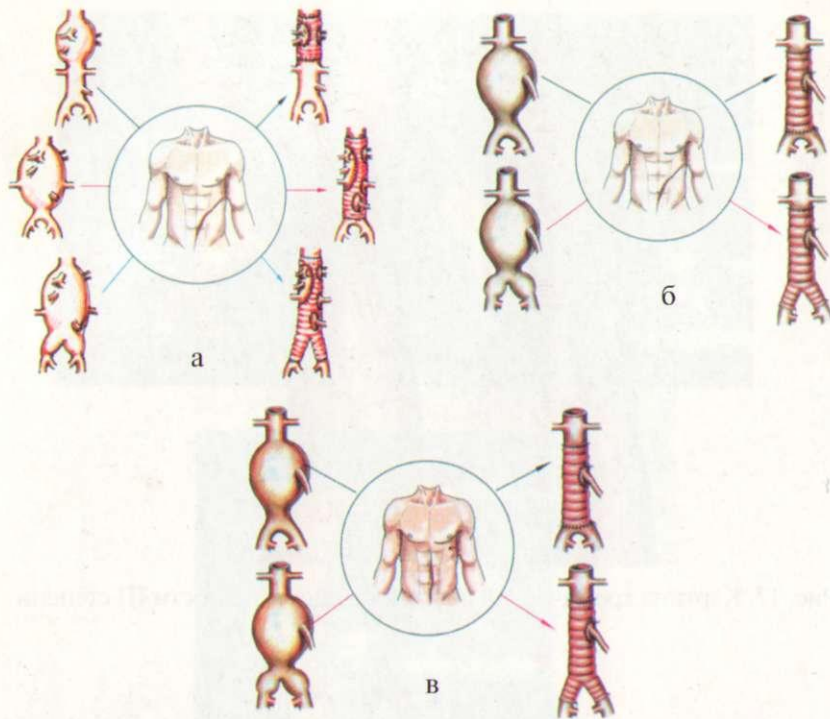


Рис. 19. Хирургическая классификация аневризмы брюшной аорты по А.А. Спиридонову (1992): а – супраренальные; б - субрэнальные; в - инфрарэнальные.

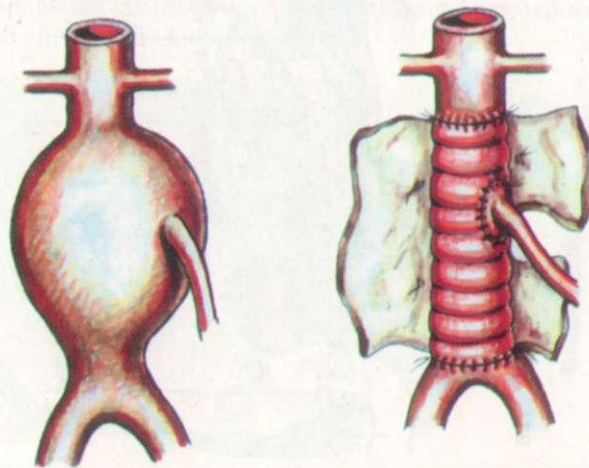


Рис. 20 Инфрарэнальная аневризма брюшной аорты. Схема операции (линейное протезирование брюшной аорты)

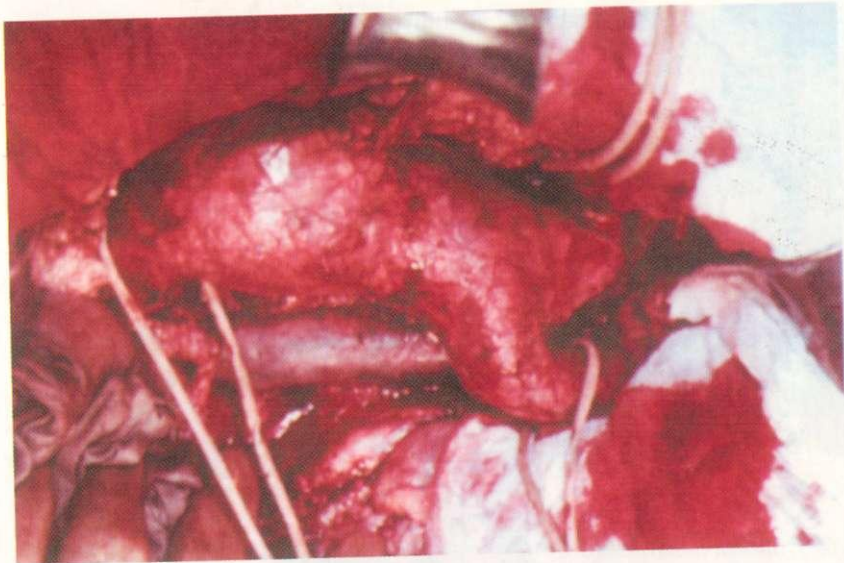


Рис. 21. Выделенная аневризма брюшной аорты (этап операции)



Рис. 22. Бифуркационное аорто-бедренное протезирование после удаления аневризмы брюшной аорты (этап операции).



Рис. 23. Бифуркационное аорто-подвздошное эндопротезирование при аневризме брюшной аорты. (схематическое изображение)

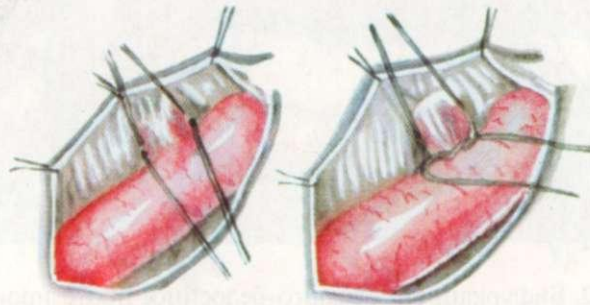
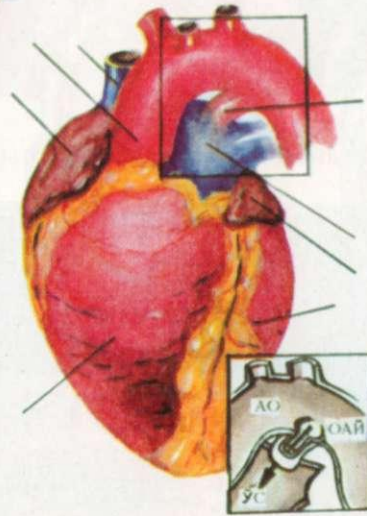


Рис. 24. Открытый артериальный проток (а), выделение и перевязка Баталова протока (схематическое изображение).

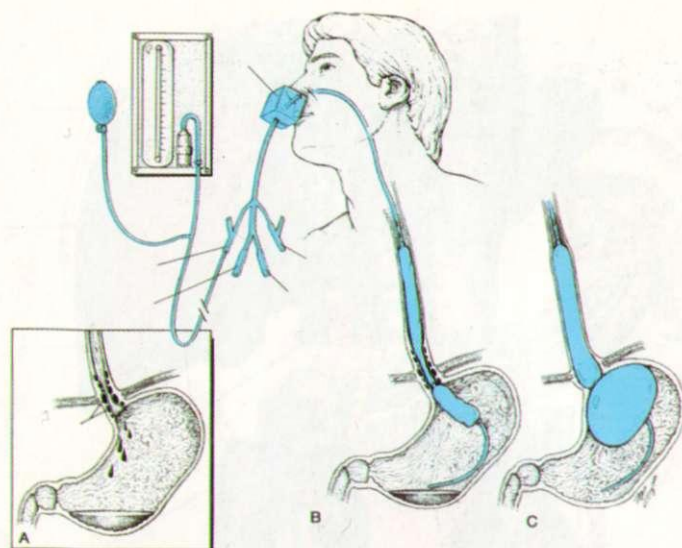


Рис. 25. Установка зонда Блэкмора при пищеводном кровотечении. Схематическое изображение.

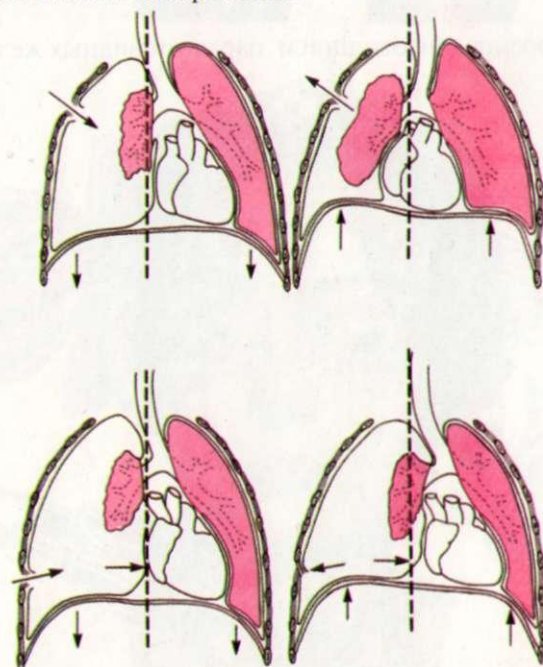


Рис. 26. Открытый (а) и закрытый (б) пневмоторакс. Схематическое изображение

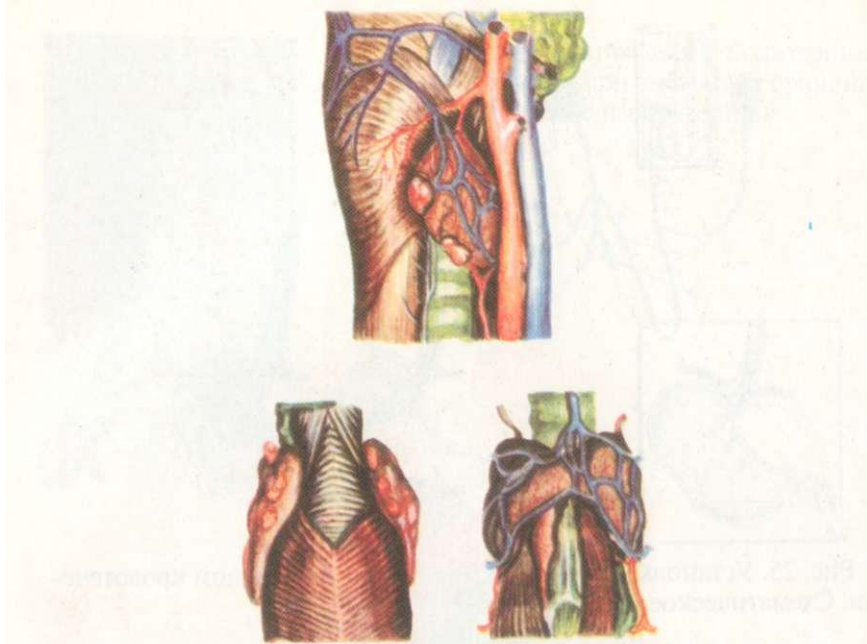


Рис. 27. Строение щитовидной и паращитовидных желез



Рис. 28. Экзофтальм

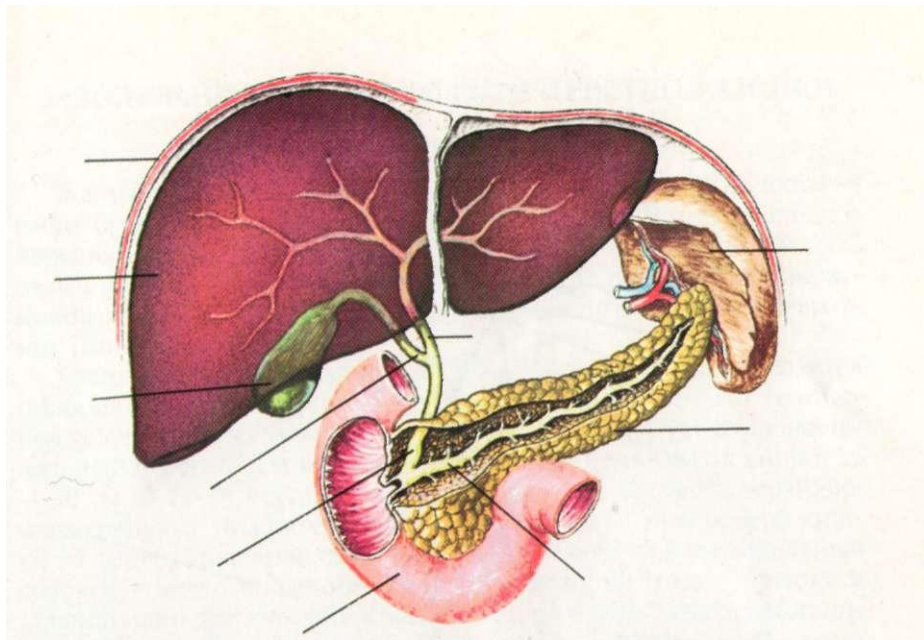


Рис. 30. Схематическое изображение гепатопанкреатобилиарного дерева

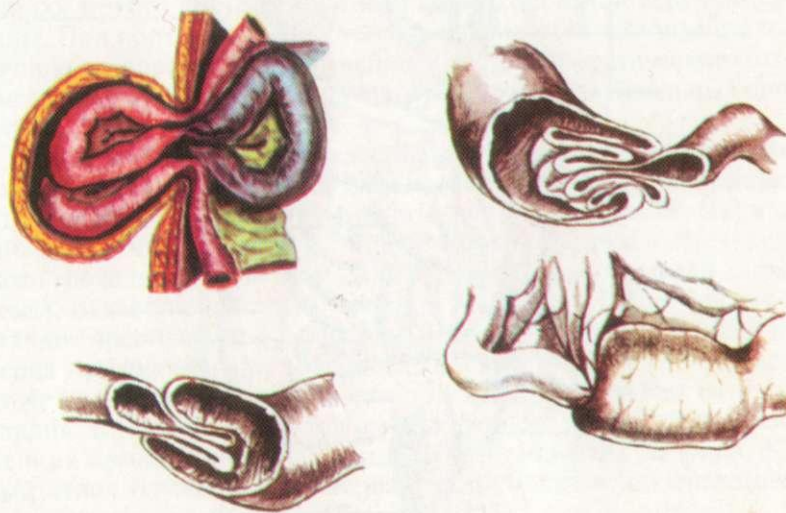


Рис. 31. Ретроградное ущемление тонкого кишечника (а) и инвагинация (б). Схематическое изображение



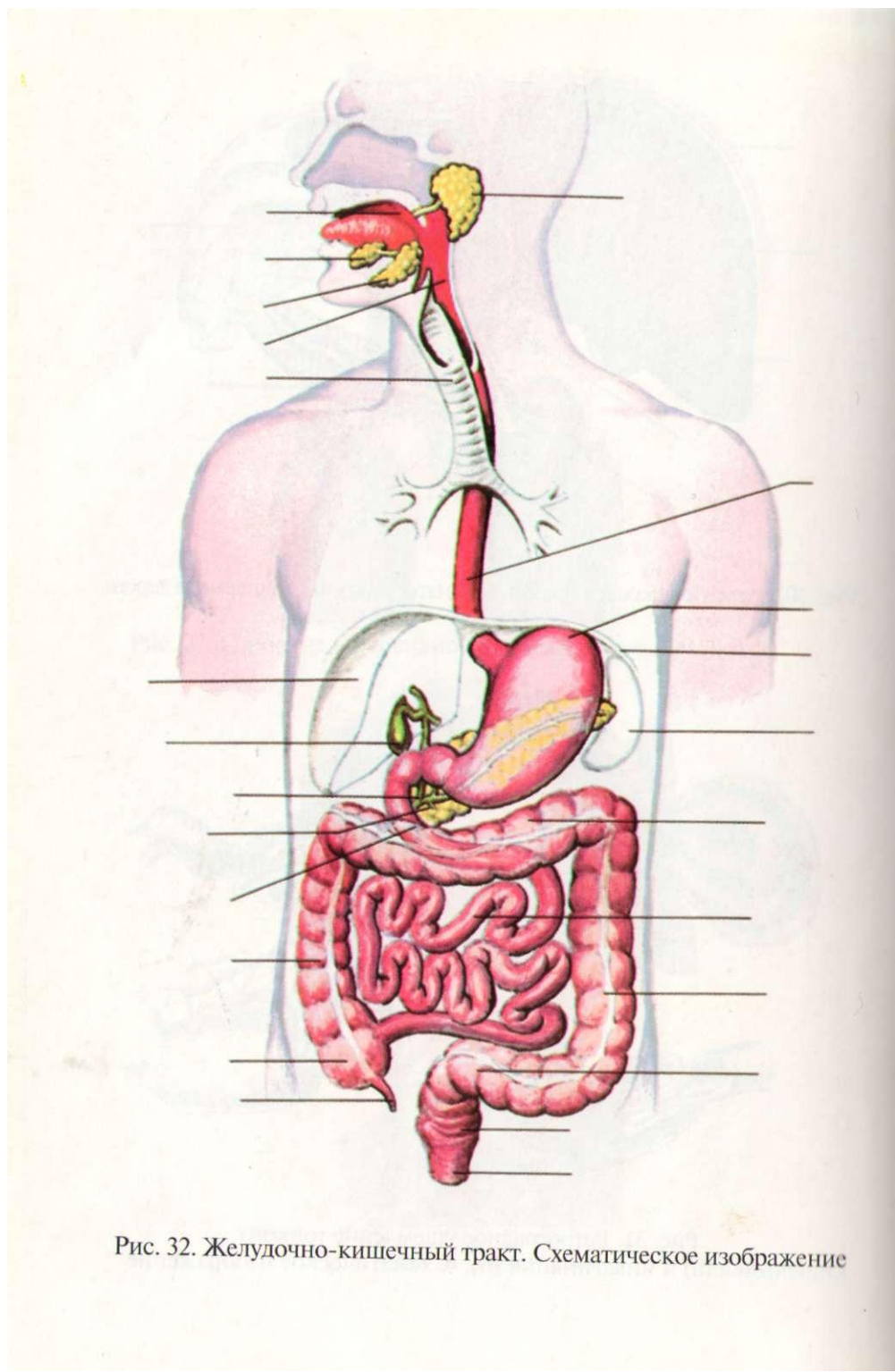


Рис. 32. Желудочно-кишечный тракт. Схематическое изображение

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И 12-ТИ ПЕРСТНОЙ КИШКИ

### Анатомо-физиологические особенности

Желудок располагается в верхнем этаже брюшной полости — выше брыжейки поперечно-ободочной кишки. В нем различают переднюю и заднюю стенки, малую и большую кривизны и пять отделов: входная часть (кардия), дно, тело желудка, предпривратниковая (антральная) часть и привратниковая часть или привратник (пилорический канал).

Границей между желудком и 12-ти перстной кишкой является пилорический сфинктер. 12-ти перстная кишка огибает головку поджелудочной железы и у связки Трейтца образует дуоденоюнальный перегиб. Длина этого начального отдела тонкой кишки 25 — 30 см. В 12-ти перстной кишке различают три части верхнюю, нисходящую и нижнюю. В нисходящей части 12-ти перстной кишки на заднемедиальной стенке расположен большой дуоденальный сосочек — место впадения в кишку общего желчного протока и главного панкреатического протока. Артериальное кровоснабжение желудка получает от ветвей чревного ствола. Сосуды желудка анастомозируют друг с другом и с ветвями верхней брыжеечной артерии, образуют разветвленную сеть внутриорганных сосудов. Вены соответствуют расположению артерий и являются притоками воротной вены. Венозные сплетения в подслизистом слое вокруг кардии соединяют систему воротной вены с системой верхней полой вены. При портальной гипертензии эти анастомозы могут стать источником кровотечений. Изучение областей лимфатического оттока имеет практическое значение при выполнении радикальных операций по поводу рака желудка.

Иннервация желудка осуществляется интрамуральными нервными сплетениями (подслизистым, межмышечным, подсерозным), блуждающими нервами и симпатическими нервами. Блуждающие нервы идущими вдоль пищевода, передними и задними стволами доходящими до желудка. Выше кардия передний (левый) ствол, отдает печеночную ветвь, а от заднего (правого) ствола, отходит чревная ветвь к чревному узлу. Левый блуждающий нерв перед прохождением, через пищеводное отверстие диафрагмы, может разделиться на два или три ствола. Начиная от уровня кардия, от главных стволов отходят тонкие ветви, идущих вдоль мелких кровеносных сосудов к малой кривизне желудка. Каждый ствол блуждающего нерва, заканчивается, соответственно передней и задней ветвью Латерже.

По секреторной и инкреторной функции различают три железистые зоны в слизистой оболочке желудка:

1. Кардиальные железы выделяют слизь, благодаря которой, обеспечивается скольжение пищевого комка.

2. Фундальные, или главные, железы построены из четырех видов клеток. Главные клетки выделяют профермент пепсина — пепсиноген. Parietalные клетки (обкладочные) вырабатывают соляную кислоту и внутренний фактор Кастла. Добавочные клетки выделяют растворимую слизь, обладающим буферным свойством. Недифференцированные клетки являются исходными для всех остальных клеток слизистой оболочки.

3. Антральные железы выделяют растворимую слизь с рН, близким к рН внеклеточной жидкости, а также гормон гастрин из эндокринных G-клеток.

У здорового человека в условиях покоя в течение часа выделяется около 50 мл желудочного сока. Увеличивающаяся продукция желудочного сока в связи с процессом пищеварения также в результате реакции организма на действие вредных факторов (психических и физических). Секрцию желудочного сока, связанную с приемом пищи, условно разделяют на три фазы: мозговую (вагусную), желудочную и кишечную.

В желудке здорового человека, агрессивные свойства кислотно-пептического фактора желудочного сока устраняются благодаря нейтрализующему действию принятой пищи, слюны, секретиромой щелочной слизи, забрасываемого в желудок дуоденального содержимого, и в результате влияния ингибиторов пепсина.

Моторная функция. Желудок вне фазы пищеварения находится в спавшемся состоянии. Во время акта еды благодаря изменению тонуса мышц желудочный резервуар может вместить около 1500 мл без заметного повышения внутриполостного давления. Во время нахождения пищи в желудке наблюдаются два типа движений: тонические и перистальтические.

#### **Специальные методы исследования**

Анализ желудочного сока. Для исследования секреции желудочного сока применяют зондирование желудка тонким зондом. Перед началом исследования через зонд извлекают скопившееся в желудке содержимое. Исследуют «базальную» и стимулированную секрецию после введения стимулятора. Секрция желудочного сока натощак осуществляется преимущественно в результате влияния на секреторный аппарат желудка блуждающих нервов, поэтому по показателям «базальной» секреции можно косвенно судить о состоянии тонуса блуждающих нервов. В качестве стимуляторов желудочной секреции используют пентагастрин, гистамин, инсулин. Гистамин является физиологическим стимулятором секреции соляной кислоты фундальными железами. Применение «максимального» гистаминового теста Кея позволяет определить максимальные возможности кислотопродукции слизистой оболочки желудка. Инсулин стимулирует секреторную функ-

цию желудка в результате гипогликемии, вызывающей возбуждение центров блуждающих нервов.

Нормальные показатели секреции свободной соляной кислоты: «базальная» секреция до 5 ммоль/ч, стимулированная секреция — 16-25 ммоль/ч.

Рентгенологическое исследование является первым важным методом исследования желудка и 12-ти перстной кишки, применяемым для выявления локализации, характера, протяженности патологических изменений и функциональных нарушений. В качестве контрастного вещества применяют водную взвесь сульфата бария (100 г сульфата бария на 80 мл воды).

Эзофагогастроуденоскопия помогает уточнить и дополнить данные рентгенологического исследования. Этот метод является решающим в диагностике злокачественных новообразований в связи с возможностью гастробиопсии для цитологического и гистологического исследования полученного материала. Во время эндоскопического исследования можно выполнить рН-метрию и измерить интрамуральную разность потенциалов в пищеводе, в разных отделах желудка и в 12-ти перстной кишке.

#### **Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки**

Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки представляет одну из основных проблем гастроэнтерологии. По данным В. Х. Василенко и И. Г. Кочергина (1991), в России в 1985 г. на 1000 населения зарегистрировано 4 случая язвенной болезни, а в 1989 г. — 4,3 случая.

Если в конце прошлого и в начале настоящего века преобладали язвы желудка и соотношение язв 12-ти перстной кишки и желудка было равно 1:20 то в настоящее время заболеваемость язвой 12-ти перстной кишки значительно возросла и соотношение составляет 5:1 у мужчин и 2:1 у женщин.

Женщины болеют язвенной болезнью реже, чем мужчины. Многие исследователи объясняют это биологическими свойствами половых гормонов, что подтверждается благоприятным течением язвенной болезни во время беременности. В настоящее время соотношение мужчин и женщин с язвенной болезнью 12-ти перстной кишки составляет 4:1, а с язвенной болезнью желудка -2:1.

Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки — гетерогенное, с различной периодичностью хроническое рецидивирующее заболевание, с разными вариантами течения и прогрессирования, у части больных приводящее к серьезным осложнениям.

Предложено много теорий патогенеза язвенной болезни, однако патогенез язвенной болезни сложен и во многом не совсем ясен. Генетическая предрасположенность, нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты, наличие *Helicobacter pylori* (HP) —

три основных фактора, в настоящее время чаще всего рассматриваемых в основе появления язвенной болезни и возникновения ее рецидивов. Наряду с множеством причин, которые изолированно или в некотором сочетании, возможно, лежат в основе возникновения и прогрессирования язвенной болезни, одной из важных, определяющих ее развитие, являются периодические нарушения равновесия между факторами агрессии и защиты.

Известный принцип Шварца, выдвинутый еще в 1910 году, «без кислоты нет язвы» — казалось бы, выдержал испытания временем, однако одно увеличение кислотности еще не является убедительной причиной появления язв желудка и 12-ти перстной кишки.

Среди факторов защиты чаще всего выделяют резистентность слизистой оболочки к воздействию агрессивных факторов, наличие слизи, которая способна нейтрализовать кислоту и тормозить пептическое переваривание, регенерацию эпителия, достаточное кровоснабжение, нейтрализующую способность «смеси», состоящей из содержимого, выделяемого 12-ти перстной кишкой, желчным пузырем и поджелудочной железой. Определенное значение в патогенезе язвенной болезни имеют и моторные расстройства в гастродуоденальной системе.

Не исключая других этиологических факторов риска язвенной болезни, все же по современным представлениям НР является одним из основных этиологических факторов возникновения и рецидивирования язвенной болезни у большинства людей. Основное в ульцерогенезе — изменение сигнальных систем, обусловленное НР.

Обычно, по мере увеличения возраста больных, появляется и нарастает частота обсемененности НР слизистой оболочки желудка. Однако с появлением и прогрессированием атрофии слизистой оболочки желудка, что часто наблюдается у больных пожилого и старческого возраста, частота обсемененности НР начинает снижаться: постепенно уменьшаются или исчезают (прежде всего в связи с истощением слизистой оболочки желудка) условия для существования НР.

Появление гипоксии — одно из основных условий образования так называемых старческих язв. Тканевая гипоксия с последующим нарушением биоэнергетики и окислительных процессов является одним из важных патогенетических механизмов развития и хронизации язвенной болезни, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

Локализация: хроническая язва 12-ти перстной кишки у 94% больных локализуется в луковице кишки (луковичная язва). Одновременно могут быть две язвы на передней и задней стенках («целующиеся язвы»). Редко язвы развиваются ниже луковицы (внелуковичные язвы). Диаметр язвы обычно не превышает 1,5 см.

Клиника и диагностика: язвенная болезнь 12-ти перстной кишки начинается, как правило, в молодом и среднем возрасте. Заболевают преимущественно мужчины. Ведущий симптом язвенной болезни 12-ти перстной кишки — боль в эпигастральной области. Анализ анамнестической характеристики болевого синдрома позволяет сделать довольно обоснованное предположение о наличии язвенной болезни 12-ти перстной кишки. Характерны периодичность течения заболевания с сезонными обострениями (в весенне-осенние периоды), дневной ритм боли, связь боли с приемом пищи. У больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки возникают поздние боли — через 1/2 — 3 ч после еды, ночные и голодные боли. Боли обычно успокаиваются после приема пищи, рвоты, приема антацидов. Изжога — один из наиболее частых симптомов, может переходить в ощущение жгучей боли, имеет суточный ритм возникновения.

Рвота возникает на высоте боли, приносит облегчение больному. Рвотные массы имеют кислый вкус, большое количество желудочного содержимого без примеси пищи наблюдается при гиперсекреции желудочного сока.

Объективное исследование больных не выявляет патогномичных признаков. Преобладают больные астенического телосложения. Питание больных оказывается нормальным, нередко повышенным вследствие частых приемов пищи. Реже отмечается похудание в результате развития осложнений (стеноз, кровотечения, изнуряющая боль при пенетрации язвы, нарушение сна при ночных болях). Язык обложен белым налетом. При пальпации живота определяется болезненность и напряжение мышцы в правом верхнем квадранте, в этой же области обнаруживают зону перкуторной болезненности.

Эзофагогастродуоденоскопия является наиболее информативным методом исследования, позволяющим диагностировать язву 12-ти перстной кишки и сочетанные с ней поражения пищевода и желудка (эзофагит с нарушениями положения кардия и без него, гастрит, бульбит, сочетания язв с эрозиями).

Следующим специальным методом исследования, применяемым для диагностики язвы 12-ти перстной кишки, является рентгенологическое. Прямые рентгенологические признаки язвы: «рельеф-ниша» или «ниша», выводящаяся на контур радиарная конвергенция складок слизистой оболочки к язве, рубцовая деформация луковицы 12-ти перстной кишки.

При язвенной болезни 12-ти перстной кишки часто обнаруживают гиперсекрецию, высокие показатели кислотопродукции натощак и после стимуляции гистамином.

**Дифференциальный диагноз:** диагноз язвенной болезни 12-ти перстной кишки при типичных клинических проявлениях не представляет трудностей — сезонная периодичность заболевания, суточный ритм боли, связанный с приемом пищи, характерны

три основных фактора, в настоящее время чаще всего рассматриваемых в основе появления язвенной болезни и возникновения ее рецидивов. Наряду с множеством причин, которые изолированно или в некотором сочетании, возможно, лежат в основе возникновения и прогрессирования язвенной болезни, одной из важных, определяющих ее развитие, являются периодические нарушения равновесия между факторами агрессии и защиты.

Известный принцип Шварца, выдвинутый еще в 1910 году, «без кислоты нет язвы» — казалось бы, выдержал испытания временем, однако одно увеличение кислотности еще не является убедительной причиной появления язв желудка и 12-ти перстной кишки.

Среди факторов защиты чаще всего выделяют резистентность слизистой оболочки к воздействию агрессивных факторов, наличие слизи, которая способна нейтрализовать кислоту и тормозить пептическое переваривание, регенерацию эпителия, достаточное кровоснабжение, нейтрализующую способность «смеси», состоящей из содержимого, выделяемого 12-ти перстной кишкой, желчным пузырем и поджелудочной железой. Определенное значение в патогенезе язвенной болезни имеют и моторные расстройства в гастродуоденальной системе.

Не исключая других этиологических факторов риска язвенной болезни, все же по современным представлениям НР является одним из основных этиологических факторов возникновения и рецидивирования язвенной болезни у большинства людей. Основное в ulcerogенезе — изменение сигнальных систем, обусловленное НР.

Обычно, по мере увеличения возраста больных, появляется и нарастает частота обсемененности НР слизистой оболочки желудка. Однако с появлением и прогрессированием атрофии слизистой оболочки желудка, что часто наблюдается у больных пожилого и старческого возраста, частота обсемененности НР начинает снижаться: постепенно уменьшаются или исчезают (прежде всего в связи с истощением слизистой оболочки желудка) условия для существования НР.

Появление гипоксии — одно из основных условий образования так называемых старческих язв. Тканевая гипоксия с последующим нарушением биоэнергетики и окислительных процессов является одним из важных патогенетических механизмов развития и хронизации язвенной болезни, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

Локализация: хроническая язва 12-ти перстной кишки у 94% больных локализуется в луковице кишки (луковичная язва). Одновременно могут быть две язвы на передней и задней стенках («целующиеся язвы»). Редко язвы развиваются ниже луковицы (внелуковичные язвы). Диаметр язвы обычно не превышает 1,5 см.

Клиника и диагностика: язвенная болезнь 12-ти перстной кишки начинается, как правило, в молодом и среднем возрасте. Заболевают преимущественно мужчины. Ведущий симптом язвенной болезни 12-ти перстной кишки — боль в эпигастральной области. Анализ анамнестической характеристики болевого синдрома позволяет сделать довольно обоснованное предположение о наличии язвенной болезни 12-ти перстной кишки. Характерны периодичность течения заболевания с сезонными обострениями (в весенне-осенние периоды), дневной ритм боли, связь боли с приемом пищи. У больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки возникают поздние боли — через 1/2 — 3 ч после еды, ночные и голодные боли. Боли обычно успокаиваются после приема пищи, рвоты, приема антацидов. Изжога — один из наиболее частых симптомов, может переходить в ощущение жгучей боли, имеет суточный ритм возникновения.

Рвота возникает на высоте боли, приносит облегчение больному. Рвотные массы имеют кислый вкус, большое количество желудочного содержимого без примеси пищи наблюдается при гиперсекреции желудочного сока.

Объективное исследование больных не выявляет патогномичных признаков. Преобладают больные астенического телосложения. Питание больных оказывается нормальным, нередко повышенным вследствие частых приемов пищи. Реже отмечается похудание в результате развития осложнений (стеноз, кровотечения, изнуряющая боль при пенетрации язвы, нарушение сна при ночных болях). Язык обложен белым налетом. При пальпации живота определяется болезненность и напряжение мышцы в правом верхнем квадранте, в этой же области обнаруживают зону перкуторной болезненности.

Эзофагогастродуоденоскопия является наиболее информативным методом исследования, позволяющим диагностировать язву 12-ти перстной кишки и сочетанные с ней поражения пищевода и желудка (эзофагит с нарушениями положения кардия и без него, гастрит, бульбит, сочетания язв с эрозиями).

Следующим специальным методом исследования, применяемым для диагностики язвы 12-ти перстной кишки, является рентгенологическое. Прямые рентгенологические признаки язвы: «рельеф-ниша» или «ниша», выходящая на контур радиарная конвергенция складок слизистой оболочки к язве, рубцовая деформация луковицы 12-ти перстной кишки.

При язвенной болезни 12-ти перстной кишки часто обнаруживают гиперсекрецию, высокие показатели кислотопродукции натощак и после стимуляции гистамином.

**Дифференциальный диагноз:** диагноз язвенной болезни 12-ти перстной кишки при типичных клинических проявлениях не представляет трудностей — сезонная периодичность заболевания, суточный ритм боли, связанный с приемом пищи, характерны для



данного заболевания. Однако надо иметь в виду, что болевой синдром, свойственный дуоденальной язве, может наблюдаться при локализации язвы в желудке, а также при развитии первично-язвенной формы рака желудка.

Клиническое течение язвенной болезни 12-ти перстной кишки в случаях, когда приступообразная боль локализуется в правом подреберье, может напоминать желчнокаменную болезнь, хронический холецистит. Однако при язвенной болезни наблюдается сезонность обострения заболевания продолжительностью 3-4 нед, или ежедневный суточный ритм боли, исчезновение боли после рвоты, в то время как печеночные колики возникают эпизодически после приема жирной жареной пищи, боль исчезает после рвоты. Во время приступа больные беспокойны, ищут удобное положение, приступы бывают кратковременными. Применение спазмолитиков снимает боли. Для проведения дифференциального диагноза важны результаты рентгенологического исследования желудка, 12-ти перстной кишки и холецистографии.

Сходство с язвенной болезнью 12-ти перстной кишки может иметь хронический панкреатит, при котором усиление боли в верхней половине живота связано с приемом пищи. Однако при хроническом панкреатите боль нередко принимает опоясывающий характер, не исчезает от приема антацидов, может усиливаться после рвоты.

**Лечение:** общие принципы консервативного и хирургического лечения язвенной болезни 12-ти перстной кишки основаны на устранении действия кислотно-пептического агрессивного фактора на слизистую оболочку 12-ти перстной кишки. Консервативное лечение включает лечебное питание, препараты, угнетающие кислотопродукцию, антациды, препараты, улучшающие состояние защитного барьера слизистой оболочки, повышающие регенерацию слизистой оболочки, седативные средства. В ранние сроки заболевания у 70% больных комплексное медикаментозное и санаторно-курортное лечение обеспечивает стойкий положительный эффект.

Показаниями к хирургическому лечению больного с язвенной болезнью 12-ти перстной кишки являются: безуспешность комплексного консервативного лечения, частые обострения заболевания, снижающие трудоспособность больного; язвы каллезные, пенетрирующие; множественные язвы с высокой кислотностью желудочного сока; повторные кровотечения в анамнезе; рецидив пептической язвы после ушивания прободной язвы в анамнезе.

Цель хирургического лечения язвенной болезни 12-ти перстной кишки - обезопасить больного от угрожающих его жизни осложнений, от перфорации язвы, профузного кровотечения, стеноза, и обеспечить предотвращение рецидивов заболевания.

Хирургическое лечение язвы 12-ти перстной кишки должно быть направлено на снижение продукции соляной кислоты. Это может

быть достигнуто различными путями: обширной дистальной резекцией желудка, применением ваготомии. При резекции желудка удаляют антральный отдел, вырабатывающий гастрин, значительную часть тела желудка, являющегося кислотопродуцирующей зоной, неизбежно пересекаются ветви блуждающих нервов при мобилизации и пересечении желудка по малой кривизне. После резекции желудка непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливают с помощью гастродуодено-анастомоза по методу Бильрот-I (рис. 1) или гастроеюнального анастомоза по методу Бильрот-II (рис. 2).

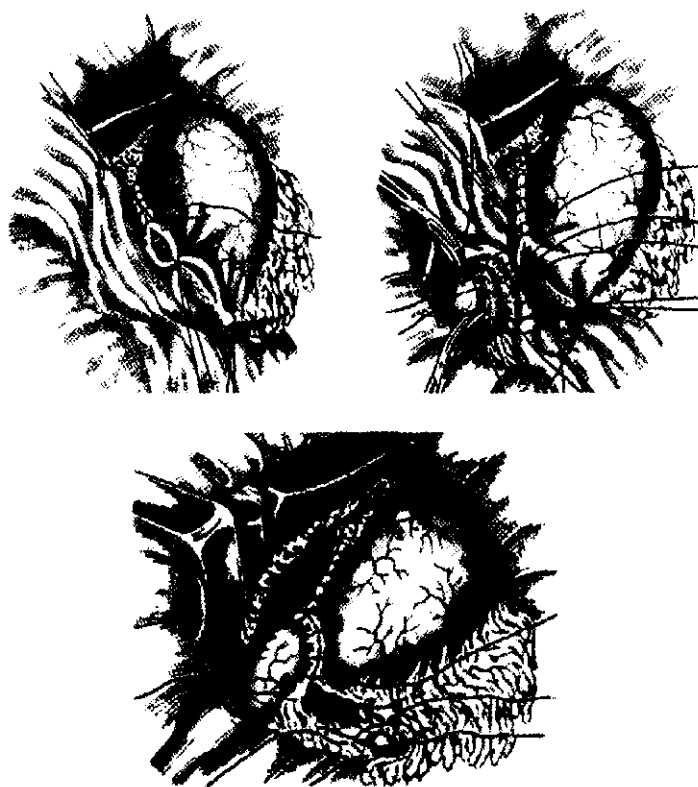


Рис. 1. Резекция желудка по методу Бильрот - I (этапы операции).

Преимуществом метода Бильрот-I является сохранение прохождения пищи через 12-ти перстную кишку. Однако этот метод не всегда выполним из-за наличия инфильтрата, рубцовой деформации 12-ти перстной кишки, из-за возможности натяжения анастомоза и опасности расхождения швов.

Рецидивы язв возникают у 1—7% больных. После операции летальность составляет 3—5%. В первый год после резекции желудка

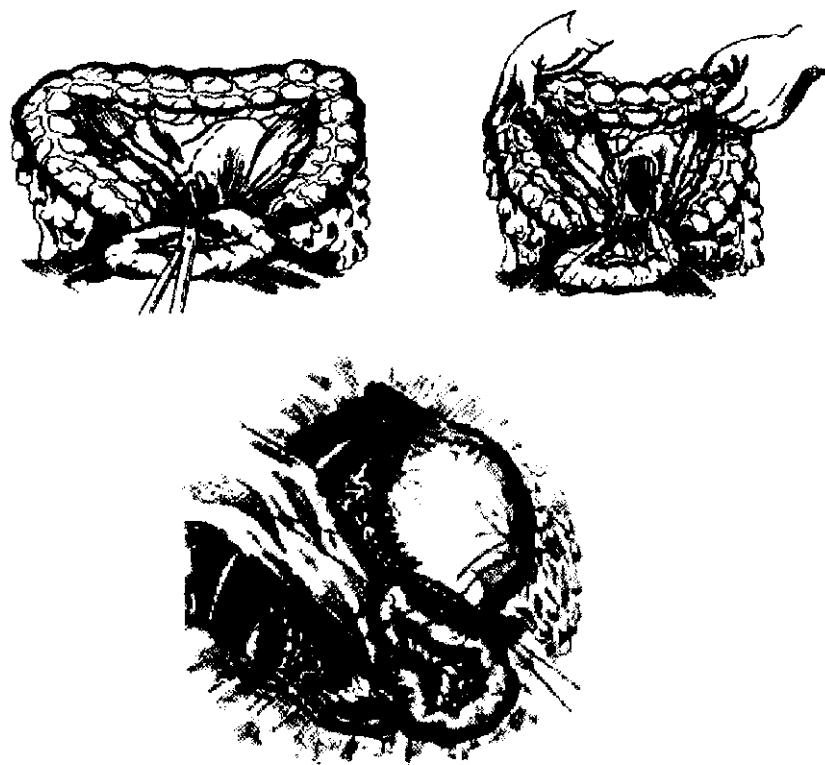


Рис. 2. Резекция желудка по методу Бильрот-II (этапы операции).

около половины оперированных больных находятся на инвалидности. У 10—15% перенесших резекцию желудка развиваются постгастрорезекционные синдромы, тяжесть течения которых нередко значительно превосходит проявления язвенной болезни и является причиной повторных операций и инвалидности. Для снижения кислотопродукции желудочными железами применяют ваготомию. Блуждающие нервы являются секреторными и моторными нервами желудка.

Секреторные ветви иннервируют кислотопродуцирующую зону слизистой оболочки тела и фундального отдела желудка, моторные ветви иннервируют антрально-пилорический отдел желудка.

В настоящее время в клинической практике распространены следующие виды ваготомии:

- а) двусторонняя стволовая ваготомия,
- б) двусторонняя селективная желудочная ваготомия,
- в) проксимальная селективная желудочная ваготомия.

При стволовой и селективной желудочной ваготомии наряду со снижением секреторной функции желудка нарушается его моторная функция, поэтому для предупреждения застоя в желудке их

надо дополнять дренирующей желудок операцией (пилоропластика по Гейнеке-Микуличу, по Финнею, по Джадду а также гастродуоденостомия по Жабулею).

### ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА

Различают (Johnson, 1965) три типа желудочных язв: I тип — язвы малой кривизны; II тип — сочетанная язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки; III тип — препилорические язвы. Язвы малой кривизны желудка встречается в 4 раза реже дуоденальной язвы, преимущественно у людей старше 40 лет. Составляет 57% от всех желудочных язв.

Патогенез. Этиологическими моментами являются дуоденогастральный рефлюкс, стаз в антральном отделе, повреждение слизистого барьера. Иногда имеют значение такие факторы, как грубая пища, алкоголь, курение. В развитии медиогастральной язвы преобладающее значение имеет значение ослабление защитных механизмов слизистой оболочки желудка против действия кислотно-пептического фактора. Дуоденогастральный рефлюкс является одной из причин развития хронического антрального гастрита и язвы желудка. В физиологических условиях антральный отдел и пилорический сфинктер препятствуют рефлюксу дуоденального содержимого в желудок. Механизм развития дуоденогастрального рефлюкса связан с нарушением антродуоденальной моторики. При недостаточности пилорического сфинктера избыточное количество дуоденального содержимого поступает в желудок. Длительный контакт желчи и панкреатического сока со слизистой оболочкой желудка приводит к развитию гастритических изменений слизистой оболочки с кишечной метаплазией эпителия. Желчь высвобождает из слизистой оболочки гастрин и гистамин, которые стимулируют секрецию соляной кислоты и пепсина. Вредоносное действие желчи на слизистую оболочку желудка обусловлено тем, что желчь смывает слизь с поверхности слизистой оболочки, вызывает цитоллиз клеток эпителия.

Клиника, диагностика: язва малой кривизны желудка начинается чаще у людей старше 40 лет. Основной симптом заболевания — ранняя боль в эпигастральной области. Возникает боль сразу после еды или через 15—45 мин. Чем ближе к кардию расположена язва, тем в более короткий срок после приема пищи возникает боль. Интенсивность боли различная, ноющая, давящая боль, как при гастрите, или довольно интенсивная заставляющая больного принимать полусогнутое положение, придавливать брюшную стенку рукой. Часто возникает изжога, кислая отрыжка. Эпизодически на высоте боли наступает рвота.

Решающее значение в диагностике хронической язвы желудка имеет эндоскопическое исследование с биопсией дающий точный

диагноз в 95%, цитологическое исследование в 70% случаев. Однако, возможны ложноотрицательные результаты (5-10%), когда поражение злокачественное, а данные гистологического исследования биоптата его не выявляют.

Рентгенологическое исследование. Прямой рентгенологический признак язвы — «ниша» на фоне стенки желудка в виде кратера, заполненного барием или «ниша рельефа» в виде бариевого пятна. К месту расположения «ниши» конвергируют складки слизистой оболочки.

Лечение: стойкое излечение язв желудка консервативными мероприятиями наблюдается довольно редко. Рецидив заболевания и различные осложнения (кровотечение, малигнизация) возникают у 75—80% больных.

Хирургическое лечение показано больным: а) с доброкачественной язвой, которая не рубцуется, несмотря на проведение комплексного консервативного лечения в течение 8 нед; б) пожилого возраста с пониженной секреторной функцией желудка, особенно при наличии рецидивов и осложнений в анамнезе; в) с хронической рецидивирующей язвой в антральном отделе желудка; г) при подозрении на малигнизацию язвы.

Выбор метода операции определяется особенностями этой локализации язвы (атрофические изменения слизистой оболочки, нормальная или даже сниженная продукция соляной кислоты, возможность ракового превращения). Дистальная резекция половины желудка с удалением антрального отдела и иссечением язвы с гастродуоденоанастомозом по Бильрот-I является наиболее распространенным методом лечения.

Сочетанная язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки. Наиболее часто сначала появляется язвенная болезнь 12-ти перстной кишки и через несколько лет — язвенная болезнь желудка (у 93% больных). Уровень кислотопродукции высокий патогенетическом и клиническом отношении сочетанные язвы аналогичны дуоденальной. При язве 12-ти перстной кишки, осложненной стенозом, язва желудка развивается у 6—18% больных.

Клиническое течение: два периода — в первый период проявляются признаки язвы 12-ти перстной кишки, а затем при возникновении язвы желудка симптоматика изменяется. Болевой синдром выраженный, длительно сохраняется, удлиняется период обострения, медленно рубцуются язвы, отсутствует периодичность и сезонность обострений, часто возникают осложнения (у 60% больных).

Эндоскопическое исследование более результативно можно выявить плоские дефекты слизистой оболочки, произвести биопсию для цитологического и гистологического исследования биоптатов.

Трудности рентгенологической диагностики обусловлены невозможностью исключить первично-язвенную форму рака желудка, развивающегося в виде язвы, имеющего клинические симптомы пептической язвы.

Лечение: консервативное малоэффективно, а при наличии стеноза 12-ти перстной кишки оно бесперспективно. Применяют резекцию желудка с удалением язв обеих локализаций.

### **Осложнения язвенной болезни**

Осложнениями язвенной болезни являются — кровотечение (у 20%), перфорация (у 10%), стеноз выходного отдела желудка (у 10%), пенетрация язвы (у 7%), малигнизация язвы (при язвенной болезни 12-ти перстной кишки у 0,3%, при язвенной болезни желудка у 3—15% больных).

Острое желудочно-кишечное кровотечение — частое осложнение язвенной болезни, отличающееся трудностью диагностики и неудовлетворительными результатами консервативного и оперативного лечения. Желудочно-кишечные кровотечения при язвенной болезни. Кровотечения бывают скрытыми и явными (умеренными и массивными). Источники кровотечения артерии, вены, капилляры.

Причины кровотечений: пептическая язва 12-ти перстной кишки, желудка, послеоперационная язва тощей кишки (у 55-75%), геморрагический эрозивный гастрит (у 17%); синдром Меллори - Вейса (у 11%), варикозное расширение вен пищевода при портальной гипертензии, опухоли желудка; дивертикулы пищевода, желудка, 12-ти перстной кишки; параэзофагеальные грыжи; болезни крови и др. Кровотечения как непосредственная причина смерти больных язвенной болезнью находятся на первом месте. Острая кровопотеря сопровождается гиповолемией. В нормальных условиях объем циркулирующей крови (ОЦК) и сердечный выброс имеют постоянные величины. При кровопотере активируются ауторегуляторные нейрогуморальные механизмы адаптации и защиты. Имеют значение величина и скорость кровопотери. Потери 10—15% объема массы крови не вызывают резких нарушений гемодинамики. Дефицит ОЦК компенсируется за счет уменьшения емкости сосудистого русла вследствие спазма емкостных сосудов кожи, органов брюшной полости, открытия артериовенозных шунтов.

Клиника, диагностика, лечение. Ранними признаками кровотечения являются общие признаки анемизации: слабость, головокружение, сердцебиение, обморок. Позже возникает кровавая рвота при переполнении желудка кровью, а затем мелена. Характер рвотных масс при локализации источника кровотечения в желудке — кровь алого цвета и сгустки темно-вишневого цвета, жидкость цвета кофейной гущи. Кровавая рвота может отсутствовать при небольшом кровотечении из желудка, когда кровь успевает эвакуироваться из желудка. Кровавая рвота может наблюдаться и при локализации источника кровотечения в 12-ти перстной кишке вследствие заброса дуоденального содержимого в желудок. Больные язвенной болезнью перед возникновением кровотечения нередко отмечают усиление боли в эпигастриальной

области, а с момента начала кровотечения — уменьшение или исчезновение боли. Кровь уменьшает или устраняет боль пептического характера в связи с тем, что, являясь буфером, связывает соляную кислоту.

Данные физикального исследования. Больной испуган, беспокоен. Кожные покровы бледные и цианотичные, влажные холодные. Пульс учащен. Артериальное давление может быть нормальным, пониженным, низким. Шоковый индекс (отношение пульса к систолическому артериальному давлению) больше 0,5 — показатель снижения объема циркулирующей крови. Больной с гастродуоденальным кровотечением должен быть экстренно госпитализирован в хирургическое отделение. Больному необходимо придать горизонтальное положение. Во время транспортировки больного в реанимационной машине при наличии показаний сразу приступают к внутривенному вливанию кровезаменителей. Рано начатая инфузионная терапия позволяет предотвратить или уменьшить возможность развития нарушений кровотока в системе микроциркуляции. При поступлении в хирургическое отделение больного с кровотечением из верхнего отдела пищеварительного тракта врач должен наряду с диагностикой заболевания, осложнившегося кровотечением, проводить коррекцию волевических нарушений и гемостатическую терапию. Эти диагностические и лечебные мероприятия должны выполняться синхронно. В приемном отделении проводят общеклиническое обследование больного. При сборе анамнеза направлены выявляют возможные причины кровотечения (язвенная болезнь 12-ти перстной кишки, язвенная болезнь желудка, лечение антикоагулянтами, ацетилсалициловой кислотой, бутадионом, стероидными препаратами и др.). Определяют гемодинамические показатели (пульс, артериальное давление, ЭКГ). Одновременно производят исследование гематологических показателей (гемоглобин, гематокрит, группа крови и резус-принадлежность, коагулограмма, кислотно-щелочное состояние, электролиты, креатинин, мочевины). При тяжелой постгеморрагической анемии и продолжающемся кровотечении исследование больного должно проводиться при одновременном переливании крови и других гемостатических средств (эпсилон-аминокапроновой кислоты, фибриногена и др.). Немедленно провести следующие мероприятия: 1) катетеризацию подключичной вены, проведение восполнения дефицита объема циркулирующей крови, измерение центрального венозного давления; 2) зондирование желудка, промывание желудка холодной водой; 3) экстренную эзофагогастродуоденоскопию; 4) кислородотерапию; 5) аутоотрансфузию; 6) кардиотерапию; 7) определение степени кровопотери; 8) постоянную катетеризацию мочевого пузыря. При выраженной артериальной гипотонии основная задача первой помощи — восполнение ОЦК. Трансфузионную терапию начинают с внутривенного введения кровезаменителей (препаратов декстрана, крахмала, желатина, поливиниловых соединений). Переливание крови производят после определения груп-

пы крови и резус-фактора. Зондирование желудка и промывание его холодной водой (3–4 л) производят с диагностической и гемостатической целью. Введение зонда в желудок позволяет диагностировать кровотечение из верхнего отдела пищеварительного тракта и определить количество крови, находившейся в желудке.

Эзофагогастродуоденоскопия — наиболее информативный метод диагностики (эффективность выявления на высоте кровотечения локализации источника кровотечения и причины кровотечения достигает 98%). Полученные при эндоскопическом исследовании данные позволяют не только диагностировать заболевание, но и прогнозировать до некоторой степени возможность или безуспешность остановки кровотечения консервативными мероприятиями. Во время эндоскопии могут быть проведены местные лечебные мероприятия, направленные на остановку кровотечения (диатермокоагуляция или лазерная коагуляция источника кровотечения, воздействие гемостатическими и сосудосуживающими препаратами, применение пленкообразующих аэрозольных препаратов и биологического клея). Кровотечением чаще осложняются язвы, расположенные на задней стенке 12-ти перстной кишки, пенетрирующие в головку поджелудочной железы, в печеночно-12-ти перстную связку.

Объективная оценка тяжести состояния больного и величины кровопотери возможны при учете клинических данных в сочетании с показателями ОЦК и его компонентов, в частности глобулярного объема. Степени тяжести кровотечения (по В. И. Стручкову, Э. В. Луцевичу).

Степень I — кровотечение, вызывающее незначительные изменения гемодинамики. Общее состояние удовлетворительное. Пульс несколько учащен, артериальное давление нормальное. Дефицит ОЦК не более 5% от должного. Гемоглобин выше 100 г/л (10 г%). Капилляроскопия: розовый фон, 3–4 капиллярные петли с быстрым гомогенным кровотоком.

Степень II — выраженное кровотечение. Общее состояние средней тяжести, вялость, головокружение, обморочное состояние. Бледность кожных покровов. Значительное учащение пульса. Снижение артериального давления до 90 мм рт. ст. Больной с однократной необильной рвотой или дегтеобразным стулом. Дефицит ОЦК 15% от должного, гемоглобина 80 г/л. Капилляроскопия: бледный фон, уменьшение количества капилляров. Кровоток быстрый, гомогенность его нарушена.

Степень III — общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Слизистые оболочки бледные. Больной зевает, испытывает жажду. Пульс частый, нитевидный. Артериальное давление снижено до 60 мм рт. ст. Дефицит ОЦК 30% от должного, гемоглобина 50 г/л (5 г%). Капилляроскопия: фон бледный, на нем 1–2 петли с трудноразличимой артериальной и венозной частями. Частая рвота, дегтеобразный стул. Кровотечение сопровождается обморочным состоянием.



Степень IV — обильное кровотечение с длительной потерей сознания. Общее состояние крайне тяжелое, граничит с агональным. Исчезновение пульса и артериального давления. Дефицит ОЦК больше 30% от должного. Капилляроскопия: фон серый, открытые петли капилляров не видны.

Проведение мероприятий заключается в следующем:

- 1) интравенозное восполнение дефицита циркулирующей крови (плазма, альбумин, кровь, растворы кристаллоидов);
- 2) кислородотерапия;
- 3) постоянное зондирование желудка;
- 4) кардиотерапия;
- 5) аутотрансфузия (бинтование ног);
- 6) подавление желудочной секреции (блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина), антациды;
- 7) низкое положение головы;
- 8) очистительные клизмы для удаления излившейся крови из кишечника;
- 9) предупреждение потери тепла (но не согревание грелками);
- 10) катетеризация мочевого пузыря.

Необходимо наблюдение за показателями гемодинамики (пульс, артериальное и венозное давление, шоковый индекс, ЭКГ) и за показателями анализов крови (гемоглобин, гематокрит, кислотно-щелочное состояние, электролиты, креатинин, мочевины, коагулограмма).

Хирургическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях включает: определение показаний к операции, срок проведения операции, выбор метода операции. Лечение всех больных с гастродуоденальными кровотечениями начинают с проведения комплекса консервативных мероприятий. Средства консервативной терапии направлены на остановку кровотечения и коррекцию волевических нарушений. Они включают: местное физическое воздействие (промывание желудка холодной водой, введение в желудок вазоконстрикторов, эндоскопические методы остановки кровотечения), быстрое восполнение дефицита ОЦК с сохранением коллоидно-осмотического давления, допустимого уровня кислородной емкости, восполнение реологических и коагулирующих свойств крови, препараты, снижающие секрецию соляной кислоты, прием антацидов. При отсутствии показаний к экстренной или срочной операции дальнейшие лечебные мероприятия должны быть направлены на уменьшение вероятности рецидива кровотечения и комплексному противоязвенному лечению. Больным с признаками гипокоагуляции показано внутривенное введение растворов хлорида кальция, эписилон-аминокапроновой кислоты, внутримышечные инъекции викасола. У больных с склонностью к артериальной гипертензии проводят управляемую гипотонию в течение нескольких дней.

Показания к неотложному хирургическому вмешательству: бесперспективность или безуспешность консервативного лечения (кро-

вотечение не удается остановить или после остановки имеется угроза его рецидива); массивность кровопотери, локализация язвы в опасных зонах с обильным кровоснабжением, неблагоприятные эндоскопические признаки (глубокая язва с обнаженными или тромбированными сосудами).

Операция должна быть выполнена в оптимальные для больного сроки. Экстренная операция показана у больных: в состоянии геморрагического шока; с массивным кровотечением, когда консервативные мероприятия не эффективны; с рецидивом кровотечения, наступившим после его остановки в результате консервативного лечения в стационаре.

Срочную операцию целесообразно произвести в течение 24—48 ч (период времени, необходимый для подготовки) при массивных кровотечениях, когда, несмотря на переливание 1500 мл крови, состояние больного не стабилизируется, ОЦК и гемоглобин остаются на прежнем уровне или снижаются, мочи выделяется 60—70 мл/ч. Особенно настоятельными должны быть показания к срочной операции у больных старше 60 лет, у которых ауторегуляторные механизмы адаптации к кровопотере снижены, а источником кровотечения чаще являются большие каллезные язвы, локализующиеся в зоне крупных сосудов. При выборе метода операции необходимо учитывать особенности клинической ситуации, определяющие степень операционного риска: объем кровопотери, возраст больного и сопутствующие заболевания, интраоперационные технические условия (локализация язвы, пенетрация язвы), личный опыт хирурга.

Целью операции являются, во-первых, остановка кровотечения и спасение жизни больного; во-вторых, излечение больного от язвенной болезни.

**Методы операций.** При язве 12-ти перстной кишки: прошивание кровотокающего сосуда (или иссечение язвы передней стенки) в сочетании с пилоропластикой и ваготомией. При сочетанных язвах 12-ти перстной кишки и желудка — ваготомия с пилороантрумэктомией. При язве желудка: 1) резекция желудка с удалением кровотокающей язвы у больных с относительно небольшой степенью операционного риска; 2) у пожилых больных с высокой степенью операционного риска — иссечение язвы в сочетании с пилоропластикой и ваготомией или через гастротомическое отверстие прошивание кровотокающего сосуда. В тяжелой клинической ситуации при операциях на высоте кровотечения могут быть использованы шадящие операции, направленные на спасение жизни больного: гастротомия с прошиванием кровотокающего сосуда, клиновидное иссечение язвы.

Тяжелым больным при чрезмерном риске операции производят эмболизацию кровотокающего сосуда во время ангиографии. Если гемостатическая терапия эффективна, кровотечение не возобновилось, больных при наличии показаний к хирургическому лечению язвен-

ной болезни оперируют в плановом порядке после предоперационной подготовки в течение 10-12 дней. Больным с коротким анамнезом язвенной болезни или без него, с кровотечением I-II степени, после остановки кровотечения показана консервативная терапия.

### **Перфорация язвы.**

Различают перфоративные гастродуоденальные язвы по локализации (язвы желудка малой кривизны, передней стенки, задней стенки, привратниковой части, препилорические, кардиальные, язвы 12-ти перстной кишки: передней стенки, задней стенки) и по течению - перфорация в свободную брюшную полость, прикрытая, атипичная.

Диагноз перфоративной язвы основывается на клинических и рентгенологических данных.

Все симптомы перфоративной язвы разделяются на две группы: 1) главные — боль, напряжение мышц брюшной стенки, язвенный анамнез и 2) побочные — функциональные, физические и общие.

Внезапная резкая боль в животе, которую сравнивают с болью от удара кинжалом, является ведущим признаком перфоративной язвы. Боль локализуется сначала в надчревной области, а затем быстро распространяется по всему животу. Она бывает настолько сильной, что больной покрывается холодным потом, бледнеет, падает. Напряжение мышц брюшной стенки врач обнаруживает при пальпации, а иногда отмечает и визуально. Этот признак бывает настолько сильно выражен, что живот при перфоративной язве называют доскообразным. Напряжение мышц может отсутствовать у стариков с дряблой брюшной стенкой, у тучных людей из-за толстого жирового слоя и истощенных больных, а также при прикрытых и атипичных перфорациях.

Язвенный анамнез для постановки диагноза имеет большое значение. У некоторых больных перфорация наступает среди полного здоровья («немые» язвы).

К функциональным признакам относят рвоту, задержку стула, газов и сильную жажду. При перфоративной язве может наблюдаться ранняя и поздняя рвота. Ранняя рвота наступает сразу после перфорации и носит рефлекторный характер, поздняя рвота возникает в стадии перитонита, когда развивается парез желудка и кишечника.

Объективные признаки обнаруживаются при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации. Больные обычно занимают вынужденное положение с приведенными коленями, избегают малейших движений. Типично страдальческое выражение лица. Кожа бледная, определяются положительный симптом Щеткина - Блюмберга, гиперестезия кожи живота. Большую помощь в диагностике перфоративных язв оказывает рентгенологическое исследование, при котором обнаруживают пневмоперитонеум. При наличии пневмоперитонеума и соответствующей клинической картины диагноз перфоративной язвы становится бесспорным. Отсутствие же пневмоперитонеума не сви-

детельствует об отсутствии перфорации. Газ в свободной брюшной полости при перфоративной язве определяется у 47-80% больных.

**Дифференциальный диагноз:** перфорацию язвы в ранний период осложнения приходится дифференцировать от острых заболеваний, при которых возникает острая боль в эпигастральной области.

**Острый холецистит.** Чаще наблюдается у тучных женщин. Боль наступает после приема жирной, жареной пищи, локализуется в правом подреберье, иррадирует под правую лопатку, в правое надплечье. Боль постоянная, сопровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения. В анамнезе повторные приступы печеночной колики или острого холецистита с повышением температуры тела, иногда с желтухой. Для приступа острого холецистита с самого начала характерно учащение пульса, высокая температура тела, лейкоцитоз. При пальпации живота обнаруживают напряжение мышц в правом верхнем квадранте живота, которое никогда не достигает такой выраженности, как при прободении язвы. Можно прощупать увеличенный, болезненный желчный пузырь, выявить положительный симптом Ортугера-Грекова (болезненность при легком поколачивании ребром ладони правой реберной дуги), положительный френникус-симптом (болезненность при надавливании в правой надключичной области, между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

**Печеночная колика.** Чаще наблюдается у тучных больных, среди которых преобладают женщины. Боль острая, схваткообразная в эпигастральной области или в правом подреберье, быстро купируется спазмолитическими препаратами. Не сопровождается повышением температуры тела. При обследовании живота не выявляют признаков острого воспаления.

**Острый панкреатит** начинается с резкой, постоянной боли в эпигастральной области, принимающей опоясывающий характер. Возникновению боли предшествует употребление обильной, жирной пищи, алкоголя. Характерна многократная рвота желудочным содержимым, затем дуоденальным содержимым, не приносящая облегчения. Нет «доскообразного» напряжения мышц брюшной стенки, имеется вздутие живота, вследствие пареза кишечника. Пальпация болезненна в зоне проекции поджелудочной железы на брюшную стенку, при этом можно выявить ослабление пульсации брюшной аорты, вследствие отека поджелудочной железы (симптом Воскресенского). Болезненна пальпация в области левого реберно-позвоночного угла (симптом Мейо-Робсона).

**Острый аппендицит.** Дифференцировать перфорацию язвы от острого аппендицита бывает трудно у тех больных, у которых в момент перфорации язвы боль в эпигастральной области выражена не резко, а гастродуоденальное содержимое, затекая по правому боковому каналу в правую подвздошную ямку, вызывает боль и

напряжение мышц брюшной стенки в правом нижнем квадранте живота. Острый аппендицит часто начинается с боли в эпигастриальной области, которая затем перемещается в правую подвздошную область. Исчезновение «печеночной тупости» и выявляемый рентгенологически свободный газ в брюшной полости типичны для перфорации язвы.

Тромбоз и эмболия сосудов брыжейки, осложнение сердечно-сосудистых заболеваний. Контингент больных — преимущественно люди пожилого возраста. Характерно внезапное возникновение жестокой боли в животе без определенной локализации. Больной беспокоен, меняет положение. При обследовании выявляют порок сердца с мерцательной аритмией. Пульс частый, быстро развивается коллапс. Температура тела понижена. Рвота наблюдается редко, чаще — жидкий стул с примесью крови. Живот вздут, мягкий. Прослушиваются единичные перистальтические шумы. При ректальном исследовании может быть обнаружена кровь в прямой кишке. Высокий лейкоцитоз.

Расслаивающаяся аневризма аорты встречается у людей пожилого возраста. Внезапно возникает жестокая боль в верхней половине живота. При обследовании выявляют в животе неподвижное, болезненное, пульсирующее образование, над которым можно выслушать грубый систолический шум. Выражено напряжение мышц брюшной стенки. Пульс частый, артериальное давление снижено. Пульсация подвздошных и бедренных артерий ослаблена.

Почечная колика характеризуется внезапным возникновением острой боли в правой или левой поясничной области с иррадиацией в паховую область и половые органы, сопровождается дизурическими явлениями. Больной беспокоен, мечется, кричит от боли. Живот несколько вздут и напряжен, «печеночная тупость» сохранена, нет свободной жидкости в брюшной полости, перистальтические шумы выслушиваются. В анализах мочи обнаруживают неизмененные эритроциты. При обзорной рентгенографии можно выявить тени камней в проекции почек и мочеточников. На урограмме видны патологические изменения в чашечно-лоханочном сегменте, в мочеточниках.

Инфаркт миокарда (гастралгическая форма) имеет сходство с клиническими проявлениями перфорации язвы. Начало заболевания характеризуется возникновением острой боли в эпигастриальной области, иррадирующей в область сердца и между лопатками. Состояние больного тяжелое, он старается сохранить неподвижное положение, чаще — полусидячее. Пульс частый, аритмичный, артериальное давление снижено. Границы сердца расширены, тоны сердца глухие. На электрокардиограмме обнаруживают свежие очаговые нарушения коронарного кровообращения. Язык влажный. Живот мягкий, болезненный в эпигастриальной области. «Печеночная тупость» сохранена.

**Базальная пневмония и плеврит.** Боль в верхней половине живота возникает остро, усиливается при дыхании, кашле. Дыхание поверхностное, при аускультации можно выявить в нижних отделах грудной клетки шум трения плевры, хрипы. Температура тела повышена до 38-40°C. Пульс частый. Язык влажный. Живот может быть умеренно напряжен в эпигастральной области. «Печеночная тупость» сохранена. Перистальтические шумы выслушиваются. Высокий лейкоцитоз (число лейкоцитов  $20 \cdot 10^9/\text{л}$ , или 20 000 и более) со сдвигом формулы белой крови влево. При рентгенологическом исследовании легких подтверждается диагноз пневмонии.

Спонтанный пневмоторакс — осложнение буллезной эмфиземы легких. Характерно внезапное возникновение острой боли в правой или левой половине грудной клетки с иррадиацией в эпигастральную область. Дыхание не выслушивается над соответствующим легким. При рентгенологическом исследовании обнаруживается воздух в плевральной полости и коллабированное легкое. В период гнойного перитонита, развившегося вследствие перфорации язвы, клиническое течение имеет сходство с клиническим проявлением перитонита любого происхождения.

Прекрытая перфорация язвы — вариант клинического течения перфорации язвы в свободную брюшную полость, при которой образовавшееся отверстие в 12-ти перстной кишке или в желудке через некоторое время после перфорации прикрывается пленками фибрина, соседним органом (печенью, большим сальником и др.), иногда закрывается изнутри кусочком пищи или складкой слизистой оболочки. Чаще прикрытая перфорация наблюдается при локализации язвы на передней стенке 12-ти перстной кишки. В начале осложнения появляются типичные признаки перфорации язвы в свободную брюшную полость — внезапно возникает острейшая боль в эпигастральной области, «доскообразное» напряжение мышц передней брюшной стенки живота. Затем острые явления стихают в связи с отграничением воспалительного процесса.

Диагноз основывается на наличие незначительного напряжения мышц в правом верхнем квадранте живота, предшествующим этому приступ острой боли в эпигастральной области у людей с анамнезом язвенной болезни. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании, при котором можно обнаружить небольшое количество газа под диафрагмой.

Лечение: перфорации язвы в свободную брюшную полость является абсолютным показанием к экстренной операции. Чем раньше установлен диагноз и произведена операция, тем больше шансов на выздоровление больного. В догоспитальный период врач, диагностировав перфорацию язвы, обязан организовать быструю транспортировку больного в хирургическое отделение. Категорически противопоказано введение наркотических препаратов. Они могут

затушевать клинические проявления опасного осложнения и тем самым дезориентировать хирурга.

В настоящее время основным методом лечения перфоративной язвы является операция. Известно более 30 способов лечения перфоративной язвы. Из них нашли применение первичная резекция желудка или стволовая ваготомия с антрумэктомией, ушивание перфорационного отверстия, ваготомия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой, а также лапароскопическое ушивание перфоративной язвы.

Ушивать прободное отверстие надо в поперечном направлении по отношению к продольной оси желудка или 12-ти перстной кишки отдельными серозно-мышечными швами, вводя иглу вне зоны ин-

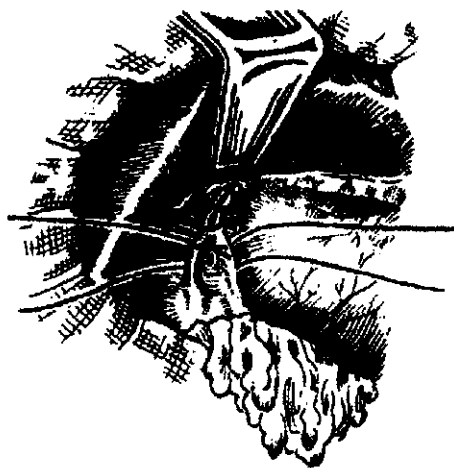


Рис. 3. Ушивание перфоративной язвы 12-ти перстной кишки.

фильтрата. Линию швов прикрывают прядью большого сальника, которую фиксируют несколькими швами (рис. 3).

По мере нарастания явлений перитонита, особенно распространенных ее форм, операцией выбора остается паллиативная операция – ушивание перфоративной язвы, частота выполнения которого превышает 60%. Выполняемая в этих случаях паллиативная операция – ушивание перфоративной язвы не позволяет предотвратить разви-

тие таких осложнений, как стенозы привратника, пенетрации, кровотечения и повторные перфорации. Это требует в обязательном порядке выполнения повторных оперативных вмешательств, как в плановом, так и в экстренном порядке.

Изучение состояния микрофлоры и его характера при перитонитах язвенной этиологии и в сравнении с перитонитами другой этиологии показал, что по мере продвижения по желудочно-кишечному тракту в дистальном направлении происходит увеличение удельного веса анаэробных микроорганизмов (рис. 4). Соответственно изменяется и концентрация содержания бактерий (рис. 5). Наименьшее микробное обсеменение, загрязнение брюшной полости, отмечается при гастродуоденальных перитонитах. Проведенные микробиологические исследования обосновали целесообразность выполнения радикальных оперативных вмешательств.

### Соотношение аэробной и анаэробной микрофлоры брюшной полости при различных формах перитонита



### Микробная обсемененность брюшной полости при различных формах перитонита, lg КОЕ/мл

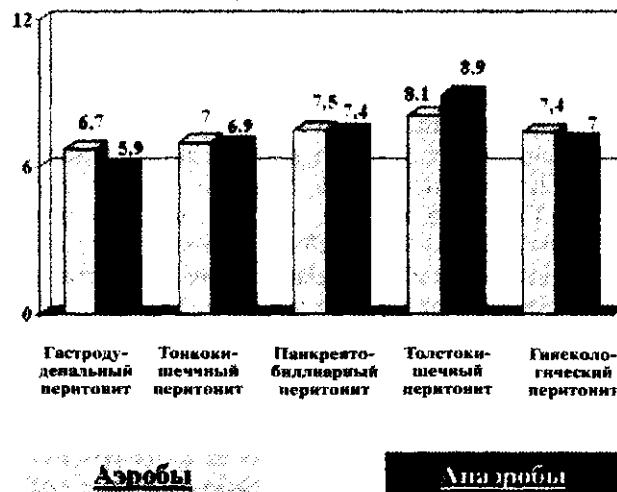


Рис. 7, 8. Микробная загрязненность брюшной полости при различных формах перитонита.



Критериями для решения вопроса о возможности проведения операций, направленных на излечение язвы (радикальные-резекционные способы, стволовая ваготомия с антрумэктомией и т.д.), кроме микробной загрязненности, должны быть: длительный язвенный анамнез, менее чем 6-часовая давность перфорации, состояние больного, позволяющее проводить более продолжительную радикальную операцию, чем ушивание язвы; достаточная квалификация хирурга, наличие необходимого инструментария, аппаратуры и медицинского персонала. Ваготомия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой показана при локализации перфоративной язвы на передней стенке луковицы 12-ти перстной кишки или пилорического отдела желудка, не сопровождающихся большим инфильтратом, резкой рубцовой деформацией выходного отдела желудка. Из методов ваготомии в условиях экстренной операции предпочтение следует отдавать стволовой ваготомии. Иссечение язвы производят вместе с передней полуокружностью привратника. Применяют следующие основные методы пилоропластики: метод Гейнеке-Микулича, Джадда и Финнея. Ваготомия с дренирующей операцией на желудке — малотравматичное вмешательство, адекватно снижающее желудочную секрецию.

Заключительным этапом операций по поводу перфоративной язвы должен быть тщательный туалет брюшной полости (аспирация остатков экссудата и гастродуоденального содержимого, промывание растворами антисептиков).

**Пилородуоденальный стеноз.** Стеноз привратника возникает в результате рубцевания язвы, располагающейся в пилородуоденальной зоне. Различают три клинические стадии стеноза привратника: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Компенсированная стадия не имеет сколько-нибудь выраженных клинических признаков, так как желудок сравнительно легко преодолевает затруднение при прохождении пищи через суженный участок. Общее состояние больных удовлетворительное. На фоне обычных симптомов язвенной болезни, больные отмечают чувство полноты и тяжести в эпигастральной области, преимущественно после обильного приема пищи, несколько чаще, чем прежде, возникает изжога, отрыжка кислым и эпизодически рвота желудочным содержимым с выраженным кислым привкусом. После рвоты исчезает боль в эпигастральной области. При рентгенологическом исследовании желудок нормальных размеров или несколько расширен, перистальтика его усилена. Пилородуоденальный канал сужен. Эвакуация из желудка своевременная или замедлена на срок до 6-12 ч.

В стадии субкомпенсации у больных усиливается чувство тяжести и полноты в эпигастральной области, появляется отрыжка с неприятным запахом тухлых яиц, вследствие длительной задержки пищи в желудке. Больных часто беспокоят резкие коликообразные

боли, связанные с усиленной перистальтикой желудка. Эти боли сопровождаются переливанием, урчанием в животе. Почти ежедневно возникает обильная рвота, приносящая облегчение, поэтому нередко больные вызывают рвоту искусственно. Рвотные массы содержат примесь пищи, принятой задолго до рвоты. Для стадии субкомпенсации характерны общая слабость, быстрая утомляемость, похудание, нарушение водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния. При физикальном исследовании обнаруживают натощак «шум плеска» в желудке. У худощавых больных видна волнообразная перистальтика желудка, меняющая контуры брюшной стенки. При рентгенологическом исследовании желудок расширен, натощак содержит жидкость, перистальтика его ослаблена. Пилородуоденальный канал сужен. Выраженное замедление эвакуации контрастной массы, через 6 - 12 ч в желудке имеются остатки контрастной массы, через 24 ч желудок не содержит контрастную массу.

Для стадии декомпенсации характерны чувство распирания в эпигастриальной области, обильная ежедневная рвота, иногда многократная. При отсутствии самостоятельной рвоты, больные вынуждены вызывать рвоту искусственно или прибегать к промыванию желудка через зонд. Рвотные массы содержат зловонные, разлагающиеся, многодневной давности пищевые остатки. После опорожнения желудка наступает облегчение на несколько часов. Возникает жажда, снижается диурез в результате обезвоживания. Недостаточное поступление в кишечник пищи и воды является причиной запоров. У некоторых больных возникают поносы вследствие поступления продуктов брожения из желудка в кишечник. Больные с декомпенсированным стенозом резко истощены, обезвожены, адинамичны. Кожа сухая, легко собирается в складки, тургор кожи снижен. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Через брюшную стенку видны контуры растянутого желудка, переполненного содержимым, временами можно отметить судорожную перистальтику желудка. Толчкообразное сотрясение брюшной стенки рукой вызывает «шум плеска» в желудке. При рентгенологическом исследовании желудок значительно расширен, с большим количеством содержимого натощак. Принятая водная взвесь сульфата (сернокислого) бария скапливается в нижней части желудка в виде чаши с широким верхним горизонтальным уровнем, над которым виден слой жидкого содержимого желудка. Нижний полюс желудка расположен низко, иногда на уровне лонного сочленения. Перистальтика желудка ослаблена. В момент исследования поступления контрастной массы в 12-ти перстную кишку нет. Эвакуация контрастной массы из желудка задержана более чем на 24 часа. При прогрессировании декомпенсации дальнейшее расширение желудка приводит к резкому истончению его стенки, к потере возможности восстановления моторно-эвакуаторной функции желудка. Наряду с этим происходит микробное

заселение слизистой оболочки желудка вследствие гнилостного брожения застоявшейся пищи.

При субкомпенсированном и декомпенсированном стенозе выхода из желудка наступающие в организме нарушения обменных процессов обусловлены невозможностью адекватного питания через рот, потерями с рвотными массами больших количеств желудочного сока, содержащего электролиты. Эти факторы приводят к прогрессирующему истощению, обезвоживанию, расстройству баланса электролитов, нарушению кислотно-щелочного состояния. Следствием нарушения водно-электролитного баланса может быть уменьшение объема циркулирующей жидкости в сосудистом русле, сгущения крови, «централизация кровообращения», гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический алкалоз.

Лечение: при рубцовом стенозе выходного отдела желудка независимо от тяжести клинических проявлений, степени расширения желудка и замедления эвакуации, выявленных при рентгенологическом исследовании, показано хирургическое лечение. Больным с признаками активной язвы необходимо провести курс противоязвенной терапии (2-3 нед), в результате которой исчезнет отек, периульцерозный инфильтрат и даже может наступить заживление язвы. При компенсированном стенозе больные могут быть оперированы после короткого (5-7 дней) периода подготовки. Больным с субкомпенсированным и декомпенсированным стенозом, имеющим выраженные расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, необходима комплексная предоперационная подготовка, в которую должно быть включено проведение следующих мероприятий:

1. Лечение волемиических нарушений (введение растворов декстрана, альбумина, протеина, изотонического раствора хлорида натрия).
2. Парентеральное питание, обеспечивающее суточные потребности в калориях.

3. Противоязвенное лечение.

4. Систематическая декомпрессия желудка (аспирация желудочного содержимого через зонд 2-3 раза в день).

Цель операции при рубцовом стенозе выходного отдела желудка — устранение непроходимости и создание условий для восстановления моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка, излечение от язвенной болезни. При выборе метода операции следует учитывать, что клинические проявления стеноза и рентгенологические признаки выраженности нарушения эвакуации из желудка не имеют тесной связи со степенью сужения его выходного отдела. Резекция 2/3 желудка показаны при: а) суб- и декомпенсированном стенозе, б) сочетанной форме язвенной болезни, когда наряду с пилородуоденальным стенозом имеется язва желудка, в) наличие интраоперационных признаков дуоденостаза.

Пенетрация язв желудка и 12-ти перстной кишки является разновидностью прикрытой перфорации, характеризующейся медленным течением. Hausbrich (1963) различает три стадии пенетрации: I — стадия проникновения через все слои стенки желудка и 12-ти перстной кишки, или внутривентрикулярная пенетрация (39-51%); II — стадия фиброзного сращения с подлежащим органом (25-30%); III — стадия завершённой пенетрации и проникновения в соседний орган (22-29%). Чаще всего язва желудка пенетрирует в малый сальник, поджелудочную железу, печень, поперечную ободочную кишку или ее брыжейку, изредка в селезенку и диафрагму. Язва 12-ти перстной кишки обычно пенетрирует в головку поджелудочной железы, печеночно-дуоденальную связку, реже в желчный пузырь или желчные протоки с образованием внутреннего свища.

Клинические проявления зависят от стадии пенетрации и органа, в который проникла язва. Прежде всего отмечается утрата ритма эпигастральной боли (боль становится постоянной), нарастание интенсивности болевого синдрома, не поддающегося лечебным мероприятиям, иррадиация болей. Появление боли в спине, боль опоясывающего характера наблюдаются при пенетрации язвы в поджелудочную железу. Для пенетрирующей язвы тела желудка характерна иррадиация болей в левую половину грудной клетки, в область сердца. Развитие желтухи происходит при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку. При исследовании больного выявляют напряжение мышц брюшной стенки (висцеро-моторный рефлекс), локальную болезненность. В анализе крови может быть лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Рентгенологическим признаком пенетрации язвы является наличие глубокой «ниши» в желудке или в 12-ти перстной кишке, выходящей за пределы органа (при завершённой пенетрации). Пенетрация язвы в полый орган приводит к образованию патологического соустья (фистулы) между желудком (12-ти перстной кишкой) и органом, в который произошло проникновение язвы. Образованию фистулы чаще предшествует период выраженного болевого синдрома, сопровождающийся субфебрильной температурой тела, лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом формулы белой крови влево. При наличии соустья с желчным пузырем или с общим желчным протоком наблюдается иррадиация боли из эпигастральной области под правую лопатку, в правую надключичную область, рвота с примесью значительного количества желчи, отрыжка горького вкуса. Попадание содержимого желудка или 12-ти перстной кишки в желчные протоки, желчный пузырь может явиться причиной развития острого холангита, острого холецистита.

В результате образования фистулы между желудком и поперечной ободочной кишкой пища из желудка попадает в толстую кишку, а каловые массы из кишки проникают в желудок. Чаще такая

фистула возникает при послеоперационной пептической язве тощей кишки. Признаки желудочно-толстокишечной фистулы: рвота с примесью каловых масс (каловая рвота), отрыжка с каловым запахом, дефекация вскоре после приема пищи с наличием в испражнениях неизменной пищи, похудание. При рентгенологическом исследовании выявляют попадание контрастной массы из желудка через фистулу в толстую кишку.

### ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ

Изменения, происходящие при остром изъязвлении слизистой оболочки, описывают в литературе как геморрагический гастрит, острые язвы, язвенно-эрозивный гастрит. Острые изъязвления слизистой оболочки желудка и 12-ти перстной кишки вызываются различными факторами. Причины возникновения гастродуоденальных язв разнообразны. 1. Острые язвы могут развиваться на фоне стрессовых ситуаций (так называемые стресс-язвы). 2. Кровоточащие эрозии могут быть следствием повреждающего действия лекарственных препаратов (лекарственные язвы). 3. Развитие острых язв наблюдается при соматических заболеваниях, таких, как цирроз печени, заболевания сердца и легких с нарушениями кровообращения и дыхательной недостаточностью, хроническая или острая почечная недостаточность.

Острые стрессовые эрозии и язвы. Типичные проявления острых язв гастродуоденальные кровотечения. Среди причин острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта могут быть геморрагический гастрит (у 17%) и острые язвы (примерно у 5%).

Диагностика: при установлении диагноза геморрагического гастрита, острой язвы главным методом является — эзофагогастродуоденоскопия. Дифференциальный диагноз проводят между алкогольным эрозивным гастритом и вторичным медикаментозным эрозивным гастритом. Лечение: 1) гемостатическая терапия; 2) коррекция волеических нарушений. Если при острых изъязвлениях, проявляющихся массивным кровотечением, гемостатическая терапия неэффективна, приходится прибегать к хирургической остановке кровотечения.

Стресс-язвы. Стрессовые ситуации, при которых возможно, развитие острых язв: шок, тяжелая травма или операция (длительная, травматичная), психические перенапряжения, травма головного мозга, инфаркт миокарда, сепсис, инфекции, воздействия лучевой энергии, тяжелая физическая работа, резкие колебания температуры внешней среды. Самым частым типом стрессовой язвы является ишемическая язва. Она развивается в желудке и 12-ти перстной кишке в связи с ишемией слизистой оболочки. Наибольшее значение в генезе стресс-язв имеет снижение сопротивляемости гастродуоденальной слизистой оболочки вследствие нарушения ее кровоснабжения и общих расстройств метаболических и трофических процессов, обусловленных основным заболеванием.

Клиника и диагностика: главным клиническим проявлением стресс-язвы является кровотечение различной интенсивности. Кровавая рвота и кровавый стул с предшествующим нарушением гемодинамики возникают в сроки между 2 и 10-м днем после первого действия стрессора (операции и др.). При эзофагогастродуоденоскопии обнаруживают множественные кровоточащие изъязвления слизистой оболочки, обычно в проксимальном отделе желудка. Возможны изъязвления в области антрального отдела и в 12-ти перстной кишке.

Лечение и профилактика развития острой стрессовой язвы при стрессовой ситуации включают те же средства, которые применяют при лечении язвенной болезни (антихолинэргические препараты, блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина, антациды, седативные средства).

Лекарственные язвы. Лекарственные язвы имеют различный патогенез. Термином «стероидные язвы» объединяют неоднородного генеза изъязвления. У ряда больных глюкокортикоиды вызывают активизацию предшествовавшей язвенной болезни. В других патологических условиях глюкокортикоиды оказывают перmissive действие, способствуя реализации ulcerогенных способностей, связанных с основным заболеванием. Чем большей тяжестью отличается основное заболевание, тем чаще оно сопровождается осложненным течением стероидных язв — кровотечением, пенетрацией и перфорацией. Затем наблюдаются собственно стероидные язвы, связанные с применением стероидных препаратов (ацетилсалициловая кислота (аспирин), бутадион, индометацин, атофан).

Ульцерогенные эндокринные заболевания. Причиной развития пептических язв в желудке и 12-ти перстной кишке может быть множественный эндокринный аденоматоз, характеризующийся поражением различных эндокринных органов. Выделяют два типа синдрома множественного эндокринного аденоматоза. Первый тип — поражение гипофиза, паращитовидных желез и поджелудочной железы; сопровождается развитием пептических язв желудочно-кишечного тракта. При втором типе поражаются надпочечник, щитовидная железа и паращитовидная железа. Диагноз: представляет трудности, требуется применение специальных методов исследования (определение уровня ионизированного кальция в крови, радиоиммунохимических способов определения содержания различных гормонов в крови, ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, ангиография).

Лечение. Удаление аденомы паращитовидной железы приводит к снижению секреции соляной кислоты и язвы заживают, но не всегда. Первичный гиперпаратиреозидизм у некоторых больных способствует развитию синдрома Золлингера-Эллисона. Синдром Золлингера-Эллисона может быть одним из проявлений множественного эндокринного аденоматоза. Основной характеристикой синдрома Золлингера-Эллисона является массивная гиперсекреция соляной кислоты, обусловленная гипергастринемией.

Рентгенологические признаки: натощак желудок содержит значительное количество жидкости, складки желудка резко гипертрофированы. Язвы в пищеводе и желудке наблюдаются редко, чаще язвы локализуются в луковице 12-ти перстной кишки. Чем ниже локализуется язва, тем больше оснований подозревать синдром Золлингера-Эллисона. Пептическая язва в тощей кишке патогномична для синдрома Золлингера-Эллисона. Складки слизистой оболочки тонкой кишки отечны, повышен тонус и моторика кишечника. Наиболее достоверным методом дооперационной диагностики синдрома Золлингера-Эллисона является радиоиммунохимическое определение гастрина в плазме крови. У здорового человека в 1 мл плазмы содержится 50-200 пг гастрин (1пг-10-12 г). У больных с синдромом Золлингера-Эллисона уровень гастрин выше 500пг/мл.

Лечение: при I типе синдрома показана резекция желудка, при II типе -гастрэктомия. Гастрэктомия позволяет ликвидировать возможность образования повторных язв.

#### БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Рецидив пептической язвы. После операции по поводу язвенной болезни тяжелым осложнением является рецидив язвы. Среди больных с рецидивом язвы подавляющее большинство (95-98%) составляют больные, показанием к первичной операции у которых была язва 12-ти перстной кишки. Причины рецидива язв разнообразны. Они могут быть связаны и с множественным эндокринным аденоматозом.

Симптомы: рецидив язвы появляется в течение 2 лет после операции. Ведущий симптом боль в верхней половине живота. Боль постоянная, усиливается вскоре после приема пищи, не облегчается при приеме антацидов или молока. В связи с пенетрацией язвы боль по интенсивности значительно превосходит боль, возникшую у больного до операции. Кровотечение бывает в виде гематемезис, мелены, скрытого кровотечения. В результате возникает анемия. Возможно осложнение язвы перфорацией. При исследовании желудочной секреции находят сохранение кислотопродуцирующей функции оперированного желудка.

Рентгенологический симптом рецидива язвы -ниша, которую, однако, бывает трудно выявить из-за рубцовой деформации оперированных органов. Наиболее информативным методом диагностики рецидива язвы является эндоскопическое исследование.

Лечение: курс медикаментозной терапии проводят с целью решения вопроса о показаниях к операции, а также в качестве предоперационной подготовки для уменьшения периульцерозного инфильтрата в тканях и органах, в которые пенетрировала язва. После дистальной резекции желудка по методу Бильрот-I язвы возникают в области гастродуоденального анастомоза. Причиной рецидива

язвы является сохранение кислотопродуцирующей функции желудка вследствие экономной его резекции. После дистальной резекции желудка по методу Бильрот-II язвы развиваются в тощей кишке или в области гастроэюнального анастомоза. Причинами рецидива язв могут быть либо экономная резекция желудка, либо оставление над культей 12-ти перстной кишки участка антрального отдела, являющегося источником гастрина, стимулирующего париетальные клетки фундальной слизистой оболочки.

**Пептическая язва гастроэнтероанастомоза.** Ведущими причинами этого осложнения являются: неполная антрумэктомия или ваготомия, а также аденома поджелудочной железы. Симптомы: боль в верхней половине живота, иррадирует в левую половину поясничной области, в левую половину грудной клетки. При пальпации живота в левом верхнем квадранте возникает напряжение мышц и болезненность в области проекции на брюшную стенку гастроэюнального анастомоза. Иногда можно прощупать воспалительный инфильтрат.

Лечение консервативное: как правило, неэффективно. Цель операции — снижение кислотопродуцирующей функции резецированного желудка, резекция участка тощей кишки, несущего язву, восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта с помощью метода, обеспечивающего прохождение пищи по 12-ти перстной кишке (реконструкция гастроэюнального анастомоза в гастродуоденальный анастомоз или реконструктивная гастродуоденопластика). Малоинвазивным и эффективным видом операции является наддиафрагмальная стволовая ваготомия (рис. 9).

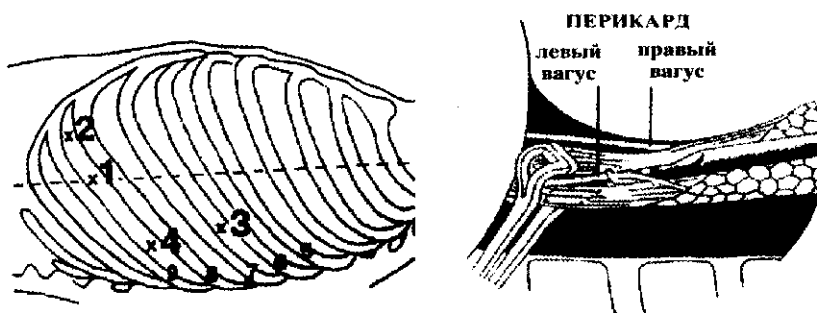


Рис. 9. Торакоскопическая наддиафрагмальная стволовая ваготомия пептической язвы гастроэнтероанастомоза.

**Желудочно-тонко-толстокишечный свищ** образуется в результате пенетрации послеоперационной пептической язвы тощей кишки в поперечную ободочную кишку.

Симптомы: уменьшение или исчезновение ранее наблюдавшейся боли в верхней половине живота, обусловленной пептической язвой тощей кишки, понос после каждого приема пищи, выделение с каловыми массами непереваренной недавно принятой пищи,



неприятно пахнувшая отрыжка, рвота с примесью толстокишечного содержимого (каловая рвота), прогрессирующее похудание. Главный фактор быстрого ухудшения состояния больного — исключение прохождения пищи по тонкой кишке, понос. Больной истощен, анемичен, на ногах отеки. В левом верхнем квадранте живота напряжение мышц брюшной стенки, болезненность при пальпации. При исследовании выявляют анемию. В желудочном содержимом обнаруживают примесь толстокишечного содержимого. В каловых массах видны кусочки недавно принятой пищи.

Диагноз: основным методом, уточняющим диагноз, является рентгенологическое исследование. Принятая водная взвесь сульфата бария попадает через свищ в толстую кишку. При ирригоскопии контрастная взвесь проникает через свищ в желудок. Введение в прямую кишку воздуха вызывает перемещение его через свищ в желудок, в результате чего происходит увеличение размеров газового пузыря желудка. Для выявления свища могут быть применены пробы с красящими веществами. После приема раствора метиленового синего раствор можно обнаружить в каловых массах. При клизмах с раствором метиленового синего его можно обнаружить в содержимом желудка. Эндоскопическое исследование сочетают с введением красящего вещества через прямую кишку, что облегчает обнаружение свища.

Лечение: только хирургическое. Цель операции — разъединение органов, образующих свищ, выполнение операции на желудке, направленной на снижение кислотопродуцирующей функции. Для этого может быть применена ваготомия. Некоторые хирурги отдают предпочтение резекции желудка, хотя эта операция более травматична. Операцию целесообразно завершать гастродуоденостомией или гастроеюнодуоденопластикой.

При рецидиве язвы после ваготомии с операциями, дренирующими желудок, локализуются в области стомы или в желудке. Причины рецидива язвы: неполное пересечение желудочных ветвей блуждающих нервов, неадекватное дренирование желудка. Нарушение эвакуации из желудка может быть связано с угнетением моторной активности желудка вследствие ваготомии, с нарушением моторики 12-ти перстной кишки (дуоденостаз) или с рубцовым сужением гастродуоденального соустья. Вследствие гастростаза при сохраненной кислотопродуцирующей функции оперированного желудка создаются условия для развития язвы в желудке.

Хирургическое лечение показано при безуспешности консервативного. При рецидиве язвы после ваготомии с дренирующей операцией вследствие сужения гастродуоденального соустья или дуоденостаза показана реваготомия с пилороантрузэктомией.

Постгастрорезекционные и постваготомические синдромы — это особый вид осложнений, связанных с перестройкой пищеварения вследствие операции. Различные операции на желудке вносят свой-

ственные типу операции изменения в анатомические и функциональные взаимоотношения между органами пищеварительного тракта. В результате недостаточности процессов адаптации и компенсации после операции происходят изменения в деятельности пищеварительной системы и развиваются различные расстройства функций пищеварительной и других систем организма человека.

Развитие постгастрорезекционных синдромов связано с тремя основными причинами.

1. Вследствие дистальной обширной резекции желудка удаляется антральный отдел — основной источник гастрина и большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка.

2. У перенесших резекцию желудка больных принятая пища вследствие утраты резервуарной функции желудка и исключения желудочного пищеварения быстро попадает в тонкую кишку без необходимой предварительной обработки. В результате может возникнуть демпинг-реакция и последующие дефекты в переваривании и всасывании.

3. Вследствие резекции желудка по способу Бильрот - II часть важного проксимального отдела тонкой кишки — 12-ти перстная кишка остается в стороне от продвигающегося по кишечнику химуса. В результате 12-ти перстная кишка не принимает должного участия в нейрогуморальной регуляции процессов пищеварения и всасывания. Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения постгастрорезекционных расстройств. После резекций желудка, завершаемых наложением гастроэюнального анастомоза, постгастрорезекционные синдромы наблюдаются чаще, чем после резекций желудка с гастродуоденальным анастомозом.

**Синдром «малого» желудка** обусловлен уменьшением емкости полости желудка после резекции. Во время приема пищи быстрое заполнение небольшой полости желудка приводит к растяжению его стенок, возникает чувство переполнения в верхней половине живота, дискомфорт, отрыжка, тошнота, рвота.

Лечение: прием пищи небольшими порциями; при задержке эвакуации, связанной со стенозом желудочно-кишечного соустья, показано хирургическое лечение — расширение желудочно-кишечного соустья или наложение нового желудочно-кишечного соустья.

**Демпинг-синдром** ранний и поздний. У оперированных больных прием пищи может вызывать реакции различной степени выраженности.

В зависимости от времени появления симптомов после приема пищи различают раннюю и позднюю формы посталиментарных синдромов. Демпинг-синдром после резекции желудка наблюдается у большинства оперированных во время выздоровления, позднее у 30% легкой степени и у 10% тяжелой степени. После ваготомии с дренирующими желудок операциями демпинг-синдром наблюдается у 12%, редко тяжелой степени.

Клинические проявления: характерны. Прием пищи вызывает у больных своеобразную реакцию. Во время или после еды через 10-15 мин, особенно после приема сладких, молочных блюд, возникают слабость, головокружение, головная боль, спутанность сознания, иногда обморочное состояние, боль в области сердца, сердцебиение, «приливы жара» во всем теле, обильный пот. Наряду с этими симптомами появляется ощущение тяжести и распирания в эпигастральной области, тошнота, скудная рвота, урчание и коликообразная режущая боль в животе, понос. Из-за выраженной мышечной слабости больные вынуждены принимать горизонтальное положение.

Диагностика: основывается на характерных симптомах демпинг-реакции, возникающей на прием пищи. Для объективной характеристики степени тяжести демпинг-реакции могут быть использованы изменения показателей гемодинамики по сравнению с исходными данными (частота пульса, артериальное давление, объем циркулирующей плазмы). Для провокации демпинг-реакции больному дают выпить 150 мл 50% раствора глюкозы. Изменение частоты пульса является постоянным признаком демпинг-реакции, возрастание частоты пульса тем больше, чем тяжелее демпинг-реакции.

Данные рентгенологического исследования являются важным дополнением клинической оценки тяжести демпинг-синдрома. Использование водной взвеси сульфата (сернокислого) бария позволяет выявить характер ранее перенесенной больным операции, анатомические и функциональные изменения со стороны желудка и тонкой кишки. Наиболее часто наблюдается ускоренное опорожнение оперированного желудка, усиление перистальтики тонкой кишки, сменяющееся инертностью. Диагностическое значение имеет факт быстрой эвакуации по типу «провала» первой порции желудочного содержимого, когда 1/3 или большее количество его поступает в тонкую кишку.

Симптомы: слабость, резкое чувство голода, сосущая боль в эпигастральной области, дрожь, головокружение, сердцебиение, снижение артериального давления, иногда брадикардия, бледность кожных покровов, пот. Эти симптомы быстро проходят после приема небольшого количества пищи, особенно углеводистой. Чтобы предотвратить выраженные проявления гипогликемического синдрома, больные стараются чаще питаться, носят с собой сахар, печенье или хлеб и принимают их при возникновении первых признаков гипогликемии.

Диагностика: основана на характерных жалобах больного, на данных наблюдения за больным в момент приступа, низком уровне сахара крови (0,75-0,50 г/л, или 75-50 мг%) в это время. Выраженность симптомов гипогликемического синдрома различна: от эпизодически возникающей слабости, быстро проходящей, до тяжелых проявлений, наблюдающихся ежедневно.

Постоянное сочетание гипогликемического синдрома с демпинг-синдромом обусловлено их патогенетической общностью, при этом ведущим страданием является демпинг-синдром, на который должны быть направлены лечебные мероприятия. У больных с демпинг-синдромом наблюдаются нервно-психические расстройства, основными из них являются астено-невротический синдром, истероформный синдром, депрессивный синдром, ипохондрический синдром.

Лечение: консервативное и хирургическое демпинг-синдрома. Принципы консервативного лечения следующие.

1. Лечебное питание с целью предупреждения или уменьшения проявлений демпинг-реакции. Диета физиологически полноценная, механически не щадящая. Химический состав диеты: высокое содержание белков (130—140 г), нормальное содержание жиров (100—115 г), ограничение сложных углеводов (310г), значительное ограничение или исключение простых углеводов, нормальное содержание соли (15г). Исключение продуктов и блюд, вызывающих развитие демпинг-синдрома. Калорийность около 2800-3200 ккалорий. Все блюда готовят в вареном виде или на пару. Пищу подают теплой. Избегать горячих и холодных блюд. Раздельный прием пищи плотной и жидкой, небольшими порциями, 5-6 раз в день, в положении лежа.

2. Для уменьшения реакции на быстрое поступление пищи в тонкую кишку назначают перед приемом пищи новокаин, анестезин, антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, супрастин), резерпин, инсулин.

3. Заместительная терапия: желудочный сок, соляная кислота с пепсином, панкреатин, панзинорм, абомин, витамины группы В, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, жирорастворимые витамины, препараты железа, кальция, магния, калия, белковые препараты — плазма, протеин, белковые гидролизаты.

4. Лечение психопатологических синдромов по согласованию с психиатром.

Принципы хирургического лечения следующие. Хирургическое лечение демпинг-синдрома тяжелой и средней степени показано при неэффективности лечебного питания и комплексного медикаментозного лечения. Цель операции - устранение анатомических условий, способствовавших развитию демпинг-синдрома.

При демпинг-синдроме, возникшем после резекции желудка с гастроэюнальным анастомозом, для устранения быстрой эвакуации пищи из культи желудка в тощую кишку и улучшения переваривания пищи применяют гастроэюнодуоденопластику, обеспечивающую прохождение пищи через 12-ти перстную кишку. При демпинг-синдроме, развившемся после резекции желудка с гастродуоденальным анастомозом, также может быть выполнена гастроэюнодуоденопластика. У больных, которым ранее была выполнена резекция желудка по поводу

пептической язвы 12-ти перстной кишки, реконструктивная гастроэюнодуоденопластика может способствовать восстановлению кислотообразующей функции слизистой оболочки культи желудка. В связи с этим для профилактики возникновения пептической язвы в тонкокишечном трансплантате реконструктивную гастроэюнодуоденопластику надо дополнить ваготомией. Тонкокишечный трансплантат обеспечивает порционную эвакуацию содержимого желудка в 12-ти перстную кишку. В результате гастроэюнодуоденопластики поступающая из желудка в 12-ти перстную кишку пища смешивается с панкреатическим соком и желчью, происходит выравнивание осмолярности содержимого 12-ти перстной кишки с осмолярностью плазмы, осуществляется гидролиз всех ингредиентов пищи внижележащих отделах тощей кишки. Благодаря этому в тощей кишке улучшаются процессы пищеварения и всасывания продуктов гидролиза пищи, витаминов, электролитов. У больных, перенесших реконструктивную гастроэюнодуоденопластику, демпинг-реакция на прием пищи становится менее выраженной или не возникает, масса тела увеличивается.

**Еюно- и дуоденогастральный щелочной рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит** развиваются после операций на желудке, сопровождающихся разрушением или нарушением функции привратника и нижнего пищеводного сфинктера. К таким операциям относят резекцию желудка и гастрэктомию, ваготомию в сочетании с дренирующими желудок операциями (с пилоропластикой, с гастродуоденостомией, с гастроэнтероанастомозом).

Клиника и диагностика: основными симптомами являются боль жгучего характера в эпигастральной области, не устранимая приемом антацидов, рвота с примесью желчи, похудание. Присоединение эзофагита вызывает изжогу, дисфагию. Исследование содержимого желудка натощак может дать щелочное значение pH, при стимуляции желудочной секреции - нормо-, гипо- или ахлогидрию. У больных, перенесших ваготомию, тест с инсулиновой гипогликемией может быть отрицательным.

Рентгенологическое исследование желудка малоинформативно, но оно может исключить изъязвление. Эндоскопическое исследование и биопсия слизистой оболочки являются основными методами в диагностике щелочного рефлюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита.

Лечение: консервативные мероприятия приносят минимальный успех только в легких случаях. Используют холестирамин для связывания желчных кислот, антагонисты  $H_2$ -рецепторов гистамина, карбеноксалон для усиления синтеза желудочной слизи, но применение его ограничено из-за альдостеронового побочного эффекта.

Хирургическое лечение щелочного рефлюкс-гастрита должно быть направлено на отведение дуоденального содержимого от оперированного желудка. У больных, ранее перенесших резекцию желудка, это осуществляют с помощью У-образного гастроэюналь-

ного анастомоза. Реконструктивные операции должны быть дополнены стволовой ваготомией, если таковая не была произведена во время предшествовавшей операции. У больных, перенесших ваготомию с дренирующей желудок операцией, производят антрумрезекцию с У-образным гастроеюнальным анастомозом.

**Хронический синдром приводящей петли** развивается после резекции желудка с наложением гастроеюнального анастомоза в случае стеноза приводящей или отводящей петли. Частота синдрома приводящей петли достигает в среднем 13%.

Клиника и диагностика: основной симптом — боль в эпигастральной области после приема пищи, особенно жирных блюд. Происхождение боли различное. Боль распирающего схваткообразного характера, иррадиирующая в спину, под правую лопатку связана с дискинезией приводящей петли, исчезает после рвоты. Боль жгучего характера в эпигастральной области, за грудиной, иррадиирующая в область сердца, связана с рефлюксом желчи в желудок и пищевод, обусловлена повреждением защитного барьера слизистой оболочки и увеличением обратной диффузии  $H^+$ -ионов в слизистую оболочку. Прием антацидов боль не снимает. После рвоты боль уменьшается. Опоясывающий характер боли — признак сопутствующего панкреатита. Рвота с примесью желчи происходит при внезапном опорожнении приводящей петли в культю желудка. Примесь пищи в рвотных массах наблюдают в случаях заброса пищи в приводящую петлю. Определяемое при пальпации в эпигастральной области эластическое образование (растянутая содержимым приводящая петля) исчезает после рвоты. При рентгенологическом исследовании натощак в культе желудка определяется жидкость в результате интрагастрального опорожнения приводящей петли. Отсутствие заполнения контрастной массой приводящей петли может быть признаком повышения давления в приводящей петле или перегиба ее в области устья у желудочно-кишечного анастомоза. При забросе контрастной массы в приводящую петлю наблюдается длительная задержка ее в приводящей петле.

Лечение: как правило, хирургическое. Оно показано при тяжелой степени синдрома приводящей петли и неэффективности консервативного лечения синдрома приводящей петли средней степени тяжести. Необходимо устранить анатомические условия, способствовавшие застою содержимого в приводящей петле вследствие механических причин. Операции: У-образный гастроеюнальный анастомоз, гастроеюнодуоденопластика (при сочетании синдрома приводящей петли с демпинг-синдромом), реконструкция гастроеюнального анастомоза в гастродуоденальный анастомоз.

**Постваготомические осложнения** связаны с парасимпатической денервацией желудка и с нарушениями, обусловленными так называемыми экстрагастральными эффектами поддиафрагмальной ва-

готовии. Денервация желудка и тонкой кишки может сопровождаться симптомами, свидетельствующими о нарушениях функций этих органов. К таким нарушениям относят дисфагию, гастро- и дуоденостаз, диарею.

Дисфагия после ваготомии обусловлена денервацией дистального отдела пищевода, периэзофагеальным воспалением, послеоперационным эзофагитом. Чаще развивается в ближайшем послеоперационном периоде, выражена в легкой форме, быстро проходит.

Гастростаз. После стволовой ваготомии у некоторых больных, особенно при неадекватности дренирующей желудка операции, вследствие нарушения моторики желудка происходит его расширение, наблюдается замедление эвакуации. В результате гастростаза появляется тошнота, срыгивание, рвота, распирающая боль в верхней половине живота. Если дренирующая операция адекватна, симптомы гастростаза проходят при лечении церукалом, бензогексоном по мере восстановления моторики желудка. При неадекватности дренирующей операции должна быть выполнена повторная операция (коррекция дренирующей операции или экономная резекция желудка по методу Бильрот-1). Надо учитывать, что после селективно проксимальной ваготомии может наступить нарушение опорожнения желудка в результате рубцевания дуоденальной язвы, и тогда возникает необходимость повторной операции. Во избежание подобной ситуации надо проводить предоперационный курс противоязвенного лечения и лишь после этого во время операции можно будет определить проходимость 12-ти перстной кишки при зажившей язве.

Дуоденостаз. Симптомы: чувство тяжести и полноты в эпигастриальной области, в правом подреберье, горечь во рту, тошнота, рвота с примесью желчи. Рентгенологическое исследование выявляет значительное расширение 12-ти перстной кишки и длительную задержку в ней контрастной взвеси. Нарушение моторики 12-ти перстной кишки наблюдается у некоторых больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки, таким больным следует производить ваготомию в сочетании с пилороантрумэктомией с У-образным анастомозом по Ру, чтобы обеспечить отведение желчи от оперированного желудка.

Диарея — жидкий водянистый стул более 3 раз в день является характерным последствием ваготомии, преимущественно стволовой, в сочетании с операциями на желудке. Наблюдается у 10-40% оперированных. Основные факторы, способствующие возникновению диареи: снижение продукции соляной кислоты, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, снижение функции поджелудочной железы. Дисбаланс гастроинтестинальных гормонов, ускоренное прохождение химуса по кишечнику, морфологические изменения слизистой оболочки кишки (еюнит), нарушения обмена

желчных кислот (хологенная диарея), изменения кишечной микрофлоры. Клинические особенности постваготомической диареи: внезапное начало поноса, бледная окраска каловых масс, внезапное прекращение поноса. Различают три степени тяжести постваготомической диареи: легкая степень диареи-жидкий стул от 1 раза в месяц до 2 раз в неделю или эпизодически после приема определенных пищевых продуктов; средняя степень диареи – жидкий стул от 2 раз в неделю до 5 раз в сутки; тяжелая степень диареи – водянистый стул более 5 раз в сутки, появляется внезапно, иногда сразу после приема любой пищи; длится 3-5 дней и больше, сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния больных.

Лечение: комплексное. При выборе лечебных мероприятий надо иметь в виду связь диареи с недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы, с кишечным дисбактериозом, с демпинг-синдромом, который может наблюдаться у больных, перенесших ваготомию с пилоропластикой или с антрумрезекцией. Для нейтрализации желчных кислот применяют холестирамин. Назначают диету с исключением молока и других продуктов, провоцирующих демпинг-реакцию. Для воздействия на бактериальный фактор применяют антибиотики. Эффективно применение бензогексония, оказывающего регулирующее влияние на моторику ваготомированного желудка. При гипомоторике бензогексоний увеличивает сократительную активность желудка, при гипермоторике — ослабляет двигательную активность желудка, нормализуя скорость его опорожнения.

Хирургическое лечение тяжелой постваготомической диареи, не поддающейся консервативному лечению, заключается в инверсии сегмента тонкой кишки. При нарушении всасывания белков и углеводов используют высокий сегмент на расстоянии 120 см от дуоденоеюнального изгиба, при нарушении всасывания воды и жиров используют сегмент подвздошной кишки. Постваготомическая диарея наблюдается преимущественно после стволовой и селективной желудочной ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями.

#### **ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА И 12-ТИ ПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Опухоли по происхождению бывают эпителиальные и неэпителиальные. Каждую из этих групп опухолей подразделяют на доброкачественные и злокачественные. Из злокачественных опухолей наиболее частым является рак желудка (98%).

Опухоли желудка. Рак желудка — злокачественная опухоль из клеток эпителия слизистой оболочки желудка. Наибольшее число больных относится к возрастной группе старше 50 лет. Мужчины болеют раком желудка чаще, чем женщины. Эффективность хирургического лечения рака желудка остается пока еще низкой из-за поздней выявляемости заболевания. К стойкому излечению может вести только радикальная операция, выполненная на ранней



стадии развития рака. Основной путь улучшения результатов хирургического лечения рака желудка лежит через диагностику доклинических или ранних форм рака.

Ранняя форма рака желудка имеет три стадии (формы, фазы): рак *in situ*, поверхностный рак, инвазивный рак. Последний прорастает в подслизистый слой. Рак *in situ*, или интраэпителиальный, рак характеризуется отсутствием инфильтративного роста. Рак *in situ* возникает в основном на фоне гиперпластического гастрита, в области хронической язвы желудка, пролиферирующих форм аденоматозных полипов.

Поверхностный рак является инвазивной формой, но распространяется в пределах слизистой оболочки желудка, не проникая в подслизистый слой за пределы *tunica muscularis mucosae*. При возникновении рака из язвы желудка макроскопическая картина имеет вид обычной хронической язвы, подобно тому, как и ранний рак из полипа, имеет вид обычного полипа. Развивается поверхностный рак мультицентрически.

Ранняя инвазивная форма рака — III стадия развития раннего рака. Характеризуется инвазией элементов опухоли в подслизистый слой оболочки желудка, но не распространяющейся на мышечную оболочку. Ранним формам рака присущи клинические признаки заболевания, на фоне которого они возникают.

В выявлении ранних форм рака желудка основная роль принадлежит gastroскопическому методу исследования. Gastroскопия должна сопровождаться gastroбиопсией из нескольких участков (до 6-8) с последующим цитологическим и гистологическим исследованием биоптатов. Развитию рака желудка предшествуют предраковые заболевания. Задача врача — выявить предраковые состояния и активно наблюдать за группой лиц с повышенным риском онкологического заболевания. Среди больных раком желудка наиболее часто встречаются больные, у которых рак развился на почве хронического гастрита (у 50%) и хронической язвы (у 46%), реже предшествуют развитию рака полипы желудка (у 4%).

Клиника и диагностика: полипы могут протекать бессимптомно или проявляются признаками атрофического гастрита, на фоне которого они возникли. Начало заболевания постепенное, длительность анамнеза от нескольких месяцев до нескольких лет. Чувство тяжести и распирания в эпигастральной области в основном связано с приемом пищи, боль ноющего характера возникает в ранние сроки после приема пищи или через 1/2-2 ч. Боль продолжается иногда 2-3 ч, а затем стихает. Аппетит понижен или отсутствует. Наблюдается отрыжка, тошнота, рвота, метеоризм, неустойчивый стул. Слабость, головокружение могут быть обусловлены анемией, развивающейся вследствие ахилии, хронической кровопотери при изъязвлении полипа. Скрытое кровотечение связано с легкой рани-

мостью слизистой оболочки и изъязвлением полипа. Кровавая рвота возникает при массивном кровотечении. Повышение температуры тела возможно при инфицировании полипа в результате некроза и изъязвления полипа. Медленно нарастающие симптомы нарушения эвакуации из желудка могут наблюдаться при увеличении размеров полипов, локализующихся вблизи привратника. Пролабирование в 12-ти перстную кишку полипа с ущемлением его вызывает сильную боль режущего и схваткообразного характера, сопровождающуюся рвотой желудочным содержимым без примеси желчи.

Исследование желудочного сока выявляет ахилию, однако иногда показатели кислотности желудочного сока могут быть нормальными.

Рентгенологическое исследование выявляет «дефект наполнения» округлой или овальной формы с четкими ровными контурами. Смещение «дефекта наполнения» наблюдается в случаях, когда полип имеет ножку, которая определяется в виде нити просветления, направляющейся к округлому «дефекту наполнения».

Рентгенологические признаки малигнизации полипов: неправильная форма «дефекта наполнения» с зазубренными и нечеткими контурами; выпадение перистальтики на уровне полипа вследствие инфильтрации подслизистого и мышечного слоев; увеличение размеров полипа при повторном исследовании больного.

Гастроскопия с гастробиопсией дает наибольшую информацию для диагностики полипов, выявления их малигнизации, дифференциации полипов с полипообразной формой рака желудка.

Лечение: железистый полип (аденома) независимо от величины и локализации подлежит удалению путем эндоскопической электроэксцизии. Если при гистологическом исследовании удаленного полипа выявлена его малигнизация, показана операция, как при раке желудка — резекция желудка или гастрэктомия по всем правилам онкологического радикализма.

Клиника и диагностика: клинических признаков, характерных для начальной формы рака желудка, не существует. Он может протекать бессимптомно или проявляться признаками заболевания, на фоне которого он развивается.

Заболеваемость раком желудка более вероятна в группе людей повышенного онкологического риска. К факторам повышенного онкологического риска относятся предраковые заболевания желудка (хронический гастрит, хроническая язва желудка, полипы желудка); хронический гастрит культи желудка у оперированных по поводу неонкологических заболеваний желудка через 5 лет и более после резекции желудка; наличие в семейном анамнезе больных раком; группа крови А (II) у лиц с ахилическим гастритом; действие профессиональных вредностей (химическое производство). Клинические прояв-

ления рака желудка многообразны. Они зависят от патологического фона, на котором развивается опухоль, т. е. от предраковых заболеваний, локализации опухоли, формы ее роста, гистологической структуры, стадии распространения и развития осложнений. У ряда больных имеется многолетний анамнез хронического гастрита, хронической язвы желудка, у других длительность анамнеза незначительно выраженных симптомов заболевания составляет несколько месяцев.

Симптомы, которые могут быть выявлены при расспросе больного, можно условно разделить на местные и общие проявления заболевания.

К местным проявлениям относят симптомы «желудочного дискомфорта»: отсутствие физиологического удовлетворения от насыщения, тупая давящего характера боль, чувство переполнения и распирания в эпигастральной области, снижение или отсутствие аппетита, отказ от некоторых видов пищи (мясо, рыба).

Общие проявления рака желудка: слабость, похудание, вялость, адинамия, быстрая утомляемость от привычной работы, депрессия. Все это связано с опухолевой интоксикацией. Часто наблюдается анемия. Иногда анемия является первым признаком заболевания. Развитие железодефицитной анемии связано с ахилией, ведущей к нарушению всасывания железа, и с хроническими кровопотерями из опухоли. Повышение температуры тела от субфебрильной до высокой наблюдается при запущенных формах рака. Причины лихорадки: всасывание из опухоли белковых продуктов обмена, инфицирование опухоли, развитие воспалительных очагов вне желудка в области метастазов. На ранних стадиях заболевания внешний вид больного не изменяется. Бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек появляется при развитии анемии. Пастозность кожи, иногда отеки в сочетании с анемией наблюдаются при хронических кровопотерях, свойственных полиповидному и блюдцеобразному формам рака. Сухость кожи, складчатый ее рисунок, исчезновение подкожной жировой клетчатки свидетельствует о серьезных нарушениях водного баланса, о значительном похудании. При осмотре живота могут быть обнаружены неравномерное вздутие в верхней его половине, перистальтические сокращения желудка - при стенозе выхода из желудка. Увеличение размеров живота с распластанными боковыми отделами может быть признаком скопления жидкости в отлогих отделах брюшной полости (асцит). При поверхностной пальпации живота наличие ригидности мышц брюшной стенки и болезненности может свидетельствовать о распространении опухоли за пределы желудка, о карциноматозе брюшины.

Лабораторные методы исследования. В анализах крови может быть снижение гемоглобина и количества эритроцитов, увеличение СОЭ. При исследовании желудочной секреции чаще выявляется ахлоргидрия, однако возможно сохранение кислотообразующей функции желудка, и показатели свободной соляной кислоты могут быть

сниженными или нормальными. Пробы на скрытую кровь в кале положительные.

Рентгенодиагностика в установлении рака желудка до настоящего времени занимает ведущее место. Для выявления ранних форм рака желудка показано комплексное рентгенологическое исследование с изучением рельефа слизистой оболочки, тугим заполнением и двойным контрастированием желудка.

Основные рентгенологические признаки развитого рака желудка: дефект наполнения, ниша в дефекте наполнения, деформация контуров, сужение просвета органа, ригидность стенки и отсутствие перистальтики в зоне поражения, разрушение рельефа слизистой оболочки. Дефект наполнения характерен для экзофитной формы рака. Деформация и сужение просвета желудка наблюдаются при эндофитной форме роста опухоли, инфильтрирующей стенку. Рельеф слизистой оболочки на месте поражения теряет складчатость, становится бесформенным (так называемый злокачественный рельеф), при разрушении складок выявляется симптом обрыва.

Гастроскопия с направленной биопсией является наиболее точным методом диагностики ранних форм рака и верификации морфологического диагноза при развитом раке. При постановке диагноза рака желудка необходимо решить вопрос об операбельности больного. При общеклиническом обследовании выявляют отсутствие или наличие отдаленных метастазов (метастаз Вихрова, асцит, метастаз в область пупка увеличенная бугристая печень, метастаз Шницлера, метастаз Крукенберга у женщин). В случае отсутствия явных признаков отдаленных метастазов для определения перехода рака желудка на соседние органы, метастазов в печени, карциноматоза брюшины может быть произведена лапароскопия с биопсией, ультразвуковое сканирование печени, поджелудочной железы, компьютерное томографическое исследование печени, поджелудочной железы.

Лечение хирургическое: рак желудка - абсолютное показание к операции. Радикальным вмешательством является резекция желудка или гастрэктомия. Радикальность операции предусматривает:

1) пересечение желудка, 12-ти перстной кишки и пищевода в пределах здоровых тканей;

2) удаление в едином блоке с желудком тех групп лимфатических узлов (1-го и 2-го порядка), которые могут быть поражены метастазами при данной локализации рака;

3) апластическое оперирование, т.е. использование комплекса приемов, направленных на уменьшение возможности так называемой манипуляционной диссеминации.

Противопоказания к операции могут быть онкологические и общего характера. Операция противопоказана при наличии отдаленных метастазов в печень, легкие, в надключичные лимфатические узлы, при наличии большого асцита, метастазов Шницлера и Крукенберга, в случаях гистологически доказанного поражения метастазами лимфатических узлов 3-го и 4-го порядка, т.е. лимфатических узлов, неудаляемых в едином блоке с желудком. Противо-

показаниями общего характера являются резкая кахексия, тяжелые сопутствующие заболевания.

Основные типы радикальных операций: 1) дистальная субтотальная резекция желудка (выполняемая чрезбрюшинно), 2) гастрэктомия (выполняемая чрезбрюшинным и чрезплевральным доступом), 3) проксимальная субтотальная резекция желудка (выполняемая чрезбрюшинным и чрезплевральным доступом). Дистальная субтотальная резекция желудка выполняется при экзофитно растущих опухолях пилороантрального отдела, не распространяющихся в проксимальном направлении выше угла желудка. Вместе с желудком единым блоком удаляют малый и большой сальник с лимфатическими узлами, расположенными вдоль сосудов по обеим кривизнам желудка, околопилорические лимфатические узлы и лимфатические узлы по ходу левой желудочной артерии. Операцию завершают формированием желудочно-кишечного соустья. Чаще используют способ Бильрот-II.

При расположении экзофитной опухоли в теле желудка, тотальном поражении и при инфильтративной опухоли любой локализации необходимо выполнять гастрэктомию. Вместе с удаляемым желудком единым блоком должны быть удалены почти весь большой сальник, весь малый сальник желудочно-поджелудочная и желудочно-селезеночная связки, паракардиальная и паразофагеальная клетчатка. Пищевод должен быть пересечен на 3 см вышепальпируемой верхней границы опухоли при экзофитных формах и на 5-6 см при инфильтративных формах опухоли. Операцию завершают наложением анастомоза между пищеводом и желудком.

При врастании опухоли в соседние органы при отсутствии отдаленных метастазов производят комбинированные операции: субтотальную резекцию желудка или гастрэктомию с удалением или резекцией части органа единым блоком. Паллиативные операции выполняют тогда, когда риск их не большой. Паллиативные резекции 2/3 или 3/4 желудка направлены на удаление стенозирующей опухоли выходного отдела желудка распадающейся и кровоточащей опухоли как источника кровотечения, угрожающего жизни больного.

Если выполнение паллиативной резекции невозможно, применяют другие операции при стенозирующем раке выходного отдела желудка накладывают гастроеюноанастомоз или еюноостому, при раке проксимального отдела желудка и дисфагии накладывают гастростому или еюноостому.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

### Анатомо-физиологические особенности

Тонкая кишка начинается от двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба (*flexura duodenojejunalis*) – от связки Трейца. Конечная ее часть переходит в слепую кишку, образуя илеоцекальный переход, имеющий баугиниеву заслонку, которая препятствует переходу содержимого толстой кишки в дистальные отделы тонкого кишечника. Общая длина тонкой кишки у взрослого человека достигает до 7 м, а диаметр ее просвета – до 5 см.

Петли тонкой кишки на всем протяжении прикреплены к брыжейке, образованной двумя листками висцеральной брюшины, между которыми в рыхлой клетчатке проходят лимфатические, кровеносные сосуды и нервы. Тонкая кишка кровоснабжается 15-20 интестинальными ветвями, отходящими от правой полуокружности верхней брыжеечной артерии. Эти сосуды образуют между собой в толще брыжейки артериальные дуги первого и второго порядка. От последних к стенке кишки отходят многочисленные короткие прямые артерии. Вены тонкой кишки объединяются в крупный венозный ствол верхней брыжеечной вены, впадающей в воротную вену.

Среди заболеваний тонкой кишки, с которыми чаще всего приходится встречаться в клинической практике, следует выделить терминальный илеит (болезнь Крона) и дивертикул Мескел.

### БОЛЕЗНЬ КРОНА (ТЕРМИНАЛЬНЫЙ ИЛЕИТ)

Болезнь Крона или терминальный илеит впервые был описан В.Сроhn в 1932 году. Как выяснилось позже, патологический процесс аналогичный тому, который описал Крон, может локализоваться в любом отделе ЖКТ, но наиболее чаще он обнаруживается именно в терминальном отделе тонкого кишечника.

**Этиология.** До настоящего времени истинная причина возникновения болезни Крона не установлена. Существует ряд теорий возникновения заболевания.

Согласно инфекционной теории причиной развития патологического процесса в терминальном отделе тонкой кишки является наличие в нем бактерий и вирусов. Однако эта теория не получила широкого применения, так как специфического возбудителя болезни Крона обнаружить не удалось.

Согласно воспалительной теории, предложенной в 1936 г. Raicher, болезнь возникает в результате воспалительной блокады лимфатических сосудов тонкой кишки с развитием тяжелого лимфостаза в ее стенке и брыжейке.

**Патологическая анатомия.** Для болезни Сrohn характерно возникновение значительной воспалительной инфильтрации пораженного сегмента желудочно-кишечного тракта, в частности терми-

нального отрезка подвздошной кишки, стенка которого принимает синевато-багровую окраску, становится утолщенной и ригидной, что позволяет четко обнаружить его на фоне здоровой стенки кишки. Поражаются все слои стенки кишки. Слизистая оболочка представляет собой вид «булыжной мостовой» - участки почти нормальной слизистой оболочки сменяются изъязвлениями, гранулематозными разрастаниями. Характерной является множественность участков поражения кишки, нередко отстоящих друг от друга на большом протяжении, что дало основание образно назвать распространение заболевания по типу «прыжков кенгуру». При гистологическом исследовании в зоне поражения выявляют отек и гиперплазию лимфатических фолликулов в подслизистом слое кишки, пролиферацию ретикулоэндотелиальных и лимфоидных элементов, гранулемы, состоящие из гигантских и эпителиоидных клеток. Наиболее выраженные изменения захватывают подслизистый слой стенки кишки, что приводит к сужению кишечного просвета и затруднению пассажа кишечного химуса. На поверхности слизистой оболочки кишки появляются язвы. Поражение всех слоев кишечной стенки приводит к образованию интрамуральных абсцессов, воспалению в окружающих тканях, спаянию органов, формированию внутренних свищей и межпетлевых абсцессов.

Отмечается выраженный отек и брыжейки кишки, которая как бы «наплывает» на поверхность кишки. В толще брыжейки обнаруживаются заметно увеличенные лимфатические узлы.

При хроническом течении болезни петли кишки в зоне развития патологического процесса слипаются друг с другом и образуют опухолеподобный конгломерат.

**Клиническая картина.** У 10% больных, особенно в молодом возрасте, заболевание начинается остро и по клиническим проявлениям напоминает острый аппендицит. Эта стадия носит название острой. В подострой стадии заболевания наблюдается увеличение числа язвенных поражений кишки, образование гранулем и сегментарный стеноз кишки. Хроническая стадия характеризуется дальнейшим распространением склеротического процесса в стенке кишки и развитием осложнений. В острой стадии заболевания на первое место выступает весьма умеренная диарея, похудание. Впоследствии поносы становятся более частыми, изнуряющими, нарастает потеря массы тела, появляются тупые боли в животе, чаще справа, здесь же обнаруживают пальпаторно инфильтрат. Боли вызваны воспалительными изменениями в стенке кишки и окружающих тканях, а также нарушением кишечной проходимости в результате сужения просвета кишки (в этом случае боли носят схваткообразный характер), появляются другие симптомы частичной кишечной непроходимости. Инфильтраты характеризуются довольно значительной плотностью, болезненны при пальпации. При нагноении

инфильтрата формируется абсцесс. Нередко наблюдается развитие внутренних свищей, что может проявляться стеатореей. При локализации процесса в прямой кишке нередко формируются наружные свищи, абсцессы в параректальной клетчатке. Редким осложнением является перфорация в свободную брюшную полость. Кишечные кровотечения (в большинстве своем скрытые) возникают более чем у 60% больных. Неспецифическими выражениями болезни, которые развиваются у многих больных, являются полиартрит, кожная эритема, жировая дистрофия печени, склерозирующий холангит, увеит, иридоциклит.

При лабораторном исследовании выявляют гипохромную анемию (на почве нарушения всасывания витамина В12), гипопроотеинемию.

Болезнь Крона – хроническое заболевание, при котором периоды обострения могут сменяться периодами продолжительных ремиссий.

В периоды обострения болезни Крона отмечается ухудшение самочувствия больных, повышение температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, анемия. Болезнь Крона относят к предраковым заболеваниям. Частота рака ободочной и прямой кишки при этом существенно возрастает.

Диагностика болезни Крона основана на клинических данных, позволяющих заподозрить это заболевание. При рентгенологическом исследовании с контрастированием кишечника раствором сульфата бария выявляют гирляндобразное чередование суженных и расширенных сегментов кишки. При эндоскопии определяют рельеф слизистой оболочки типа «бульжной мостовой». Существенную помощь при этом оказывает прицельная биопсия с гистологическим исследованием материала.

При болезни Crohn могут возникать серьезные осложнения, к которым относятся кровотечения в просвет кишечника, образование абсцессов в брюшной полости и тонкокишечных свищей.

**Диагностика** терминального илеита достаточно трудна, особенно в остром периоде заболевания, поскольку симптомы острого илеита очень схожи с симптомами многих острых заболеваний органов брюшной полости. В стадии хронического воспаления диагноз терминального илеита может быть поставлен на основании клинической картины. Большую помощь в диагностике патологического процесса может оказать рентгенологическое исследование тонкого кишечника при контроле пассажа по нему бариевой взвеси. На рентгенограммах удается обнаружить продолговатое сужение просвета терминального отдела подвздошной кишки, где контрастное вещество вырисовывается в виде шнура (так называемый «шнурковый» симптом). Однако необходимо отметить, что точный диагноз терминального илеита может быть поставлен только после гистологического исследования лимфатического узла, взятого во время лапароскопии.



**Лечение.** Терминальный илеит с неосложненным течением патологического процесса подлежит консервативному лечению. Хороший эффект оказывает применение кортизона и его производных, а также АКТГ. Следует отметить, что кортизонотерапия долгой ремиссии заболевания не дает. В последние годы для лечения терминального илеита стали применять комбинированное назначение кортизона и сульфаниламидных препаратов (салазопирина, сульфасалазина, салазопиридазина). В остром периоде заболевания показано назначение антибиотиков - норфлоксацина, ципрофлоксацина, цефтриаксона, метронидазола. Положительный результат дает введение антииммунных препаратов (имурана).

При отсутствии эффекта от консервативной терапии и при возникновении осложнений заболевания следует прибегать к хирургическому лечению, которое заключается в резекции пораженных участков кишечника в пределах здоровых тканей вместе с брыжейкой и гиперплазированными лимфатическими узлами. Чаще всего при терминальном илеите с резким сужением просвета кишки приходится выполнять правостороннюю гемиколэктомию. При возникновении осложнения терминального илеита характер оперативного вмешательства зависит от локализации патологического процесса и общего состояния больного. Число рецидивов заболевания после хирургического лечения болезни Крона, по данным разных авторов, достигает 50-80%, особенно после ранних операций.

#### **ДИВЕРТИКУЛ МЕККЕЛЯ**

В период внутриутробного развития желточно-кишечный проток (ductus omphalo-entericus) соединяет кишечную трубку с желточным (пупочным) пузырем. К 3-му месяцу внутриутробного развития желточно-кишечный проток облитерируется и исчезает, а кишка полностью теряет связь с пупком. При нарушении эмбриогенеза желточно-кишечный проток может остаться открытым на всем протяжении и тогда образуется свищ, через который выделяется содержимое тонкой кишки наружу. В некоторых случаях желточно-кишечный проток облитерируется только около пупка, а у стенки тонкой кишки облитерации не происходит. Это ведет к образованию дивертикула подвздошной кишки, который впервые подробно был описан J.Meckel в 1809 г.

Дивертикул Meckel представляет собой слепой отросток кишки длиной от 1,2 до 10-12 см. Обычно дивертикул отходит от свободного края кишки. Ширина его просвета бывает различной. При узком просвете дивертикул напоминает червеобразный отросток. Стенка дивертикула состоит из трех слоев: серозного, мышечного и слизистой оболочки, которые являются продолжением тех же слоев кишки и полностью повторяют их строение. Чаще дивертикул лежит свободно в брюшной полости, но в некоторых случаях

он может быть фиксирован к брюшной стенке или к стенке близлежащей кишки или ее брыжейке, что может стать причиной кишечной непроходимости. Кровоснабжение дивертикула осуществляется за счет сосудов стенки кишки.

**Клиническая картина.** Дивертикул Meckel чаще всего клинически себя ничем не проявляет и обнаруживается случайно при рентгенологическом обследовании кишечника или во время операции на органах брюшной полости. И только развитие патологического процесса в стенке самого дивертикула становится причиной проявления клинических признаков болезни. Среди патологических процессов, возникающих в дивертикуле Meckel, следует выделить дивертикулит и язву дивертикула.

Развитию *дивертикулита* способствует застой содержимого в просвете дивертикула. Воспалительный процесс в стенке дивертикула по характеру течения может быть острым и хроническим. Острое воспаление бывает выражено весьма различно – от незначительной серозной инфильтрации стенки дивертикула до значительных изменений в ней, приводящих к разрушению всех слоев стенки и к развитию перитонита. Клиническая картина острого дивертикулита, по существу, ничем не отличается от клинической картины острого аппендицита. Тем не менее, большинство авторов отмечают, что при дивертикулите боли в животе локализуются ближе к пупку, а сама клиническая картина бывает более выраженной – выше температура тела, интенсивнее интоксикация. Однако эти признаки встречаются и при деструктивных формах аппендицита. Поэтому, если хирург, выполняя операцию по поводу острого аппендицита, не находит изменений в червеобразном отростке, он всегда должен обследовать терминальный отдел подвздошной кишки, чтобы не пропустить наличие дивертикулита. Вне фазы обострения воспалительного процесса в стенке дивертикула симптомов заболевания, как правило, не бывает.

Язвы дивертикула Меккеля встречаются редко. Они развиваются по типу пептической язвы. Язвенный процесс быстро прогрессирует, что может привести к возникновению кровотечения или перфорации стенки дивертикула.

Клинически язва дивертикула Meckel проявляется приступами болей в животе или кишечным кровотечением. Вид выделяющейся наружу крови бывает различным. Иногда выделяется свежая кровь, имеющая ярко-алый цвет, иногда – старая разложившаяся кровь. Это зависит от интенсивности кровотечения и быстроты выведения крови из просвета кишечника. Боли в животе могут быть очень сильными и возникают обычно после кровотечения. Иногда язва дивертикула протекает бессимптомно, и первым клиническим признаком заболевания является развивающийся в результате перфорации стенки дивертикула перитонит. Наличие язвы в стенке ди-

вертикула обнаруживается только во время операции. Тем не менее, наличие приступообразных болей в животе, которым предшествует кровавый стул без примеси слизи, особенно у молодых мужчин, всегда должно заставить врача заподозрить наличие язвы дивертикула Meckel и выполнить больному рентгенологическое исследование кишечника.

**Лечение заболеваний дивертикула Меккеля.** Каждое заболевание, связанное с дивертикулом Meckel, подлежит хирургическому лечению — необходимо выполнить дивертикулэктомию. В тех случаях, когда дивертикул вовлечен в патологический процесс, локализующийся в другом органе, его также следует удалять.

Если дивертикул случайно обнаружен при операции по поводу заболевания какого-либо органа брюшной полости, то его необходимо удалить, если в нем обнаруживаются следы бывшего или имеющегося патологического процесса. Если в стенке дивертикула никаких патологических процессов не выявлено и его размеры небольшие, то усложнять каждую операцию, при которой он был обнаружен, удалением дивертикула считается нецелесообразным.

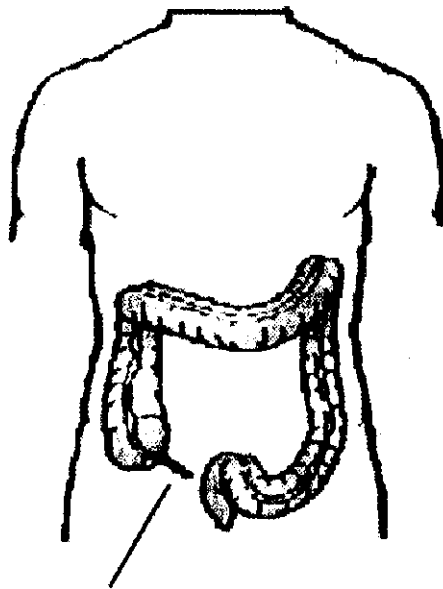
## ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит — неспецифическое воспаление червеобразного отростка, самое распространенное хирургическое заболевание. Аппендицит волновал хирургов многие десятилетия. Несмотря на то, что с болезнями этого маленького органа, не имеющего самостоятельного значения, борется многочисленная армия хирургов всего мира, до полной победы еще далеко.

Один из крупнейших русских хирургов — И. И. Греков — назвал острое воспаление червеобразного отростка хамелеоноподобным заболеванием, которое не находят там, где предполагают, и обнаруживают там, где о нем совсем не думают. Это в полной мере можно отнести и к лечению аппендицита: удаление червеобразного отростка считают легкой операцией, доступной студентам 4-5 курсов, но бывают случаи, когда эта операция требует большого искусства и опыта солидного хирурга.

### Анатомо-физиологические особенности

Червеобразный отросток, являясь небольшим придатком слепой кишки, расположен в правой подвздошной области, который образован терминальным отделом подвздошной кишки, слепой кишкой с червеобразным отростком и начальным отделом восходящей толстой кишки (рис. 1).



**Червеобразный отросток**

Рис. 1. Расположение червеобразного отростка.

Слепой кишкой называют тот отдел кишки, который располагается ниже места впадения подвздошной. Слепая кишка может иметь различные формы: конусообразную, мешковидную, грушевидную, шаровидную и т. д. Положение слепой кишки, весьма вариабельно. Принято считать, что у мужчин нижний край слепой кишки располагается в 4-5 см от середины пупартовой связки, а у женщин — несколько ниже. Однако могут быть и отклонения от этого положения, например, бывают: 1) высокое (печеночное) положение слепой кишки, когда она находится в правом подреберье и может соприкасаться с нижней поверхностью печени и

с почкой; 2) низкое положение, когда слепая кишка находится в малом тазу и входит в соприкосновение с органами малого таза.

При внутрибрюшинном положении и наличии длинной брыжейки положение слепой кишки неопределенное: она может находиться около пупка, в левом подреберье, в левой подвздошной области. Более высоко слепая кишка находится у детей и значительно ниже — у стариков. Высокое положение слепая кишка занимает у беременных женщин, особенно в последние месяцы беременности.

У большинства людей слепая кишка со всех сторон покрыта брюшиной, но может занимать мезоперитонеальное положение, и тогда она малоподвижна или вовсе неподвижна.

При аппендиците следует помнить о складках и карманах брюшины в области слепой кишки. Бывают случаи, когда червеобразный отросток попадает в брюшинный карман и после перенесенного приступа острого воспаления перекрывается спайками, которые с течением времени приобретают вид брюшины — отросток исчезает из брюшной полости.

Конечно, надо помнить и о возможности врожденного отсутствия червеобразного отростка, но это бывает чрезвычайно редко.

Червеобразный отросток отходит от слепой кишки в области схождения *caecum* в 2-3 см от места впадения подвздошной кишки. Название расшифровывает форму червеобразного отростка. Длина его 7-8 см, но может быть 1-2 и 15-20 и более сантиметров. Толщина отростка составляет от 0,5 до 1 см. К старости отросток уменьшается, стенки подвергаются склеротическим изменениям, в результате чего просвет его уменьшается или исчезает вовсе.

Переднее положение отростка, когда верхушка его направлена к передней брюшной стенке, встречается редко, а заднее, или так называемое ретроцекальное, положение бывает у 9-25% больных. Различают три вида ретроцекального положения отростка: внутрибрюшинное, внутривентральное и забрюшинное. Знание возможности таких положений отростка при отсутствии его на обычном месте в брюшной полости обуславливает необходимость тщательной ревизии задней стенки слепой кишки и забрюшинного пространства, для чего необходимо рассечь париетальную брюшину около слепой кишки. При ретроцекальном положении червеобразный отросток нередко бывает длинным и может достигать своей верхушкой почки, печени и двенадцатиперстной кишки. Забрюшинно расположенный отросток может находиться у основания брыжейки тонкой кишки, на позвоночнике, под печенью, на мочеточнике, около яичника, трубы, на стенке мочевого пузыря и даже в параметрии. При острых его воспалениях упомянутые органы могут вовлекаться в процесс и соответствующим образом изменять клиническое течение заболевания.

Илеоцекальный отдел кишечника получает артериальное кровоснабжение через подвздошно-ободочную артерию (*a. ileocolica*),

которая отходит от верхней брыжеечной артерии. Одной из ветвей подвздошно-ободочной артерии является аппендикулярная артерия (*a. appendicularis*), отходящая обычно одним, реже несколькими стволиками, осуществляющая кровоснабжение червеобразного отростка и проходящая в его брыжейке. Отток крови от илеоцекального отдела кишечника происходит по подвздошно-ободочной вене (*v. ileocolica*), впадающей в верхнюю брыжеечную вену, участвующую в формировании воротной вены. Одной из ветвей подвздошно-ободочной вены является *v. appendicularis*.

Иннервация илеоцекального угла осуществляется верхним брыжеечным сплетением, имеющим связь с солнечным сплетением и принимающим участие в иннервации всех органов пищеварения.

Функциональное значение червеобразного отростка еще окончательно не выяснено. Попытки некоторых ученых доказать, что это – рудиментарный, ненужный орган, оказались несостоятельными. Твердо установлено, что червеобразный отросток: 1) выделяет щелочной сок, содержащий амилазу и липазу, а следовательно, принимает участие в процессах пищеварения; 2) содержит много лимфатических фолликулов (некоторые авторы называют его миндалиной брюшной полости), которые выполняют защитную роль, поглощая микробы, и в определенной степени кроветворную – часть лимфоцитов поступает в вены отростка.

Кроме того, П. И. Дьяконов в экспериментах на кроликах показал наличие в червеобразном отростке перистальтического гормона. Состояние червеобразного отростка оказывает рефлекторное влияние на желудок, дуоденум и другие органы.

Из приведенных сведений о физиологии червеобразного отростка напрашивается один вывод: червеобразный отросток – функционирующий орган, и его следует удалять только при наличии патологических изменений.

### **Этиология и патогенез**

В вопросах этиологии и патогенеза острого аппендицита много неясного. Очевидно, однако, что острый аппендицит – это неспецифическое воспаление червеобразного отростка, развивающееся в результате изменившихся биологических соотношений между организмами человека и микробами. Возбудителями инфекции при остром аппендиците могут быть стафилококки, кишечная палочка, смешанная и анаэробная флора. Но еще нет ответа на вопросы: почему у одних людей возникает острый аппендицит, а у других нет, почему у одного больного быстро развиваются деструктивные формы, а у другого – в течение нескольких дней сохраняется катаральное воспаление. Или, иными словами: что является причиной аппендицита и фактором, определяющим его генез?

Для объяснения этих вопросов существуют различные теории: застоя, глистной инвазии, ангионевротическая, инфекционная, кортико-висцеральная теории, связывающие возникновение острого аппендицита с ангиной, нарушением функции баугиниевой заслонки и т. д. Высказывается мнение о роли аллергии в происхождении острого аппендицита, в том, что в воспалительном процессе при остром аппендиците аллергический фактор играет доминирующую роль. Считается, что аллергическая теория больше освещает этиологию, а нейрогенная, сосудистая и инфекционная теории — патогенез острого аппендицита.

Однако ни одна из них не может дать исчерпывающего объяснения этиологии и патогенеза острого аппендицита. Каждая из названных теорий содержит в себе рациональное зерно — объясняет некоторые стороны происхождения острого аппендицита.

### **Классификация**

Трудно систематизировать заболевание, имеющее сложную и разнообразную клиническую картину и различные патологоанатомические изменения. Предложено много классификаций аппендицита, ни одна из которых не может быть признана вполне удовлетворительной.

На сегодняшний день используется следующая классификация, которая отражает основные формы аппендицита и позволяет определить особенности операции, предоперационной подготовки и послеоперационного лечения.

Острый аппендицит бывает трех видов:

- 1) простой или катаральный,
- 2) деструктивный,
- 3) осложненный.

К деструктивным аппендицита относятся флегмонозный, гангренозный и перфоративный. К осложненным формам острого аппендицита относятся, осложненные:

- 1) перитонитом,
- 2) сепсисом,
- 3) инфильтратом,
- 4) абсцессом,
- 5) пилефлебитом.

### **Патологическая анатомия**

Патологические изменения, развивающиеся при остром аппендиците, касаются не только червеобразного отростка. Диапазон патологических изменений велик: от незначительной гиперемии серозной оболочки червеобразного отростка при катаральном аппендиците до тяжелого, разлитого перитонита или пилефлебита с вовлечением в гнойный процесс всех органов брюшной полости, сопровождающихся глубоким нарушением обменных процессов и непоправимыми анатомо-функциональными сдвигами в жизненно важных органах.

При *простом аппендиците* париетальная брюшина имеет обычный цвет, а выпота в брюшной полости не бывает вовсе или его мало и он без запаха. В слепой кишке и сальнике изменений не обнаруживается, но иногда сероза их слегка гиперемирована. Патологические изменения концентрируются в червеобразном отростке: сероза на всем протяжении или на ограниченном участке гиперемирована, отросток плотноват, слегка отечен.



Рис.2. Неизмененный и воспаленный червеобразный отросток.

Изменения в слизистой неравномерны: она частично или на всем протяжении отечна и гиперемирована. Микроскопическое исследование показывает лейкоцитарную инфильтрацию в пораженных отделах отростка, порою обнаруживаются дефекты слизистой, покрытые фибрином и клеточными элементами. В большинстве случаев брыжейка не изменена, но в ней могут обнаруживаться признаки воспалительных явлений (отек, гиперемия).

Более выразительные изменения бывают при *флегмонозном аппендиците*. Париетальная брюшина утолщена, гиперемирована и тусклая. В брюшной полости, как правило, бывает выпот (серозный, серозно-гнойный, гнойный или геморрагический), количество и характер которого, зависят от вирулентности инфекции, давности заболевания и реактивности организма заболевшего человека. Все органы, прилежащие к червеобразному отростку, вовлечены в процесс. Червеобразный отросток на всем протяжении или лишь частично утолщен и напряжен. Серозная оболочка его красная, а при далеко зашедшем процессе — желтоватая — за счет гноя. При тотальном поражении отростка гной скапливается в просвете отростка и растягивает его — формируется эмпиема. В процесс вовлекается и брыжейка отростка — она утолщена, листки ее гиперемированы и отечны. Иногда можно видеть вовлечение в нагноительный процесс корня брыжейки. Чаще всего признаки гнойного воспалительного процесса обрываются у основания отростка или ограничиваются дистальными



его отделами. В просвете отростка находится различное количество гноя с неприятным каловым запахом. Слизистая частично или полностью разрушена. В тканях, вовлеченных в гнойный процесс, дифференцировать слои невозможно. При микроскопическом исследовании выявляется гнойное расплавление тканей и бурная клеточная реакция тканей, еще сохранивших структуру.

*Гангренозный аппендицит* возникает в тех случаях, когда воспалительный процесс сразу или постепенно приводит к тромбозу сосудов и нарушению питания червеобразного отростка. Изменения в париетальной брюшине зависят от длительности и особенностей течения воспаления. Она может иметь нормальный вид или быть утолщенной и с гнойно-фибринозным налетом.

Молниеносно развивающиеся гангрены отростка не успевают вызвать воспалительной реакции прилежащих органов и брюшины, а потому они нередко протекают без выпота. Выраженные воспалительные изменения в тканях и большое количество гнойного экссудата бывают в тех случаях, когда тромбоз и омертвление отростка являются следствием его флегмонозного воспаления. Червеобразный отросток при гангрене на всем протяжении или частично имеет черно-зеленый цвет; стенка его дряблая, тонкая, легко рвется, и тогда из просвета вытекает зловонный коричневатый гной. Если гангрена отростка явилась следствием флегмоны, то напряжение тканей может сохраняться. В таких случаях некрозы бывают ограниченными. Распространенность некроза зависит от характера вовлеченных в процесс сосудов и типа кровоснабжения червеобразного отростка. Понятно, что тромбоз аппендикулярной артерии у основания отростка при магистральном типе ее строения вызовет тотальный некроз. Микроскопическое исследование обнаруживает признаки некроза, а в сохранившихся структурах тканей — гнойное воспаление.

*Прободной аппендицит* является завершающей стадией флегмонозного или гангренозного аппендицита. Прободное отверстие может быть различного размера и располагается в любом отделе отростка. К прободению приводит ограниченный некроз или гнойное расплавление стенки. Гнойное содержимое отростка изливается в брюшную полость и усугубляет течение процесса. Париетальная брюшина и прилежащие органы гиперемированы и отечны. Часто при прободении отросток окружен сальником, что предупреждает распространение инфекции по брюшной полости. В таких случаях сальник отечен и гиперемирован. В брюшной полости бывает гнойный или гнойно-геморрагический выпот, однако выпота может и не быть. Это касается тех случаев, когда процесс быстро отграничивается сальником. При прободном аппендиците отросток чаще всего имеет изменения, свойственные флегмоне.

Осложненные формы острого аппендицита имеют свои патологоанатомические особенности. Само название этих форм указывает

на характер осложнений, развивающихся при остром аппендиците. Чаще всего осложненные формы возникают при деструктивных аппендицитах.

Разлитое воспаление брюшины возникает при значительной вирулентности инфекции и длительном течении острого аппендицита. В этих случаях защитные реакции организма исчерпываются, и местный воспалительный процесс в брюшной полости становится распространенным — в процесс вовлекаются все органы брюшной полости, и тяжело страдает весь организм от нарастающей интоксикации, обезвоживания и глубоких изменений всех видов обмена.

Иногда, при наличии вирулентной инфекции и значительного снижения защитных реакций организма, острое воспаление червеобразного отростка, своевременно не удаленного оперативным путем, может протекать по типу *сепсиса и септикопиемии*. Такие случаи редки. Чаще всего сепсисом и септикопиемией осложняются длительно текущие перитониты и абсцессы.

Довольно часто встречаются *инфильтративные формы острого аппендицита*, имеющие своеобразную патологоанатомическую картину, необычное клиническое течение и требующие особого подхода при лечении. Началом инфильтративной формы являются деструктивные формы аппендицита в тех случаях, когда процесс быстро отграничивается салъником и близлежащими тканями и органами, которые в последующем тоже вовлекаются в воспалительный процесс. Наступает резкий отек слепой кишки, петель тонкой кишки и салъника, они теряют границу между собой. Воспалительный инфильтрат тканей превращает эти органы в один сплошной конгломерат, плотно связанный с передней, задней или боковой стенками живота. Инфильтраты бывают различных размеров. Они могут быть в диаметре до 5–6 см и не определяться при пальпации, а иногда достигают огромных размеров, занимая всю правую половину живота от малого таза до подреберья.

У инфильтрата может быть два исхода: рассасывание или абсцедирование. В случае абсцедирования, наступающего иногда довольно быстро, говорят об остром аппендиците, *осложненном абсцессом*. Особенности абсцесса, его локализация и величина зависят от вирулентности инфекции, положения отростка и реактивности организма. При формировании инфильтрата острый процесс быстро отграничивается от брюшной полости и носит местный характер. Однако, несмотря на образование инфильтрата, воспалительный процесс может прогрессировать и вызывать клинику нарастающего *разлитого перитонита*. Эти формы течения инфильтрата имеют большое практическое значение — тактика при лечении их различна.

*Пилефлебит* — очень редкое осложнение. Это гнойный тромбоз вены, распространяющийся вверх по верхней брыжеечной вене и переходящий на воротную вену и ткань печени (образуются мно-

жественные абсцессы). Течение исключительно тяжелое, заканчивающееся у большинства больных летальным исходом.

У больного с простым аппендицитом при образовании слизистой или каловой пробки, обтурирующей просвет отростка, есть все условия для развития флегмоны или эмпиемы отростка, а флегмонозная форма аппендицита при вирулентной флоре, расплавлении тканей и тромбозе перейдет в перфоративную или гангренозную. Приведенные примеры не только вытекают из основ учения о воспалении, но и подтверждаются повседневными клиническими наблюдениями. Поэтому нет никаких оснований категорически заявлять, что «все формы острого аппендицита развиваются в первые 24 часа и являются совершенно самостоятельными»

**Клиника и диагностика.** Заболевание начинается среди полного здоровья, без всяких предвестников, чаще всего во второй половине дня или ночью. Появляются режущие или давящие боли в эпигастриальной области, распространяющиеся затем по всему животу, а через несколько часов локализующиеся в правой подвздошной области. Иногда боли носят схваткообразный характер. Возникновение болей при остром аппендиците в эпигастрии весьма типично и объясняется распространением болевых ощущений из червеобразного отростка по верхнему брыжеечному сплетению. Особенностью иннервации объясняется иррадиация болей по всему животу. Боли бывают умеренными, но иногда очень сильными или слабыми, мало беспокоящими больного. Интенсивность болевых ощущений не всегда соответствует выраженности процесса. Боли могут возникать сразу в правой подвздошной области и лишь, потом иррадиировать в различные отделы живота. Понятно, что локализация и распространение болей связаны с положением отростка. Так, при ретроцекальном положении червеобразного отростка, соприкасающегося с мочеточником, боли могут иррадиировать в поясницу, в наружные половые органы и сопровождаться учащенным мочеиспусканием, иногда симулируя приступ почечной колики. Высокое положение червеобразного отростка может дать симптоматику холецистита с типичным распространением болей по ходу диафрагмального нерва.

У подавляющего большинства больных боли иррадиируют в правую ногу и нередко затрудняют ходьбу. Напрягающаяся при ходьбе пояснично-подвздошная мышца смещает слепую кишку и усиливает болевые ощущения. Боли сопровождаются тошнотой и рвотой, иногда повторной. Рвота не дает облегчения, что свойственно острому аппендициту. Неизменными спутниками острого аппендицита являются задержка стула, газов и вздутие живота. Очень редко и преимущественно у детей бывает жидкий стул.

Заболевание сопровождается слабостью, недомоганием, нарушением сна и повышением температуры. Температура повышается

до 38-38,5° и почти никогда не достигает высоких цифр. Пульс учащается соответственно повышению температуры. Склонность к гипертермии при остром аппендиците обнаруживается у детей.

При объективном исследовании можно найти немало симптомов, свидетельствующих о наличии острого аппендицита. Больной заходит в приемный покой или в кабинет к врачу, осторожно ступая на правую ногу и обеими руками придерживая правую половину живота. Лицо сосредоточено, на нем можно прочесть периоды усиления болей, совпадающие с резкими движениями и неосторожными изменениями положения тела. Если больному предложить лечь на кушетку, то он ложится медленно, осторожно укладываясь на правый бок, и подтягивает к животу колени. При этом можно услышать слабые стоны и легкие вскрикивания, вызываемые усилением болей при движении.

Общее состояние у больных острым аппендицитом бывает удовлетворительным. Оно становится тяжелым в запущенных случаях, когда больного с деструктивными формами аппендицита доставляют спустя 24-48 часов от начала заболевания. Следует отметить, что общее состояние и поведение больного, как и интенсивность болей, не всегда соответствуют выраженности и характеру воспалительного процесса в червеобразном отростке. Иногда у больного, сильно страдавшего от болей и представлявшегося довольно тяжелым, на операции обнаруживается катаральный аппендицит.

Очень важно провести самое подробное, последовательное исследование больного. Необходимо еще раз напомнить, что исследование органов пищеварения (а при аппендиците страдают все органы пищеварения) надо начинать с ротовой полости, и лишь после этого можно приступить к исследованию живота и выполнять его по строгой схеме: осмотр, активные движения, перкуссия, пальпация, аускультация, симптомы, исследование через прямую кишку или через влагалище.

Перед исследованием органов пищеварения определяют общее состояние больного, измеряют температуру, считают пульс и число дыханий в минуту.

Язык обложен белым или сероватым налетом; сухость языка и зубов указывает на вовлечение в процесс брюшины. Надо непременно получить ясное представление о состоянии у больного зубов, зева и слизистой ротовой полости. Это необходимо не столько для диагностики, сколько для получения представления об общем состоянии больного и возможного выявления других заболеваний.

При осмотре живота обнаруживается уплощение правой половины живота и отставание ее в дыхании. На остальном протяжении живот умеренно вздут. Активные движения (покашливание, натуживание, поднятие головы и плечевого пояса без помощи рук) сопровождаются болевой реакцией в правой подвздошной области. Иногда эта реакция столь выражена, что больные не могут выпол-

нять активные движения. При покашливании они вскрикивают и хватаются руками за брюшную стенку. Изучение активных движений дает врачу возможность определить (еще не дотрагиваясь до больного) локализацию патологического процесса и выраженность болевой реакции. Резкая болезненность в животе при покашливании диктует врачу особую осторожность перкуссии и пальпации.

Перкуссию выполняют начиная с отдаленных от правой подвздошной области участков брюшной стенки по принятым правилам. При остром аппендиците отмечается перкуторная болезненность в области слепой кишки, а при наличии выпота или инфильтрата – притупление. Поверхностную пальпацию начинают обеими руками, определяя болезненность и выраженность напряжения мышц. Эти симптомы обнаруживаются в правой подвздошной области. Если перкуссия показала притупление, то при пальпации надо ответить на вопрос, чем она обусловлена: выпотом или инфильтратом. В последнем случае пальпируется плотное неподвижное образование. Глубокую пальпацию выполнять не следует, ибо она вызывает резкую болезненность и трудно выполнима из-за напряжения мышц, усиливающегося даже при легком дотрагивании до брюшной стенки. При перкуссии и пальпации следует определить участок наибольшей болезненности.

Аускультация показывает некоторое ослабление кишечных шумов и исчезновение их при перитоните. Этот грозный симптом (тишина при аускультации) старые авторы называли «гробовой тишиной».

После завершения общего исследования живота можно приступить к проведению специальных методов исследования – проверке симптомов, свойственных острому аппендициту.

Описано более 100 симптомов острого аппендицита. Знание всех этих симптомов не только не нужно, но и вредно. Большинство из них не имеет никакого значения и лишь запутывает мышление врача и задерживает время окончательного вывода о диагнозе и лечении. Некоторые симптомы предусматривают постукивание тазом больного о твердый стол, постукивание кулаком по XII ребру, введение в паховый канал кончика пальца, четырехкратное надавливание пальцем на пупок, разделенный на четыре квадрата, проверка симптома раздражения брюшины в области треугольника Петита и т. д. Описываемые болевые точки Мак-Бурнея, Кюммеля и Ланца никакого значения в диагностике аппендицита не имеют. Вполне достаточно провести проверку семи симптомов: 1) Шеткина–Блюмберга, 2) Воскресенского (скольжения), 3) Образцова, 4) Ситковского, 5) Бартомье–Михельсона, 6) Ровзинга и 7) Иванова.

*Симптом Шеткина–Блюмберга* заключается в том, что при быстром отнятии кончиков пальцев, придавливающих переднюю брюшную стенку, возникает болезненность. Этот симптом надо прове-

рять очень осторожно, и вначале в левой подвздошной области. Надавливают кончиками пальцев правой руки брюшную стенку, смещая ее в глубину живота и (не очень резко, но быстро) отнимают руку от живота. При вовлечении в процесс брюшины в этот момент больной ощущает появление или усиление болезненности. Острый аппендицит, сопровождающийся перитонитом, может дать положительный симптом Щеткина-Блюмберга и в левой подвздошной области. Затем симптом проверяют в левом и правом подреберьях и в последнюю очередь — в правой подвздошной области. Если при осторожном снятии руки болезненности нет, тогда повторяют проверку симптома и отнимают руку более энергично. Естественно, что симптом Щеткина-Блюмберга будет положительным при любом воспалительном процессе в брюшной полости.

Симптом «скольжения» характерен только для острого аппендицита. Он открыт и описан в 1940 году В.М.Воскресенским. Механизм его действия, как показали эксперименты, связан с возникновением обратного тока крови по верхней брыжеечной вене. *Симптом Воскресенского* проверяют следующим образом: левой рукой натягивают рубашку и фиксируют ее на лобке. Кончиками пальцев правой кисти слегка надавливают на брюшную стенку в области мечевидного отростка и во время выдоха проводят быстрое равномерное скользящее движение отсюда (а не от реберной дуги, как пишут в некоторых книгах, авторы которых поэтому дают неверную трактовку симптома) по направлению правой подвздошной области, где руку задерживают, не отрывая ее от брюшной стенки (дабы не получить симптом Щеткина-Блюмберга). Для сравнения аналогичное движение делают по направлению левой подвздошной области. Симптом Воскресенского особенно ценен в начальной стадии аппендицита, когда брюшина еще не вовлечена в процесс и симптом Щеткина-Блюмберга отсутствует.

Острый аппендицит сопровождается напряжением мышц правой половины живота, что сокращает расстояние между пупком и правой верхней передней остью подвздошной кости. Этот признак носит название *симптома Иванова*.

*Симптом Образцова* связан с усилением болезненности во время пальпации слепой кишки при напряжении пояснично-подвздошной мышцы. При положении больного на спине нащупывают наиболее болезненное место в правой подвздошной области и в этом положении фиксируют кончики пальцев. Больного просят поднять выпрямленную правую ногу до угла в  $30^\circ$ . При этом болезненность усиливается. Опускание ноги сопровождается уменьшением болезненности. Симптом Образцова особенно ценен при ретроцекальном положении червеобразного отростка.

*Симптом Ситковского* считают положительным в том случае, когда при положении больного на левом боку появляется или уси-

ливается боль в правой подвздошной области. Механизм этого симптома связан с перемещением слепой кишки, червеобразного отростка и натяжением его брыжейки. У многих больных при пальпации на левом боку болезненность усиливается. Этот *симптом* носит имя *Бартомье-Михельсона*.

*Симптом Ровзинга* связан с появлением болезненности в правой подвздошной области при толчкообразных сотрясениях брюшной стенки в левой подвздошной области, причем во время толчков, производимых правой кистью, кончиками пальцев левой руки пытаются придавить сигмовидную кишку к задней стенке живота. Большинство хирургов, так же как и автор симптома, объясняют механизм болезненности перемещением содержимого толстой кишки (каловых масс и газов) в обратном направлении. Такая трактовка симптома Ровзинга ошибочна. Возникновение болезненности связано с простым сотрясением брюшной стенки и внутренних органов. Реагируют болезненностью пораженные воспалением органы. Перемещение газов и кала в обратном направлении, так же как и возможность передавливания через брюшную стенку сигмовидной кишки, весьма сомнительно.

Осмотр каждого больного надо заканчивать пальцевым исследованием через прямую кишку у мужчин и детей и через влагалище у женщин. Об этих методах исследования забывать нельзя. Они помогут распознать тазовое положение червеобразного отростка, тазовые инфильтраты и разрешат некоторые вопросы дифференциальной диагностики острого аппендицита с патологией внутренних половых органов у женщин.

Непременным условием в диагностике острого аппендицита является исследование мочи и крови. Лейкоцитоз и сдвиг формулы белой крови влево дополняют представление о характере процесса, а изменения в моче могут указать на патологию со стороны мочевой системы. Однако даже при деструктивных формах аппендицита изменения в крови могут быть минимальными, а патологические примеси в моче явиться результатом острого аппендицита. Поэтому лабораторные методы исследования нельзя рассматривать как ведущие в решении вопроса о диагнозе и операции.

Диагностика острого аппендицита у большинства больных не представляет труда. Надо лишь помнить о необходимости использования для распознавания острого аппендицита всех данных, которые мы получаем при исследовании больного: от жалоб до локального статуса и дополнительных методов исследования. Однако нередко дифференциальная диагностика острого аппендицита бывает трудной, особенно у женщин. Г.Мондор писал: «Хороший клиницист должен уметь распознавать под самыми слабо выраженными признаками опасность со стороны брюшины, локализовать место поражения и дать ему правильное название». Это верно, но не всегда выполнимо. Более

верным надо считать следующее правило: в трудных для постановки диагноза случаях, но при наличии катастрофы в животе не всегда следует добиваться точного распознавания причины этой катастрофы — надо вскрывать брюшную полость и в момент оказания помощи разрешить вопрос о причине перитонита.

**Дифференциальная диагностика** основывается на глубоком и исчерпывающем знании всех особенностей клинического течения острого аппендицита и хорошей осведомленности о заболеваниях, которые могут симулировать острый аппендицит. Полностью изложить дифференциальную диагностику острого аппендицита невозможно — слишком многолика клиническая картина этого заболевания. Конечно, у большинства больных дифференциальная диагностика не вызывает большой трудности. В трудных случаях, как уже было указано выше, надо решать вопрос не о диагнозе, а о тактике: нуждается ли больной при данной непонятной клинической картине в экстренной операции или его состояние позволяет продолжить наблюдение и углубить исследование.

Хорошее знакомство со всеми особенностями острого аппендицита показывает, что это заболевание может симулировать любую болезнь органов, локализующихся в брюшной полости и в забрюшинном пространстве, и, наоборот, болезнь любого из этих органов может дать клиническую картину, похожую на острый аппендицит. Вот из этого немудреного положения и надо исходить при дифференциальной диагностике «хитрого короля» хирургической патологии.

Следовательно, острый аппендицит надо дифференцировать с «пищевыми токсикоинфекциями», «тифопаратифозной инфекцией», «свинцовой коликой», плевропневмонией, плевритом, гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и ее осложнениями, различными формами холецистита, холангитом, острым панкреатитом, почечной коликой и острым пиелонефритом, камнем почки и мочеточника, паранефритом, циститом, опухолью и туберкулезом слепой кишки, непроходимостью кишечника и многими острыми и хроническими заболеваниями внутренних половых органов у женщин.

Дифференциальная диагностика со всеми другими заболеваниями проводится по принципу сравнения общих и не свойственных дифференцируемым заболеваниям проявлений при неременном учете всей информации — от жалоб до лабораторных и рентгеновских методов исследования. При этом надо иметь в виду, что острый перфоративный аппендицит при высоком положении слепой кишки и червеобразного отростка может дать клинику прободной язвы желудка; камень мочеточника, задержавшийся в правой подвздошной области и вызвавший реакцию брюшины, даст положительные симптомы Щеткина-Блюмберга, Образцова, Ситковского и некоторые другие, так же как выявленное значительное повышение уровня



амилазы крови и мочи не исключает острого аппендицита, ибо последний может вызвать реактивный панкреатит и т. д.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита должна проводиться с пятью группами заболеваний: с заболеваниями органов брюшной полости, органов забрюшинного пространства, с заболеваниями органов грудной клетки, с инфекционными заболеваниями, с болезнями сосудов и крови.

*Перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки* отличается от острого аппендицита внезапным появлением резких, чрезвычайно интенсивных болей в эпигастральной области, «доскообразным» напряжением мышц передней брюшной стенки, резкой болезненностью, возникающей при пальпации живота в эпигастральной области и правом подреберье, наличием свободного газа в брюшной полости, что может быть определено перкуторно (исчезновение печеночной тупости) или рентгенологически (наличие светлой серповидной полоски между печенью и правым куполом диафрагмы).

Отличие заключается также и в том, что в первые часы после перфорации (до развития перитонита) температура тела больных остается нормальной. Симптом Щеткина-Блюмберга при перфоративной язве хорошо определяется на обширном участке эпигастральной области и правого подреберья. При дифференциальной диагностике не следует придавать слишком большого значения указаниям на наличие язвенной болезни в анамнезе. Этот признак не имеет большой ценности, так как хорошо известна возможность перфорации язвы у больного без «язвенного» анамнеза (перфорация «немой» язвы). В то же время наличие у больного язвенной болезни не исключает возможность развития у него острого аппендицита.

*Острый холецистит* отличается от острого аппендицита локализацией болей в правом подреберье с характерной иррадиацией в правое плечо, надплечье, лопатку, многократной рвотой желчью, не приносящей облегчения. Боли возникают чаще всего после погрешности в диете. При пальпации живота болезненность, напряжение мышц и симптом Щеткина-Блюмберга определяют в правом подреберье. К тому же нередко удается пальпировать увеличенный, напряженный желчный пузырь. Температура тела больных при остром холецистите обычно выше, чем при аппендиците. Довольно трудно, а порой практически невозможно отличить острый холецистит от острого аппендицита при подпеченочном расположении червеобразного отростка. В сомнительных случаях помогает лапароскопия.

*Острый панкреатит* иногда трудно дифференцировать с острым аппендицитом. При остром панкреатите рвота, как правило, многократная, боли обычно локализуются в эпигастральной области, они очень интенсивные, здесь же при пальпации отчетливо определяется резкая болезненность, выраженное защитное напря-

жение мышц живота. Температура тела остается нормальной. Для панкреатита характерно некоторое вздутие живота в результате пареза кишечника. При рентгенологическом исследовании видна раздутая газом, паретичная поперечная кишка. Болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу характерный симптом острого панкреатита. Определение уровня диастазы в моче и крови обычно позволяет уточнить диагноз, его повышение - патогномоничный симптом острого панкреатита.

*Болезнь Крона* (неспецифическое воспаление терминального отдела подвздошной кишки) и *воспаление дивертикула Меккеля* могут давать клиническую картину, сходную с острым аппендицитом, так что дифференциальный диагноз этих заболеваний до операции труден. Если во время операции изменения в червеобразном отростке не соответствуют выраженности клинической картины заболевания, следует осмотреть участок подвздошной кишки на протяжении 1 м, чтобы не пропустить болезнь Крона или воспаление дивертикула Меккеля.

*Острую кишечную непроходимость* обычно необходимо дифференцировать с острым аппендицитом в тех случаях, когда ее причиной является инвагинация тонкой кишки в слепую, что чаще наблюдается у детей. При этом характерно появление схваткообразных болей, однако нет напряжения мышц живота, а симптомы раздражения брюшины выражены слабо. При пальпации живота определяют малоболезненное подвижное образование - инвагинат. К тому же имеются отчетливые симптомы кишечной непроходимости - вздутие живота, задержка отхождения стула и газов, при перкуссии живота определяют тимпанит. Довольно часто в прямой кишке выявляют слизь с кровью (цвета «малинового желе»).

*Острый аднексит* может вызывать значительные трудности при дифференциальной диагностике с острым аппендицитом. Для острого аднексита характерны боли внизу живота, иррадиирующие в поясницу или промежность, повышение температуры тела. При опросе больных можно установить в прошлом наличие воспалительных заболеваний женской половой сферы, нарушение менструаций. При пальпации определяют болезненность внизу живота, над лобком с обеих сторон (что может быть и при расположении червеобразного отростка в малом тазе), однако напряжение мышц брюшной стенки, столь характерное для острого аппендицита, при остром аднексите, как правило, отсутствует.

Важное значение в дифференциальной диагностике острого аднексита имеют исследования через влагалище и через прямую кишку, которые должны быть выполнены у всех женщин, поступающих в стационар в связи с подозрением на острый аппендицит. При этом можно определить болезненность придатков матки, инфильтрацию тканей, болезненность при надавливании на шейку матки. Патологичес-

кие выделения из половых органов свидетельствуют в пользу острого аднексита. Нарушенная внематочная беременность имеет ряд признаков позволяющих отличить ее от острого аппендицита. Уже при расспросе больной можно установить задержку менструации или изменение характера последней менструации (количество излившейся крови, продолжительность менструации), кровянистые выделения из влагалища. Характерно внезапное появление довольно сильных болей внизу живота, иррадиирующих в промежность, прямую кишку, тошноты, рвоты, обморочного состояния. При пальпации определяют болезненность внизу живота, напряжение мышц брюшной стенки отсутствует. При значительном внутрибрюшинном кровотечении возникает слабость, выражена бледность кожных покровов, тахикардия, снижение артериального давления, можно обнаружить притупление в отлогих отделах живота, снижение в крови уровня гемоглобина и гематокрита. Исследование через влагалище позволяет установить болезненность при надавливании на шейку матки, иногда - нависание сводов влагалища.

При ректальном исследовании определяют нависание передней стенки прямой кишки в результате скопления крови в малом тазе. Разрыв яичника дает клиническую картину, сходную с нарушенной внематочной беременностью. При пункции заднего свода влагалища получают малоизмененную кровь.

*Почечнокаменная болезнь* приводит к развитию почечной колики, которую часто приходится дифференцировать с острым аппендицитом, особенно при ретроцекальном расположении червеобразного отростка. Для почечной колики характерно появление очень интенсивных, периодически усиливающихся, приступообразных болей в поясничной области, иррадиирующих в наружные половые органы и передне-внутреннюю поверхность бедра, учащенного мочеиспускания.

При осмотре больного можно выявить положительный симптом Пастернацкого (боль при поколачивании по поясничной области), отсутствие или слабое напряжение мышц брюшной стенки. В моче определяют неизмененные эритроциты. Уточнению диагноза способствуют хромоцистоскопия и проба Лорин - Эпштейна. Хромоцистоскопия при почечной колике позволяет установить задержку выделения окрашенной мочи из устья правого мочеточника, чего не бывает при остром аппендиците. Введение нескольких миллилитров новокаина в правый семенной канатик (проба Лорин - Эпштейна) приводит к быстрому купированию приступа почечной колики.

*Плеврит и правосторонняя пневмония* могут быть причиной диагностических ошибок, особенно у детей, так как иногда сопровождаются болями в животе и напряжением мышц брюшной стенки. Внимательный осмотр больного, данные физикального обследования легких позволяют избежать диагностической ошибки. При плевропневмонии имеется кашель, одышка, цианоз губ, в легких выслушивают хрипы, иногда шум трения плевры.

При *инфаркте миокарда* иногда возникают боли в верхней половине живота. Напряжение мышц брюшной стенки либо отсутствует, либо очень невелико.

*Острый гастроэнтерит* и *дизентерию* отличают от острого аппендицита схваткообразный характер болей в животе, многократная рвота пищей, понос. Обычно больные указывают на прием недоброкачественной пищи. При пальпации живота не удается точно определить место наибольшей болезненности, нет напряжения мышц брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины. В анализе крови определяют нормальное количество лейкоцитов.

При *геморрагическом капилляротоксикозе* (болезнь Шенлейна-Геноха) могут возникать мелкие кровоизлияния под серозными оболочками органов брюшной полости. Это приводит к появлению болей в животе, которые не имеют четкой локализации. Наибольшие геморрагии обычно видны на коже туловища и конечностей.

**Особенности течения острого аппендицита** у детей, стариков и беременных женщин. Острый аппендицит у детей, как и у взрослых, самое частое заболевание, требующее экстренного хирургического лечения. В первые два года жизни острый аппендицит у детей встречается редко, что объясняется рядом причин:

- 1) конусовидная форма слепой кишки и червеобразного отростка обуславливает лучшую эвакуацию содержимого,
- 2) не развит или плохо развит лимфоидный аппарат отростка,
- 3) особенности питания (дети в этом возрасте питаются нежной, не раздражающей пищей).

Однако острый аппендицит может быть у детей любого возраста. Описаны случаи острого аппендицита у младенцев в первый день после рождения, в двухмесячном возрасте и даже в периоде внутриутробного развития.

Возникновение и течение острого аппендицита у детей имеет свои особенности, обусловленные склонностью детского организма к бурным, гиперергическим, спастическим и атоническим реакциям; у детей младшего возраста симптом Щеткина-Блюмберга может отсутствовать, а такие важные симптомы, как рвота, несоответствие пульса и температуры, лейкоцитоз и дегидратация, могут быть при нехирургических заболеваниях; на 3 – 5 сутки перитонита общее состояние ребенка нередко квалифицируется как «удовлетворительное», а в брюшной полости обнаруживается много зловонного гноя; при осложненном остром аппендиците быстро развивается метаболический ацидоз, усугубляющийся почечной недостаточностью и дегидратацией.

Острый аппендицит у детей развивается чаще всего бурно, с резким повышением температуры, сопровождающимся гиперемией кожи лица. Нередко у детей острому аппендициту предшествуют катаральные явления верхних дыхательных путей и ангины.

Дети беспокойны, плачут, стараются лечь в постель. Дети первых лет жизни не могут объяснить свои ощущения. Они отказываются от пищи, ложатся на правый бок, подтягивают ножки к животу и держатся за правую половину живота. Дети более старшего возраста жалуются на боли в правой подвздошной области, тошноту.

Диагностика острого аппендицита у детей значительно сложнее. Это связано, с одной стороны, с трудностями или невозможностью изучения жалоб и анамнеза, а с другой – негативным отношением почти всех заболевших детей к докторам. Между прочим, это отрицательное отношение к врачам, к посторонним людям свидетельствует о нездоровье ребенка. Большой знаток внезапно возникающих болезней живота Мондор писал: чем агрессивнее, беспокойнее ведет себя ребенок, чем он настойчивее отталкивает от себя доктора и чем больше он кричит, тем надо настойчивее быть доктору, собрать все свои докторские и человеческие способности, чтобы выяснить причину такого беспокойного поведения маленького пациента. Без причины дети плачут и отталкивают взрослых очень редко.

При исследовании ребенка следует особенно внимательно выполнять все этапы исследования. Очень важно обратить внимание на реакцию ребенка на перкуссию, пальпацию, на выраженность напряжения мышц (справа и слева). Надо выполнить аускультацию и другие методы исследования, которые осуществить и оценить у ребенка значительно труднее, чем у взрослого.

У пожилых людей острый аппендицит бывает реже, что объясняется атрофическими и склеротическими изменениями в червеобразном отростке. Он уменьшается в размерах, теряет лимфоидный аппарат, иногда частично или полностью облитерируется. В старческом возрасте существенно страдают сосуды, понижаются защитные реакции. Отсюда можно сделать вывод, что острый аппендицит у стариков при меньшей выраженности клинических проявлений часто сопровождается большими патологоанатомическими изменениями. В этом трудности диагностики, а потому и лечения острого аппендицита у стариков. Даже при самой слабой симптоматике острого аппендицита у пожилых людей надо ставить вопрос о немедленном хирургическом вмешательстве и считать операцию вполне оправданной даже в тех случаях, когда в отростке обнаруживаются незначительные изменения.

Особенности течения острого аппендицита у беременных женщин связаны в основном с двумя обстоятельствами:

- 1) изменением положения слепой кишки и червеобразного отростка;
- 2) появлением некоторых симптомов у беременной женщины без связи с аппендицитом.

Смещение слепой кишки вверх, особенно в последние месяцы беременности, меняет локализацию и иррадиацию болей. Затрудня-

ет диагностику и то, что появление тошноты, рвоты, задержки стула и газов, а иногда и болей: может быть, объяснено беременностью. Острый аппендицит встречается в различные сроки беременности. Но это не должно оказывать влияния на тактику врача. При наличии острого аппендицита надо оперировать, даже если до родов осталось несколько дней. Описаны случаи, когда женщины благополучно рожали через несколько часов после аппендэктомии. Выжидательная тактика опасна возникновением перитонита, лечить который у беременных женщин значительно труднее. Во время операции надо учитывать положение слепой кишки и делать разрез несколько выше разреза Дьяканова-Волковича.

**Лечение.** В настоящее время единственным правильным методом лечения острого аппендицита является оперативный – аппендэктомия. Чем раньше будет выполнена операция, тем меньше осложнений и лучше результаты. Каждый больной с острым аппендицитом, независимо от возраста, пола и длительности заболевания, подлежит немедленному хирургическому лечению.

Единственным противопоказанием к операции является инфильтративная форма аппендицита, да и то лишь в тех случаях, когда процесс локализован и нет признаков нарастающего перитонита.

Важное значение имеет медицинская грамотность населения и отношение людей к своему здоровью. Заболевший при любых болях в животе должен обращаться только к врачу, и лучше всего к врачу скорой помощи. К сожалению, далеко не всегда больные по поводу болей в животе, особенно не очень сильных, сразу обращаются к врачу. Нередки случаи, когда заболевший, его родственники или соседи, считая себя довольно осведомленными в медицине, сами берутся за лечение и энергично проводят его, применяя промывания желудка, клизмы, массаж живота, а иногда и набрасывание на живот горшка по типу кровососной банки. И это «лечение» проводят до тех пор, пока больному не становится совсем плохо и необходимость вызова врача оказывается очевидной даже для домашних «знатоков» врачевания.

Почти всех больных с острым аппендицитом оперируют под местной инфильтрационной анестезией по А.В.Вишневскому. При оперировании детей первых лет жизни, неуравновешенных людей, а также при затруднениях во время операции и даже в случаях предположения этих затруднений надо применять общее обезболивание. В последнее время показания для применения общего обезболивания стали расширять.

Большинством хирургов признано, что лучший доступ к слепой кишке обеспечивает косой разрез типа Мак-Бурнея-Дьяконова-Волковича в правой подвздошной области. Косой разрез проводят параллельно пупартовой связке перпендикулярно линии, идущей от пупка до правой верхней ости подвздошной кости, и на 2-3 см

кнутри от последней. Уровень разреза зависит от положения слепой кишки. При обычном положении слепой кишки делают классический разрез (1/3 разреза выше линии, проведенной от пупка до верхней ости).

Очень важно правильно определить длину разреза. Он должен обеспечивать свободную работу в брюшной полости. Если возникают неудобства и трудности во время операции, следует немедленно расширить разрез вверх или вниз.

Нередко при распространении процесса в боковые каналы и в область малого таза используют средне-срединную лапаротомию для полной ревизии всех отделов брюшной полости. Разрезом Дьяконова-Волковича-Мак-Бурнея, послойно вскрывается брюшная полость. К ране чаще всего прилежит слепая кишка, но нередко – петли тонкой кишки или сальник.

Слепую кишку определяют по лентам taeniae, однако надо помнить о том, что при длинной брыжейке в правой подвздошной области может оказаться сигмовидная кишка. Ее отличают по жировым подвескам. Тупфером очень осторожно отводят прилежащие органы, обнаруживают слепую кишку и отодвигают ее кнутри. В отыскании слепой кишки помогает небольшое поворачивание больного на левый бок. Купол слепой кишки вместе с червеобразным отростком выводят в рану, лигируют сосуды брыжейки отростка, отросток перевязывают у основания и отсекают, а его культю погружают кисетным и Z-образными швами. Проверяют тщательность гемостаза.

При деструктивных формах острого аппендицита, гнойном выпотом в значительном количестве фибринозно-гнойных наложений на прилежащих органах после аппендэктомии дренируется брюшная полость.

Если при достаточно подвижной слепой кишке червеобразный отросток фиксирован в глубине и недоступен выведению в рану, аппендэктомию выполняют ретроградным способом. Пережимают отросток у основания, перевязывают, пересекают, обрабатывают культю и погружают ее описанным способом. Затем помешают слепую кишку в брюшную полость и перевязывают брыжейку и удаляют отросток, выполняя все манипуляции в глубине брюшной полости. В этих случаях требуется расширение разреза и дренирование брюшной полости.

На сегодняшний день идет тенденция к переходу на малоинвазивные методы вмешательства, при помощи специального инструментария. Лапароскопическая аппендэктомия входит в их число. Для выполнения этого вида вмешательства производится раздувание брюшной полости газом - в 95% случаев используется углекислый газ. Делается это для того, чтобы приподнять брюшную стенку в форме купола над органами и обеспечить хороший обзор и доступ к ним.

После введения лапароскопа осматривается брюшная полость и уже под контролем зрения вводятся еще 2 - 4 троакара. Инструменты позволяют, в принципе, выполнять все те же манипуляции, что и при традиционной хирургической технике. Кровотечение из крупных сосудов может останавливаться клипированием (наложением титановых клипс), перевязкой их шовным материалом (рис. 3).

### Варианты выполнения лапароскопической аппендэктомии



Рис. 3. Варианты выполнения лапароскопической аппендэктомии.

Клипируется брыжейка аппендикулярного отростка, последний у основания лигируется при помощи эндопетли. Затем, после проведенной аппендэктомии, при необходимости устанавливается дренажная трубка.

**Аппендикулярный инфильтрат и абсцессы.** Клиническая картина у больных с инфильтратом начинается обычным приступом острого аппендицита. Инфильтрат образуется через 2-3 дня после приступа. Следовательно, это осложненная форма острого аппендицита появляется у больных, поступающих в стационар в поздние сроки, когда воспалительный процесс локализовался и приобрел другую форму.

Общее состояние у больных удовлетворительное, к моменту поступления в клинику боли в животе становятся слабее. На первый план выступают признаки острого воспалительного процесса: высокая температура (до 38-39°), соответствующий пульс, гиперемия лица. Кроме умеренных, а иногда довольно сильных пульсирующих болей и повышения температуры, больные жалуются на задержку стула, слабость, недомогание. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот правильной формы или выпячен в правой подвздошной области, что отражается на участии передней брюшной стенки в дыхании. При перкуссии обнаруживается болезненность и притупление в правой подвздошной области, а при пальпации — плотное неподвижное болезненное образование различной величины. Границы инфильтрата, как правило, четкие. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют или выражены слабо. Призна-



ков воспаления брюшины в других отделах живота нет или они незначительны. Стул задержан, мочеиспускание не страдает. При низком расположении инфильтрата могут быть тенезмы, учащенный стул и учащенное болезненное мочеиспускание.

Дальнейшее течение аппендикулярного инфильтрата может пойти по трем путям: 1) прогрессирование процесса с увеличением инфильтрата и нарастанием признаков разлитого перитонита; 2) рассасывание; 3) абсцедирование.

В первом случае состояние больного ухудшается, боли нарастают, температура держится на высоких цифрах, присоединяется повторная частая рвота, становится сухим язык, появляется вздутие живота, не отходят газы, нет стула, уменьшается суточное количество мочи, нарастают патологические изменения в крови и моче.

При благоприятном течении заболевания боли постепенно стихают, температура снижается до нормальной, исчезают патологические изменения крови, восстанавливается функция кишечника, улучшается состояние больного, инфильтрат уменьшается и исчезает в течение 10-14 дней.

У некоторых больных наступает абсцедирование инфильтрата: при общем удовлетворительном состоянии остается высокой температура (повышающаяся по вечерам), они бледны, вялы, теряют вес, инфильтрат не имеет тенденции к уменьшению, границы его становятся более четкими. Через 7-8 дней от начала болезни при поверхностном расположении инфильтрата можно определить зыбление (флюктуацию). В общем анализе крови обнаруживаются резкое ускорение РОЭ, высокий лейкоцитоз, сдвиг в формуле белой крови, токсическая зернистость лейкоцитов и другие изменения, свойственные затянувшемуся гнойному процессу.

Для лечения инфильтратов разработана определенная схема: строгий постельный режим, холод на область инфильтрата, жидкая пища, антибиотики, противовоспалительные средства и непременно двусторонняя новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому. При стихании острых воспалительных явлений холод заменяют тепловыми процедурами (грелки, физиотерапевтические процедуры, компрессы) и отменяют антибиотики. Через 1-2 недели после исчезновения инфильтрата делают аппендэктомию.

В случаях нарастания воспалительных явлений и распространения перитонита показано оперативное вмешательство: лапаротомия, туалет брюшной полости, введение в брюшную полость антибиотиков.

Появление признаков абсцедирования инфильтрата требует оперативного вмешательства. Послойно над инфильтратом рассекают ткани до брюшины. Пальцем определяют участок размягчения и пунктируют толстой иглой. Получив гной, по игле тупо разъединяют ткани послойно и удаляют отсосом гнойно-некротические массы. Удалив содержимое гнойника, надо обработать полость дезин-

фицирующим раствором или антисептиком и дренировать синтетическими трубками. После операции воспалительные явления быстро ликвидируются. Рана, естественно, заживает вторичным натяжением.

Всем больным после рассасывания инфильтрата непременно надо делать аппендэктомию. Необходимость операции обусловлена тем, что в последующем может повториться приступ острого аппендицита, а при остром аппендиците операцию с большими сращениями и спайками, остающимися после инфильтрата, делать значительно труднее.

**Послеоперационный период.** В послеоперационном периоде специального лечения больным не проводят. Назначают лишь лечебную физкультуру и на ночь обезболивающие средства (при необходимости). При особых показаниях дают сердечно-сосудистые и другие лекарственные препараты. Важнейшее значение имеет лечебная физкультура, которую надо проводить всем больным. На другой день после операции больным можно ходить. Разрешать вставать и ходить надо с учетом индивидуальных особенностей и состояния больного. Швы снимают через 5-6 дней после операции.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

### Ободочная кишка

Толстая кишка отличается от тонкой наличием трех параллельных друг другу лент (свободной, брыжеечной и сальниковой), выпячиваний, чередующихся с сужениями (гаустрация кишки) и наличием жировых привесок.

Ободочная кишка - часть толстого кишечника длиной 1-2 м, диаметром 4-6 см. Она включает в себя слепую кишку, восходящую, поперечную, нисходящую и сигмовидную.

Восходящая кишка расположена мезоперитонеально, но иногда покрыта брюшиной со всех сторон (интраперитонеальное расположение) имея в таком случае короткую брыжейку. В правом подреберье восходящая кишка, образуя печеночный изгиб, переходит в поперечную длиной 50-60 см, покрыта со всех сторон брюшиной, имеет длинную брыжейку. Передняя поверхность кишки сращена с большим сальником. Поперечная кишка в левом подреберье образует селезеночный изгиб, переходя в нисходящую кишку, которая обычно расположена мезоперитонеально, но иногда — интраперитонеально, имея в таком случае короткую брыжейку. Нисходящая кишка переходит в сигмовидную кишку, располагающуюся интраперитонеально на брыжейке.

Кровоснабжение правой половины толстой кишки осуществляют сосуды, отходящие от верхней брыжеечной артерии подвздошно-ободочная (a. ileocolica), правая ободочная артерия (a. colica dextra) и средняя ободочная артерия (a. colica media). Левая половина толстой кишки (нисходящая и сигмовидная кишка) снабжается кровью из нижней брыжеечной артерии. Левая ободочная артерия (a. colica sinistra) анастомозирует с ветвью средней ободочной артерии образуя при этом дугу Риолана. 2-3 сигмовидные артерии (aa. sigmoideae) кровоснабжают сигмовидную кишку.

Отток крови осуществляется по одноименным с артериями венам в верхнюю и нижнюю брыжеечные вены, которые участвуют в формировании воротной вены (v. porta).

Отток лимфы от ободочной кишки осуществляется через лимфатические сосуды и узлы, расположенные по ходу артерий, питающих кишку, в лимфатические узлы, лежащие по ходу верхней и нижней брыжеечных артерий.

Ободочную кишку иннервируют ветви чревного, верхнего и нижнего брыжеечных сплетений. В формировании указанных нервных сплетений принимают участие симпатические и парасимпатические нервы.

Функции ободочной кишки моторная, всасывательная, выделительная. В толстой кишке происходит всасывание воды (до 95%), электролитов, некоторых газообразных веществ. Благодаря жизнедеятельности кишечной микрофлоры толстая кишка участвует в обмене витаминов группы В и витамина К.

### **Аномалии и пороки развития**

Аномалии положения ободочной кишки (дистопии) возникают в результате нарушений эмбриогенеза, вследствие чего возможно расположение всей кишки в левой или правой половине брюшной полости, возможно расположение слепой кишки под печенью. Увеличение длины кишки может захватывать все ее отделы (долихоколия) или ограничиваться какими-то ее участками (долихосигма). В таком случае нарушается моторно-эвакуаторная функция кишки и наступают запоры, метеоризм, боли в животе. Стенозы и атрезии могут быть одиночными и множественными. Они проявляются симптомами кишечной непроходимости вскоре после рождения ребенка и требуют выполнения хирургического вмешательства. Очень редко встречается удвоение участка или всей ободочной кишки.

### **Болезнь Гиршпрунга**

Заболевание представляет собой резкое расширение ободочной кишки, сопровождающееся нарушением ее эвакуаторной функции. Проявляется запором и вздутием живота. Болезнь Гиршпрунга является врожденным заболеванием (отмечается в соотношении 1-5000 родившихся детей). Чаще проявляется у детей и подростков, реже - у взрослых.

Заболевание связано с нарушением развития вегетативной нервной системы толстой кишки, с недоразвитием (гипоганглиоз) или полным отсутствием (аганглиоз) ганглионарных клеток межмышечного (ауэрбахова) и подслизистого (мейсснера) нервных сплетений. Аганглионарная зона чаще всего (80—90%) локализуется в прямой кишке (у взрослых), на большем или меньшем по протяженности участке сигмовидной кишки или на другом участке ободочной (у детей). Участок кишки, лишенный ганглиев, постоянно спастически сокращен, не перистальтирует. В результате затруднения прохождения кишечного содержимого через этот участок выше расположенные отделы кишки, имеющие нормальную иннервацию, гипертрофируются и расширяются. При гистологическом исследовании расширенных отделов толстой кишки находят гипертрофию мышечных волокон одновременно со склерозом их и замещением соединительной тканью. Это приводит к резкому утолщению стенки кишки.

Нарушение пассажа кишечного содержимого лежит в основе клинических проявлений болезни Гиршпрунга, основными симптомами которой являются запоры, вздутие живота, боли в животе. Запоры носят упорный характер и появляются с момента рождения ребенка или в раннем детском возрасте. Длительность запоров от нескольких дней до нескольких месяцев. Для предупреждения запоров больные прибегают к слабительным препаратам и клизмам. Наряду с запором постоянным симптомом болезни Гиршпрунга является вздутие живота, достигающее иногда такой степени, что оно затрудняет дыхание больного. Характерно, что вздутие остается даже после очищения кишечника с помощью клизмы. Вследствие запора и вздутия

живота появляются боли по всему животу, исчезающие после опорожнения кишечника.

В результате длительной задержки стула у больных появляется слабость, тошнота, рвота, ухудшается аппетит. Иногда запор сменяется поносом (парадоксальный понос), длящимся несколько дней и приводящим к изнурению больного, а иногда и к коллаптоидному состоянию.

**Диагностика.** Наряду с анамнестическими данными (стойкие запоры с детства) и жалобами больных важное значение имеет осмотр, при котором выявляется увеличение живота вследствие постоянного метеоризма. В раздутых газами петлях кишок пальпаторно определяются плотные каловые массы. При ректальном исследовании определяют повышение тонуса сфинктера, ампула пуста. При ректороманоскопии выявляют спазм прямой кишки продвижение ректоскопа происходит с трудом, после чего он как бы проваливается в расширенную часть кишки. Эта часть кишки всегда заполнена каловыми массами. Ирригография позволяет выявить зоны сужений, локализацию и протяженность расширенных зон толстой кишки, диаметр которых обычно составляет 10 - 15 см. При изучении пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту наблюдается длительный (в течение нескольких суток) застой ее в расширенных отделах толстой кишки. Трансанальная биопсия прямой кишки нередко позволяет верифицировать диагноз. Применяют ее у взрослых больных. При гистологическом исследовании биоптата — аганглиоз, повышение анти-холинэстеразной активности парасимпатических ганглиев. Биопсия особенно ценна при определении уровня резекции пораженного отдела кишки.



Рис. 1. Ирригограмма при болезни Гиршпрунга

При медленном развитии процесса больные довольно долго могут компенсировать его, добиваясь опорожнения кишечника с помощью очистительных клизм, и лишь при декомпенсации, возникающей уже в зрелом возрасте, возникают показания к хирургическому лечению.

**Осложнения:** кишечная непроходимость, перфорация кишечника, кровотечение, энтероколит.

**Лечение:** хирургическое, заключается в удалении аганглионарной зоны и декомпенсированных расширенных отделов толстой кишки с после-

дующим восстановлением проходимости кишечника. Консервативное лечение рассматривают лишь как подготовительный этап к операции, оно заключается в мерах, направленных на опорожнение кишечника. Развитие кишечной непроходимости, которую не удается разрешить путем проведения консервативных мероприятий, служит показанием к наложению колостомы на проксимальные отделы толстой кишки.

## **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ**

### **Неспецифический язвенный колит**

Это заболевание представляет собой хронический воспалительный процесс с развитием язвенно-некротических изменений в слизистой оболочке прямой и ободочной кишки. Встречается относительно часто (1,2 на 100000 населения).

Этиология изучена недостаточно. Поиски специфического микроба или вируса, ответственного за возникновение заболевания, успехом не увенчались. В связи с этим инфекционная теория этиологии неспецифического язвенного колита не подтверждается. Аллергия играет важную роль в развитии процесса. Исключение из питания пищевых аллергенов (молоко, яйца) приводит к улучшению в клиническом течении заболевания. Определенное значение имеют также нарушения иммунных процессов, развитие аутоиммуноагрессии. В сыворотке крови больных неспецифическим язвенным колитом можно обнаружить специфические антитела к слизистой оболочке толстой кишки. Имеются доказательства семейной предрасположенности к неспецифическому язвенному колиту. **Патогенез:** на основании данных об этиологии процесса можно предполагать, что заболевание связано с сенсibilизацией организма (пищевые аллергены, интеркуррентные инфекции, кишечная микрофлора), с развитием аутоиммунной реакции. Слизистая оболочка толстой кишки продуцирует антиген, образуются антитела. Начинается реакция антиген - антитело, приводящая к развитию колита, изъязвлений. Далее присоединяется вторичная инфекция (кишечная микрофлора), поражение нервного аппарата кишки, алиментарная недостаточность. **Патологическая анатомия:** при неспецифическом язвенном колите стенка кишки отекает, гиперемирована, легко рвется. На слизистой оболочке имеется множество эрозий и язв неправильной формы. На дне язв иногда видны аррозированные сосуды, являющиеся источником кровотечения. Проникая на большую глубину, язвы могут вызвать перфорацию кишки. Поверхность слизистой оболочки покрыта гнойным налетом. Иногда процесс протекает настолько тяжело, что отторгается вся слизистая оболочка.

При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию слизистой оболочки, лейкоцитарную инфильтрацию подслизистого слоя с образованием микроабсцессов в криптах, при их слиянии возникает изъязвление слизистой оболочки с последующим развитием рубцового фиброза и псевдополипоза.

Неспецифический язвенный колит может распространяться на всю ободочную и прямую кишку (тотальное поражение), но может захватывать изолированно отдельные участки кишки (сегментарное поражение).

Клиника зависит от формы неспецифического язвенного колита и наличия или отсутствия осложнений.

При острой (молниеносной) форме (у 10% больных) неспецифического язвенного колита

отмечаются понос (до 40 раз в сутки) с выделением крови и слизи, иногда — гноя, сильные боли по всему животу, тенезмы, рвота, высокая температура тела. Состояние больного тяжелое. Снижается артериальное давление, нарастает тахикардия. Живот вздут, болезнен при пальпации по ходу толстой кишки. В крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, снижение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов. В результате поноса, сопровождающегося потерей больших количеств жидкости, быстро наступают значительная потеря массы тела, нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния, авитаминоз. При ректороманоскопии видна отечность и кровоточивость слизистой оболочки толстой кишки, в просвете кишки — слизь, гной, кровь.

Острая форма неспецифического язвенного колита нередко сопровождается развитием тяжелых осложнений — массивного кровотечения, перфорации толстой кишки, токсической дилатации кишки. Смерть больного может наступить в первые дни заболевания (молниеносная форма) или в ближайшие месяцы. Острая форма заболевания встречается нечасто, но летальность при ней достигает 20%.

У подавляющего большинства больных имеется хроническая рецидивирующая форма неспецифического язвенного колита (у 50%), характеризующаяся сменой периодов обострения и ремиссий, причем периоды ремиссий могут достигать нескольких лет. Обострение заболевания провоцирует эмоциональный стресс, переутомление, погрешность в диете, применение антибиотиков, слабительных и др. В периоды обострения заболевания клиническая картина напоминает таковую при острой форме процесса. Затем все проявления болезни стихают, исчезает понос, уменьшается количество крови, гноя и слизи в испражнениях, постепенно патологические выделения прекращаются. Наступает ремиссия заболевания, во время ко-



Рис. 2. Эндоскопическая картина при НЯК

торой никаких жалоб больные, как правило, не предъявляют, но стул обычно остается неоформленным.

Иногда неспецифический язвенный колит, начавшись остро или исподволь, без ремиссий, медленно, постепенно, но неуклонно прогрессирует. Это — хроническая непрерывная форма неспецифического язвенного колита, встречающаяся у 35-40% больных.

Для любой формы неспецифического язвенного колита характерно наличие анемии. При осмотре больного обращает на себя внимание увеличение печени (жировая дистрофия вследствие токсемии). Тяжелое течение процесса сопровождается гипоальбуминемией, повышением уровня бета- и гамма-глобулинов. Большие потери жидкости и электролитов вследствие поноса приводят к нарушениям гидроионного баланса в организме (в частности, к обезвоживанию и гипокалиемии). Нарушается витаминный обмен. Деструкция стенки толстой кишки приводит к развитию грозных осложнений — к кровотечению (у 5-6%), перфорации (у 3-4%), токсической дилатации кишки (у 2-6% от всех больных неспецифическим язвенным колитом и у 10-20% больных с острым течением заболевания), стенозу, малигнизации (в 7-10 раз чаще, чем в обычной популяции людей).

Кровотечение может быть настолько сильным, что возникают показания к экстренной операции. Перфорация кишки ведет к развитию перитонита. Перфорации нередко предшествует токсическая дилатация толстой кишки, при которой кишка резко вздувается, нарушается ее моторно-эвакуаторная функция. У больных появляется общая слабость, интоксикация, высокая лихорадка, лейкоцитоз, задержка отхождения стула и газов. Летальность при этом составляет около 20%.

Токсическая дилатация толстой кишки обусловлена дистрофией мышечных волокон, повреждением нервного аппарата кишки, электролитными нарушениями. Токсическая дилатация может вести к перитониту даже без перфорации стенки толстой кишки, к сепсису.

Неспецифический язвенный колит является предраковым заболеванием. Рак возникает у 5-10%, а после 10-20 лет от начала болезни у 40% больных.

**Диагностика:** основана на оценке данных анамнеза, жалоб больного, результатов ректороманоскопии, ирригографии, колоноскопии.

Дифференциальный диагноз проводят с дизентерией (бактериологические и серологические исследования), проктитом, болезнью Крона.

**Лечение:** консервативная терапия неспецифического язвенного колита включает диету с преобладанием белков, ограничением количества углеводов, исключением молока, десенсибилизирующие и антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин); витамины (А, Е, С, К, группы В); бактериостатические препараты



(этазол, фталазол, сульгин, энтеросептол). Хорошие результаты дает лечение салазопиридазином, который обладает антимикробным и десенсибилизирующим действием. При отсутствии эффекта от проводимой терапии и при острой форме заболевания целесообразно использование стероидных гормонов (преднизолон, дексаметазон). Хирургическое лечение показано при развитии осложнений, угрожающих жизни больного (профузное кровотечение, перфорация кишки, токсическая дилатация). Показания к хирургическому лечению возникают также при непрерывном или рецидивирующем течении заболевания, не купирующемся консервативными мероприятиями, при развитии рака. При токсической дилатации толстой кишки выполняют илео-или колостомию. В остальных ситуациях или колопротэктомии, завершающейся наложением илеостомы.

Болезнь Крона. Патологический процесс при болезни Крона наиболее часто локализуется в терминальном отделе подвздошной кишки, это заболевание рассмотрено в разделе «Заболевания тонкой кишки».

#### **ДИВЕРТИКУЛЫ И ДИВЕРТИКУЛЕЗ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ**

Врожденные дивертикулы развиваются вследствие нарушения гистогенеза в период эмбрионального развития. Приобретенные дивертикулы возникают в результате выпячивания слизистой оболочки через дефекты в мышечной оболочке (ложный дивертикул). Мышечный слой толстой кишки наиболее слабо выражен между продольными мышечными лентами, поэтому именно здесь чаще всего образуются дивертикулы. Они чаще локализируются в местах вхождения в стенку кишки кровеносных сосудов. Причинами, способствующими возникновению дивертикулов, являются воспалительные процессы в кишке, ослабляющие ее стенку, и повышение внутри просветного давления (при запорах). Заболевание чаще поражает людей в возрасте старше 40 лет причем с возрастом это заболевание встречается чаще.

Дивертикулы представляют собой выпячивание стенки кишки, имеющей шейку длиной 3-5 мм и тело диаметром 0,5—1,5 см. Наиболее часто дивертикулы располагаются в сигмовидной кишке и левой половине ободочной кишки (у 68%). По мере увеличения дивертикула происходит истончение его стенки, атрофия слизистой оболочки. Застаивающийся в дивертикуле кал вызывает образование эрозий, язв, развитие воспалительного процесса (дивертикулит).

Клинические проявления дивертикулеза отсутствуют. С развитием воспалительного процесса (дивертикулит) появляются боли внизу живота, неустойчивый стул (смена запоров поносом), снижается аппетит, появляется тошнота, изредка рвота. Выраженное воспаление сопровождается субфебрильной температурой тела, довольно интенсивными болями в животе, лейкоцитозом. Пальпация живота в зоне поражения вызывает резкую боль, отмечают умеренное напряжение мышц.

Клиническая картина весьма сходна с таковой при остром аппендиците, но все симптомы выявляются слева. На фоне дивертикулита может произойти перфорация дивертикула в свободную брюшную полость (у 2—27%) с развитием перитонита. При перфорации в забрюшинную клетчатку развивается ее флегмона. При перфорации в клетчатку, расположенную между листками брыжейки кишки, развивается параколический абсцесс.

Другим осложнением дивертикулита является формирование абсцессов в замкнутой полости дивертикула. Прорыв абсцесса в кишку ведет к выздоровлению. При прорыве абсцесса в брюшную полость развивается перитонит, в подпаявшийся полый орган - внутренний свищ.

Длительно существующий дивертикулит ведет к возникновению спаечного процесса, следствием которого нередко является развитие кишечной непроходимости.

Кровотечение возникает у 3-5% больных дивертикулитом толстой кишки. Механизм этого осложнения заключается в аррозии артериального ствола, расположенного у шейки дивертикула. Кровотечение возникает внезапно, нередко бывает профузным и манифестируется как общими симптомами кровопотери (слабость, головокружение, бледность, тахикардия и др.), так и примесью более или менее измененной крови в кале (в зависимости от локализации дивертикула).

В этих условиях ирригоскопия является как диагностическим, так и лечебным мероприятием, так как возможно тампонирование барием полости дивертикула с кровоточащим сосудом. Хирургическому лечению подлежат до 30% больных с кровотечением. Перед операцией необходимо точно знать локализацию источника кровотечения, для чего используют колоноскопию (рис. 3).

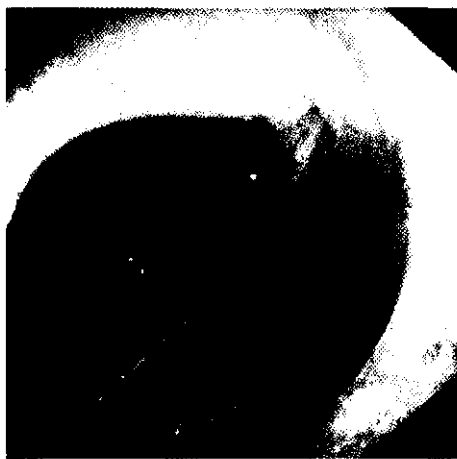


Рис. 3. Эндоскопическая картина дивертикулеза толстой кишки

Оперативное лечение заключается в ушивании кровоточащего сосуда и инвагинации дивертикула в просвет кишки (если это удастся технически) или резекции участка кишки. Смертность при экстренных операциях достигает 20%.

Диагностика дивертикулеза основывается на данных анамнеза, результатах рентгенологического и колоноскопического исследований. При дивертикулите выполнение рентгенологического и эндоскопического исследований опасно в связи с возможностью перфорации дивертикула.

Лечение: консервативное (диета, спазмолитики, антибиотики, сульфаниламидные препараты, теплые клизмы с растворами антисептиков). Показания к хирургическому лечению возникают при перфорации дивертикула, развитии кишечной непроходимости, внутренних свищей, массивном кровотечении, выраженном дивертикулите с частыми обострениями, при безуспешности медикаментозного лечения. При дивертикулите толстой кишки удаляют пораженный участок кишки (гемиколэктомия, резекция сигмовидной кишки), целесообразно сочетание этих операций с миотомией ободочной кишки, что ведет к снижению внутрипросветного давления.

#### ПОЛИПЫ И ПОЛИПОЗ ОБОДОЧНОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ

Полипы относят к доброкачественным новообразованиям, исходящим из эпителия, однако они склонны к малигнизации. Среди всех проктологических больных полипы обнаруживают у 10-12%, а среди лиц, которым при профилактическом осмотре выполняют ректороманоскопию, - у 2-4%. Мужчины заболевают в 2-3 раза чаще женщин.

Полипы могут быть одиночными и множественными. Обычно их размеры 0,5-2 см, но изредка они достигают 3—5 см и более (рис. 4).

Полипы имеют ножку, свисая в просвет кишки, реже расположены на широком основании. Выделяют ювенильные, гиперпластические, железистые (аденоматозные), железисто-ворсинчатые полипы, ворсинчатые опухоли, диффузный полипоз толстой кишки (истинный и вторичный).

Ювенильные полипы наблюдаются преимущественно у детей. Чаще поражается слизистая оболочка прямой кишки. Макроскопически полипы имеют вид «виноградной грозди», имеющей ножку, поверхность их гладкая, окраска более интенсивная по сравнению с окружающей неизменной слизистой оболочкой. Микроскопически выявляют характерные железисто-кистозные образования с преобладанием стромы над железистыми элементами. Как правило, ювенильные полипы не малигнизуются.

Гиперпластические полипы - мелкие (2-4 мм) образования, чаще имеют конусовидную форму. В гиперпластических полипах сохраняется нормальное строение слизистой оболочки кишки с пра-



Рис. 4. Полип толстого кишечника.

вильным строением и ориентацией желез при значительном увеличении их числа, за счет чего и создается впечатление об утолщении слизистой оболочки в виде полипа. Малигнизируются очень редко.

Аденоматозные полипы (железистые) наблюдаются наиболее часто. Аденоматозный полип имеет вид опухоли округлой формы на ножке или без нее, с гладкой поверхностью. Представляет собой участок гиперплазии слизистой оболочки, построен из разнообразных по форме желез, нередко кистознорасширенных, выстланных цилиндрическим эпителием. Эти полипы часто малигнизируются, при этом чем больше размеры полипа, тем чаще выявляют малигнизацию. При размерах полипа более 2 см частота малигнизации достигает 50%.

Ворсинчатый полип (аденопапиллома) покрыт тонкими нежными ворсинками. Частота малигнизации достигает 30-35%.

Одиночные полипы иногда протекают бессимптомно или являются причиной жалоб больных на выделение крови и слизи из прямой кишки, боли в животе, запор, понос, кишечный дискомфорт. Эти симптомы не являются патогномичными для полипов, поэтому для выявления их необходимо применение пальцевого исследования прямой кишки, ректороманоскопии, колоноскопии, ирригографии. Биопсия полипов необходима для определения гистологической структуры полипов, наличия или отсутствия малигнизации.

Железисто-ворсинчатые полипы имеют дольчатое строение, поверхность их бархатистая, покрыта множеством ворсин.

Ворсинчатая опухоль представляет собой дольчатое новообразование с бархатистой поверхностью, розовато-красного цвета, выступающее в просвет кишки, расположенное на широком основании (узловая форма). Одной из разновидностей ворсинчатых опухолей является стелющаяся, ковровая форма, при которой опухолевого узла нет. В таком случае распространение процесса идет по поверхности слизистой оболочки, занимая иногда довольно большую площадь по всей окружности кишки и проявляясь ворсинчатыми или мелкодольчатыми разрастаниями. Размеры ворсинчатых опухолей от 1,5 до 5 см. Склонность к малигнизации ворсинчатых опухолей очень большая (до 90%). Среди всех новообразований толстой кишки они составляют около 5%. Наиболее часто ворсинчатые опухоли локализуются в прямой и сигмовидной кишке. Проявляются ворсинчатые опухоли толстой кишки выделением слизи при дефекации, причем количество слизи может быть значительным и достигать 1-1,5 л, что приводит к водно-электролитным расстройствам. Вследствие легкой ранимости ворсин опухоли кровотечение возникает почти у всех больных. К другим симптомам заболевания относят боли в животе, запор, понос, кишечный дискомфорт.

Диффузный полипоз толстой кишки бывает истинным (семейным) и вторичным (как результат других поражений толстой кишки, например колита). Частота малигнизации при диффузном полипозе достигает 70-100%, следовательно, он является облигатным предраком.

Диффузный истинный полипоз передается по наследству, поражая несколько членов семьи, отсюда одно из его названий - семейный. Заболевание обычно выявляют у детей и людей молодого возраста. Частота малигнизации приближается к 100%. Сочетание диффузного полипоза толстой кишки с доброкачественными опухолями мягких тканей и костей называют синдромом Гарднера. Сочетание полипоза желудочно-кишечного тракта с пигментными пятнами на слизистой оболочке щек, вокруг рта и на коже ладоней называют синдромом Пейтца - Джигерса. В детском возрасте протекает бессимптомно.

При диффузном полипозе толстой кишки характерны боли в животе без четкой локализации, понос, выделение крови и слизи с калом, похудание, анемия.

Диагностика: наряду с клиническими симптомами и анамнестическими данными важное значение имеют ректо- и колоноскопия, ирригография.

Выбор метода лечения полипов и диффузного полипоза толстой кишки должен быть индивидуализирован. Одиночные полипы удаляют путем электрокоагуляции через ректо- или колоноскоп. Электрокоагуляция допустима и при ворсинчатых опухолях с хорошо выраженной ножкой при отсутствии малигнизации.

При малигнизации ворсинчатой опухоли выполняют радикальную операцию, объем которой определяется локализацией опухоли (право- или левосторонняя гемиколэктомия, резекция сигмовидной кишки). При клеточной атипии верхушки полипа без инвазии мышечной пластинки слизистой оболочки радикальной операцией является клиновидное иссечение стенки кишки в зоне полипа.

При диффузном семейном полипозе толстой кишки выполняют субтотальную колэктомию с наложением илеоректального или илеосигмоидного анастомоза. При локализации множественных полипов на ограниченном участке производят резекцию пораженного отдела кишки.

### **Рак ободочной кишки**

Рак ободочной кишки занимает одно из первых мест в структуре онкологических заболеваний. Среди злокачественных опухолей органов пищеварения рак ободочной кишки в СНГ третье место. Поражает обычно людей в возрасте от 50 до 70 лет, одинаково часто как мужчин, так и женщин.

В возникновении рака ободочной кишки большая роль принадлежит предраковым заболеваниям, к которым относят полипы и

полипоз толстой кишки, ворсинчатые опухоли, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона. Развитие рака толстой кишки может быть связано с характером пищи (малое количество клетчатки).

Патологическая анатомия: наиболее часто рак развивается в сигмовидной (у 50%) и слепой (у 15%) кишке, реже - в остальных отделах (восходящая кишка у 12%, печеночный изгиб у 8%, поперечная кишка у 5%, селезеночный изгиб у 5%, нисходящая кишка у 5%).

Рак ободочной кишки возникает в слизистой оболочке, затем переходит на все слои кишечной стенки и выходит за ее пределы, прорастая в окружающие органы и ткани.

Распространение опухоли по протяжению кишечной стенки незначительное. Распространение опухоли за пределы видимых границ ее подлиннику кишки даже при эндофитном росте не превышает 4-5 см, составляя чаще всего 1-2 см. Экзофитные формы рака встречаются чаще в правой половине ободочной кишки, растут в ее просвет, бывают узловыми полипообразными и ворсинчато-папиллярными. Эндофитные опухоли чаще встречаются в левой половине ободочной кишки. Они бывают блюдцеобразными и диффузно-инфильтративными, в последнем случае нередко циркулярно охватывают кишку и суживают ее просвет.

Большинство злокачественных опухолей ободочной кишки имеет строение аденокарциномы (примерно у 90%), реже — перстневидноклеточного (слизистого), плоскоклеточного (ороговевающего и неороговевающего) или недифференцированного рака.

Специфической особенностью рака ободочной кишки является довольно длительное местное распространение опухоли (включая прорастание в окружающие органы и ткани) при отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы. Метастазы в регионарные лимфатические узлы могут появиться довольно поздно.

Метастазирование опухоли происходит лимфогенным (у 30%), гематогенным (у 50%) и имплантационным (у 20%) путем. Метастазы чаще всего возникают в печени, реже — в легких, костях, поджелудочной железе.

Выделяют четыре стадии рака ободочной кишки.

I стадия — небольшая ограниченная опухоль, локализуемая в толще слизистой оболочки или подслизистого слоя. Метастазов в лимфатические узлы нет.

II стадия: а) опухоль больших размеров, но занимает не более полуокружности кишки, не выходит за ее пределы, без метастазов в регионарные лимфатические узлы; б) опухоль того же или меньшего размера с одиночными метастазами в ближайшие лимфатические узлы.

III стадия: а) опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю ее стенку или соседнюю брюшину, без метастазов в

регионарные лимфатические узлы; б) опухоль любого размера при наличии множественных метастазов в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия: обширная опухоль, прорастающая в соседние органы, с множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы или любая опухоль при наличии отдаленных метастазов.

В настоящее время широкое распространение получила классификация TNM, разработанная комитетом Международного противоракового союза. Распространенность поражения кишки устанавливаются на основании клинического и инструментальных способов исследования.

Клиническая картина: зависит от локализации опухоли, типа ее роста, размеров, наличия осложнений. Она включает болевые ощущения, кишечный дискомфорт, кишечные расстройства, патологические выделения, нарушения общего состояния больных и иногда наличие пальпируемой опухоли.

Боли в животе отмечают у 80-90% больных. Особенно часто боли возникают при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки. Боли связаны с воспалением в зоне распадающейся опухоли и переходом воспалительного процесса на брюшину. Боли могут быть незначительными (тупыми, тянущими), но при развитии кишечной непроходимости становятся очень интенсивными, схваткообразными.

Кишечный дискомфорт проявляется потерей аппетита, отрыжкой, тошнотой, чувством тяжести в эпигастральной области. Кишечные расстройства вызваны воспалительными изменениями в стенке кишки, нарушениями ее моторики и сужением просвета. Они проявляются запорами, поносами, чередованием запоров и поноса, урчанием в животе, вздутием живота. При резком сужении просвета кишки развивается обтурационная непроходимость - частичная или полная.

Патологические выделения: примесь крови, гноя, слизи в кале отмечается у 40-50% больных. Кровь в кале появляется в результате распада опухоли, а слизь и гной вследствие воспаления в зоне распада и сопутствующего колита.

Нарушение общего состояния больных связано с интоксикацией организма, проявляется чувством недомогания, повышенной утомляемостью, слабостью, похуданием, лихорадкой и анемией. Нарушение общего состояния больных особенно выражено при раке правой половины ободочной кишки.

У некоторых больных единственным клиническим выражением заболевания является наличие пальпируемой опухоли (чаще при опухолях правой половины ободочной кишки).

Осложнения: кишечная непроходимость, воспаление в окружающих опухоль тканях и перфорация опухоли, кишечные кровотечения, свищи между ободочной кишкой и соседними органами.

Кишечная непроходимость чаще является следствием обтурации просвета кишки опухолью. Она возникает у 10-15% больных. Изредка кишечная непроходимость может быть вызвана инвагинацией кишки при экзофитно растущей опухоли, заворотом петли кишки, пораженной опухолью. Непроходимость более типична для локализации опухоли в левой половине ободочной кишки или в сигмовидной кишке. При этой локализации кишечная непроходимость возникает в 2-3 раза чаще, чем при опухоли правой половины ободочной кишки. Предвестниками развития острой кишечной непроходимости являются запоры, сменяющиеся иногда поносом, урчание в животе, эпизодически возникающее вздутие живота.

Воспаление в окружающих опухоль тканях развивается у 8—10% больных, причем у 3-4% больных возникают параколические флегмоны и абсцессы. Воспаление является следствием проникновения патогенных микробов из просвета кишки через ее стенки в окружающие ткани по лимфатическим путям и в результате разрушения стенки кишки опухолью. Наиболее часто воспалительные инфильтраты, флегмоны и абсцессы возникают в клетчатке при опухолях слепой, восходящей, реже - сигмовидной кишки.

Перфорация стенки ободочной кишки при поражении ее опухолью развивается у 1-2% больных. Является частой причиной смерти больных раком ободочной кишки. К перфорации приводит изъязвление опухоли, ее распад, причем способствует перфорации появление кишечной непроходимости, приводящее к повышению давления в просвете кишки и растяжению ее стенки. Перфорация в свободную брюшную полость ведет к развитию разлитого перитонита, а в клетчатку позади кишки (на участках, не покрытых брюшиной) — к развитию флегмоны или абсцесса забрюшинной клетчатки.

К редким осложнениям рака ободочной кишки относят прорастание опухоли в полые органы с развитием свищей.

Кишечное кровотечение бывает, как правило, незначительным, проявляясь примесью крови в кале. Клинические формы рака зависят от локализации опухоли, ее размеров, формы роста, наличия или отсутствия осложнений. Выделяют шесть форм клинического течения рака ободочной кишки: токсико-анемическую, энтероколитическую, диспепсическую, обтурационную, псевдовоспалительную, опухолевую (атипическую).

Токсико-анемическая форма рака проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, субфебрильной температурой тела, бледностью кожных покровов вследствие анемии.

Прогрессирующая анемия является преобладающим проявлением развивающегося патологического процесса. Больных иногда длительное время обследуют с целью выявления причины анемии и лишь возникновение кишечных расстройств наводит врача на мысль о возможности наличия у больного раковой опухоли ободочной кишки.



Энтероколитическая форма заболевания характеризуется выраженными кишечными расстройствами: вздутием живота, урчанием в животе, чувством распирания, запорами, поносами. Возникают тупые ноющие боли в животе. В кале обычно есть примесь крови и слизи. По клинической картине энтероколитическая форма рака ободочной кишки сходна с таковой при колите, энтерите, дизентерии, что нередко является причиной диагностических ошибок.

Диспепсическая форма рака проявляется потерей аппетита, тошнотой, отрыжкой, рвотой, чувством тяжести и вздутием в эпигастриальной области, болями в верхней половине живота. Все эти симптомы могут наблюдаться при многих заболеваниях органов брюшной полости и не являются строго специфичными для рака ободочной кишки.

Ведущий симптом обтурационной формы рака - кишечная непроходимость. При этом возникают приступообразные боли в животе, урчание в животе, вздутие, чувство распирания, неотхождение кала и газов. Вначале эти симптомы самостоятельно проходят, эпизодически повторяясь, что характерно для частичной кишечной непроходимости. С прогрессированием обтурации просвета кишки развивается острая кишечная непроходимость, при которой необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Псевдовоспалительная форма заболевания характеризуется болями в животе и повышением температуры тела. Кишечные расстройства выражены слабо. В анализе крови выявляют лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов. При опухолевидной форме рака опухоль в животе обнаруживает или сам больной, или врач при исследовании больного. При этом других проявлений опухоли ободочной кишки у больного нет или они выражены очень слабо.

Нередко у больных клинические проявления заболевания соответствуют нескольким формам рака ободочной кишки. Однако для рака правой половины ободочной кишки более характерны токсикоанемическая, Энтеро-колитическая, псевдовоспалительная и опухолевая формы, а для рака левой половины - обтурационная.

Диагностика: основывается на тщательной оценке анамнестических данных, жалоб больного, результатах физикальных и социальных методов исследования.

Следует придавать большое значение диспепсическим явлениям, жалобам на тупые боли в животе, кишечным расстройствам и всегда выяснять их причины. При осмотре больного нередко обращает на себя внимание бледность кожных покровов, похудание. Пальпацию живота нужно проводить целенаправленно в различных положениях тела больного (стоя, лежа на спине, на правом и левом боку).

Пальпация живота позволяет определить у 60% больных наличие опухоли, ее размеры, болезненность, подвижность.

При перкуссии живота устанавливают наличие или отсутствие свободной жидкости в брюшной полости (асцита), увеличение печени, т.е. определяют в известной мере операбельность больного.

Пальцевое исследование прямой кишки позволяет установить наличие метастазов в клетчатку малого таза исключить наличие второй опухоли (в прямой кишке). При ректороманоскопии можно выявить опухоли сигмовидной кишки и взять материал для цитологического и гистологического исследования. Рентгенологическое исследование должно включать ирригоскопию (графию) толстой кишки, выполненную путем контрастирования кишки бариевой взвесью, а также двойное контрастирование, при котором в кишку вводят воздух после опорожнения ее от бариевой взвеси. Рентгенологическое исследование позволяет выявить локализацию опухоли, ее размеры, наличие изъязвления опухоли, степень сужения просвета кишки.

Ценный метод исследования представляет собой колоноскопия, при которой возможно не только выявление опухоли, расположенной на любом участке толстой кишки, но и взятие биопсии для морфологической верификации диагноза.

Рентгенологическое и колоноскопическое исследование дополняют друг друга и позволяют получить наиболее полную информацию о заболевании.

Дополнительными методами исследования, направленными на выявление метастазов, являются сканирование печени, лапароскопия, компьютерная томография.

Лечение: хирургическое.

Рентгено- и химиотерапия при раке ободочной кишки малоэффективны.

Перед хирургическим вмешательством на ободочной кишке больные нуждаются в предоперационной подготовке, направленной на очищение кишечника. За 2-3 дня до операции больной получает бесшлаковую диету, слабительные (вазелиновое масло по 30 г 2 раза в день), ему ставят очистительные клизмы вечером и утром. Назначение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов для подавления кишечной микрофлоры применяют не все хирурги из-за возможного развития дисбактериоза. Иногда для подготовки кишечника используют метод промывания кишки. Для этого больному вводят зонд в двенадцатиперстную кишку и через него подают 4-6 л изотонического раствора хлорида натрия за 2-3 ч. После завершения промывания кишечника больной принимает трихопол (одну таблетку вечером и одну таблетку утром). Трихопол оказывает бактериостатическое действие на анаэробные бактерии.

Выбор метода хирургического вмешательства зависит от локализации опухоли, наличия или отсутствия осложнений и метастазов, общего состояния больного.

При отсутствии осложнений (перфорация, непроходимость) и метастазов выполняют радикальные операции - удаление пораженных отделов кишки вместе с брыжейкой и регионарным лимфатическим аппаратом.

При раке правой половины ободочной кишки выполняют правостороннюю гемиколэктомию (удаляют терминальный отдел подвздошной кишки протяженностью 15-20 см, слепую, восходящую и правую половину поперечной ободочной кишки), завершая операцию наложением илеотрансверзоанастомоза. При раке средней трети поперечной ободочной кишки производят резекцию поперечной ободочной кишки, завершая ее коло-колоанастомозом по типу конец в конец. При раке левой половины ободочной кишки производят левостороннюю гемиколэктомию (удаляют часть поперечной ободочной кишки, нисходящую кишку и часть сигмовидной кишки) с наложением трансверзосигмоанастомоза. При наличии неудаляемой опухоли или отдаленных метастазов производят паллиативные операции, направленные на предупреждение кишечной непроходимости (илеотрансверзоанастомоз, трансверзосигмоанастомоз и др.), противоестественный задний проход.

Летальность при радикальных операциях, выполненных по поводу рака ободочной кишки, составляет 6-8%. Пятилетняя выживаемость зависит от стадии заболевания и степени дифференцировки клеток опухоли и среди радикально оперированных составляет в среднем 50%.

Если опухоль не выходит за пределы подслизистого слоя, то 5-летняя выживаемость приближается к 100%. При экзофитном росте опухоли прогноз несколько лучше, чем при эндофитном. Важнейшим фактором прогноза является наличие или отсутствие метастазов в регионарные лимфатические узлы. При наличии таких метастазов 5-летняя выживаемость составляет 40%, а при их отсутствии — 80%.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

### Анатомо-физиологические особенности

Прямая кишка начинается приблизительно на уровне третьего крестцового позвонка (S<sub>3</sub>) и является терминальным отделом кишечника. Она расположена в заднем отделе полости малого таза, опускается вдоль изгиба крестца и копчика, проходя через диафрагму таза, оканчивается анальным каналом. Прямая кишка имеет длину 12—20 см. В ней выделяют три отдела: надампулярный (ректосигмоидный), — 3 см, верхний ампулярный отдел — 3—5 см, средний ампулярный отдел — 4—6 см, нижний ампулярный отдел — 3—5 см, анальный канал 2,5—4 см. Нижнеампулярный отдел прямой кишки переходит в анальный канал и заканчивается задним проходом. Только в надампулярном отделе прямая кишка покрыта брюшиной, ниже она расположена экстраперитонеально и покрыта фасцией. Под тазовой брюшиной прямая кишка окружена клетчаткой, расположенной в тазово-прямокишечных и седалищно-прямокишечных пространствах. Средний ампулярный отдел расположен полностью внебрюшинно, его верхней границей является переходная складка брюшины, он окружен параректальной клетчаткой, которая более выражена сзади и с боковых сторон.

В отличие от других отделов толстой кишки прямая кишка не имеет гаустрации, ее продольный мышечный слой не собран в ленты, а равномерно распределен по всей окружности.

Хотя локализация переходной складки тазовой брюшины имеет значительные индивидуальные и половые различия, в целом она располагается по передней полуокружности прямой кишки у мужчин на 7—9 см и у женщин на 5—7 см от ануса.

На задне-боковых стенках кишки переходная складка брюшины - *plicae rectovesicales* обычно располагается на 12—15 см от ануса.

Слизистая оболочка прямой кишки покрыта цилиндрическим эпителием. В нижнеампулярном отделе прямой кишки слизистая оболочка образует продольные складки (колонны Морганьи), у основания которых находятся анальные пазухи (крипты). В эти крипты открываются протоки анальных желез, вырабатывающих слизь. В анальном канале слизистая оболочка покрыта многослойным плоским эпителием.

Границей между цилиндрическим эпителием нижнеампулярного отдела кишки и плоским эпителием анального отдела служит зигзагообразная аноректальная (зубчатая, гребешковая) линия.

**Анальный канал** - это самая конечная часть желудочно-кишечного тракта. Он начинается от аноректального перехода (зубчатой линии) и заканчивается наружным анальным отверстием (анусом). Длина его составляет 3—4 см. Анальный канал окружен двумя мышечными кольцами, которые формируют запирающий аппарат

прямой кишки: внутреннее (глубокое) и наружное мышечные кольца. Внутреннее мышечное кольцо (внутренний сфинктер) является продолжением внутреннего циркулярного мышечного слоя прямой кишки. Внутренний сфинктер - это гладкомышечное образование с автономной иннервацией и непроизвольным сокращением, а наружное мышечное кольцо (наружный сфинктер) состоит из трёх частей - подкожной, поверхностной и глубокой, которое состоит из поперечно-полосатых мышц с соматической иннервацией, сокращение которой контролируется сознанием человека.

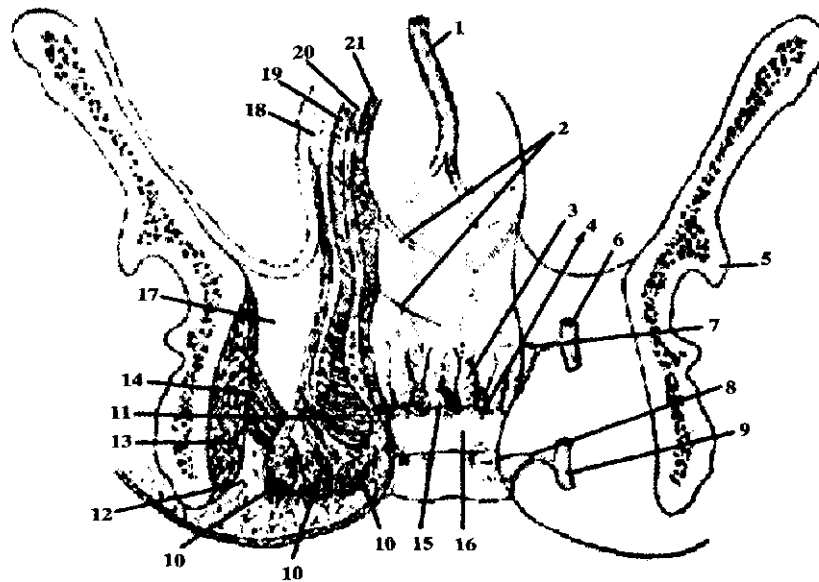


Рис. 1. Схематический продольный разрез прямой кишки.

1- v. rectalis superior; 2 - valvulae rectales; 3 - columnae Morgagni; 4 - cryptae; 5 - os ileum; 6 - v. iliaca interna; 7 - v. rectalis media; 8 - v.v. rectales inferiors; 9 - v. pudenda interna; 10 - sphincter ani externus; 11 - sphincter ani internus; 12 - fossa ischiorectalis; 13 - m. obturator internus; 14- m. levator ani; 15- linea pectinea; 16 - pectin; 17 - fossa pelvirectalis; 18 - m. longiyidunalis; 19 - m. circularis; 20 - submucosa; 21 - mucosa.

Кровоснабжение прямой кишки осуществляют непарная верхняя прямокишечная артерия (ветвь нижней брыжеечной артерии) и парные средние и нижние прямокишечные артерии. Средняя прямокишечная артерия отходит от внутренней подвздошной или внутренней срамной артерии, нижняя (которая снабжает кровью анальный канал и наружный сфинктер прямой кишки) - от внутренней срамной артерии. Артерии, снабжающие кровью прямую кишку, широко анастомозируют между собой.

Венозный отток осуществляется через нижнее и верхнее венозные сплетения в нижнюю, среднюю и верхнюю прямокишечные

вены, анастомозирующие между собой. Нижняя прямокишечная вена впадает во внутреннюю срамную вену, а средняя — во внутреннюю подвздошную вену. Верхняя прямокишечная вена впадает в брыжеечную вену. Следовательно, в области прямой кишки имеются естественные портокавальные анастомозы.

Лимфатические сосуды и лимфатические узлы прямой кишки расположены по ходу верхней прямокишечной артерии и нижней брыжеечной артерии. От зоны анального канала лимфа оттекает в паховые лимфатические узлы.

Иннервацию прямой кишки осуществляют ветви крестцового отдела пограничного симпатического сплетения, симпатические нервы, сопровождающие артерии, ветви, отходящие от второго-четвертого корешков крестцовых нервов. Иннервация надампулярного и ампулярного отделов осуществляется в основном вегетативными нервами. Анальная часть кишки иннервируется преимущественно спинномозговыми нервами. Этим объясняется относительно слабая чувствительность ампулярного отдела к различным воздействиям и высокая болевая чувствительность анального отдела.

#### ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ

Врожденные аномалии встречаются в виде полной атрезии или атрезии со свищами. При полных атрезиях выход для содержимого кишечника отсутствует. Различают: атрезии заднего прохода, атрезии прямой кишки, атрезии заднего прохода и прямой кишки.

При атрезии заднего прохода на его месте имеется тонкая кожа, которую легко можно вдавить внутрь пальцем. При атрезии прямой кишки на ее месте находится соединительная ткань. Просвет заднего прохода при этом может отсутствовать, но может и быть. В последнем случае оно ведет в слепой карман глубиной 1-3 см. Иногда атрезия прямой кишки сочетается со свищами: прямокишечно-влагалищная атрезия, прямокишечно-пузырная атрезия, прямокишечно-уретральная атрезия.

**Клиника:** с первых дней после рождения ребенка основным симптомом полной атрезии заднего прохода или прямой кишки является кишечная непроходимость, которая проявляется вздутием живота, неотхождением газов и кала, икотой, отрыжкой, рвотой. Правильный диагноз можно поставить после осмотра промежности.

Отхождение кала происходит в необычном месте, когда атрезия сочетается со свищами (через влагалище, уретру). При прямокишечно-пузырной атрезии моча мутная, перемешана с калом.

**Лечение** — хирургическое. Полная атрезия заднего прохода или прямой кишки является показанием к срочной операции. При атрезии заднего прохода рассекают кожу, закрывающую выход из кишки, низводят слизистую оболочку прямой кишки и подшивают ее к коже. Другие виды полной атрезии прямой кишки требуют вы-

полнения сложных хирургических вмешательств. При атрезии со свищом операцию выполняют в плановом порядке; она направлена на ликвидацию атрезии и свища.

#### **ТРАВМЫ ПРЯМОЙ КИШКИ**

Травмы прямой кишки могут возникнуть в результате повреждений различными предметами, при падении на них, при переломах костей таза, при огнестрельных ранениях, при медицинских манипуляциях (ректороманоскопия, введение клизмменных наконечников, термометров), в результате осложнений при хирургических операциях на органах таза, при родовой травме.

Клинические проявления травмы в значительной степени определяются локализацией повреждения прямой кишки — внутрибрюшинной или внебрюшинной ее частей. Они связаны как с нарушением целостности стенки кишки — боль, кровотечение, так и с выхождением кала за пределы кишки (в параректальную клетчатку или в брюшную полость). Лечение травм прямой кишки хирургическое. Оно сводится к ушиванию дефекта в стенке кишки, производят дренирование тазовой клетчатки, нередко прибегают к наложению разгрузочной колостомы.

#### **ГЕМОРРОЙ**

Геморрой — расширение кавернозных телец прямой кишки, наиболее часто встречающаяся колопроктологическая патология. Геморроем болеет примерно 12 — 13 человек из 100, а его удельный вес в общей структуре заболеваний прямой кишки составляет 40%. Болезнь встречается почти одинаково часто среди мужчин и женщин в возрасте 30—50 лет.

**Этиопатогенез.** Геморрой представляет собой патологические изменения кавернозных подслизистых сплетений, вследствие нарушения оттока крови по венам от кавернозных подслизистых сплетений прямой кишки, имеющие артерио-венозные анастомозы, что объясняет характер артериального кровотечения из геморроидальных узлов. В подавляющем большинстве случаев внутренние и наружные геморроидальные узлы формируются в области основания морганиевых колонн диффузно или чаще группируются в основном в трех зонах: на левой боковой, правой заднебоковой и правой переднебоковой стенках анального канала, соответственно к 3, 7, и 11 часам по условному циферблату при положении больного на спине.

Существует ряд теорий развития геморроя. Одни авторы объясняют возникновение геморроя воздействием инфекционных агентов (криптогенная инфекция, геморроидальные флебиты, колит и др.), нейрогенными и эндокринными нарушениями (слабость венозных образований вследствие патологии половых желез, гипопиза, гормонального дисбаланса во время беременности, наруше-

ний нервной трофики стенки подслизистых кавернозных образований). Другие авторы указывают на связь болезни с экзо- и эндогенной интоксикацией (злоупотребление острой и пряной пищей, алкоголем и др.) и аллергическими процессами.

В настоящее время наиболее распространёнными теориями патогенеза геморроя являются механическая и гемодинамическая теории. Согласно механической теории, геморроидальные узлы образуются вследствие дистального смещения анальных кавернозных валиков, которые являются нормальной анатомической структурой и играют важную роль в удержании содержимого прямой кишки. Смещение анальных валиков обусловлено фрагментацией фиксирующих их соединительно-тканых волокон, что может быть вызвано механическим воздействием твердого кала при запорах, постоянным присутствием кала в ампуле прямой кишки, натуживанием во время дефекации и др. Согласно гемодинамической теории, развитие геморроя связано с эффектом обратного тока и застоём венозной крови, что обуславливается повышением внутрибрюшного давления при беременности, подъеме тяжестей, длительном кашле, запорами, а также функциональными нарушениями, например, отсутствием расслабления внутреннего сфинктера прямой кишки во время дефекации. Повышение венозного давления и расширение прямокишечных венозных сплетений может быть связано с нарушением функции артериовенозных шунтов и вызвано рядом нейрогуморальных механизмов.

Возникновению и прогрессированию геморроя способствует целый ряд факторов: сидячий, малоподвижный образ жизни, ожирение, запоры, натуживание при дефекации, беременность и роды, курение, переохлаждение, длительная диарея, подъем тяжестей, длительный кашель, частый прием алкоголя, пряная и острая пища.

Различают внутренние геморроидальные узлы, расположенные выше гребешковой линии подслизистой оболочкой прямой кишки, и наружные, расположенные ниже гребешковой линии под кожей. Примерно у 40% больных наблюдают сочетание наружного и внутреннего геморроя - смешанный геморрой. Наружный геморрой наблюдается нечасто и менее чем у 10% больных.

**Клиника и диагностика геморроя.** Вначале заболевания больные отмечают неприятные ощущения в области заднего прохода (чувство наличия инородного тела). Эти явления усиливаются при нарушениях диеты, расстройствах функции кишечника (запоры, поносы). Затем появляются кровотечения, боли, ущемления узлов.

Главным симптомом геморроя является кровотечение. Оно возникает в момент дефекации или тотчас после нее, проявляясь выделением крови алого цвета. Иногда кровь выделяется струйкой. При геморроидальных кровотечениях кал не перемешан с кровью, она покрывает его сверху. Кровотечение из геморроидальных вен иногда могут быть очень интенсивными, вследствие чего нередко возникает анемия.



Следующий характерный симптом для геморроя это боль, которая возникает при присоединении воспаления, тромбоза узлов или их ущемления, при появлении трещин стенки заднего прохода. Боль так же возникает в момент дефекации и продолжается некоторое время после нее.

Зуд в области заднего прохода возникает вследствие мацерации кожи при слизистых выделениях из кишки, что может вести к развитию экземы.

В развитии геморроя наблюдается выпадение внутренних геморроидальных узлов. При I стадии выпадения узлы выходят из анального канала только во время акта дефекации и затем самостоятельно вправляются. На II стадии узлы выпадают при дефекации и больших физических нагрузках. Самостоятельно узлы не вправляются, требуется вправление их рукой. При III стадии узлы выпадают даже при незначительной физической нагрузке, самостоятельно не вправляются.

Исходя из клинической картины выделяют 4 стадии хронического геморроя. I стадия проявляется кровотечениями; геморроидальные узлы при этом не выпадают. Во время II стадии геморроидальные узлы выпадают при натуживании и вправляются самостоятельно. При III стадии геморроидальные узлы выпадают и вправляются только вручную. Причем выпадают сначала узлы только во время дефекации, затем и при повышении внутрибрюшного давления. В период IV стадии геморроидальные узлы выпадают и в состоянии покоя, не вправляются или снова выпадают сразу после вправления. При этом часто имеют место их тромбоз, боль в области заднего прохода, а также обильные кровотечения.

Выделяют три степени тяжести острого геморроя:

— I степень — наружные геморроидальные узлы небольшой величины, тугоэластической консистенции, при пальпации болезненны; перианальная кожа слегка гиперемирована; больные испытывают чувство жжения и зуд, усиливающиеся при дефекации. — II степень — характерны выраженный отек большей части перианальной области и ее гиперемия; болезненность при пальпации и пальцевом исследовании прямой кишки; сильные боли в области заднего прохода, особенно при ходьбе и в положении сидя. — III степень — вся окружность заднего прохода вовлечена в воспалительный инфильтрат, пальпация резко болезненна, в области заднего прохода локализуются багровые или синюшно-багровые внутренние геморроидальные узлы, покрытые налетами фибрина; при отсутствии лечения может наступить некроз узлов, вследствие чего слизистая оболочка, покрывающая их, изъязвляется, появляются участки черного цвета, в запущенных случаях может развиваться острый парапроктит.

Для хронического геморроя характерны периоды ремиссий и обострений. В период ремиссий никаких жалоб больные не предъяв-

ляют. Прием алкоголя или острой пищи, так же физическое перенапряжение приводят к появлению кровотечений. Характерные жалобы больного и наличие геморроидальных узлов при осмотре позволяют поставить правильный диагноз.

Осматривать больного надо в коленно-локтевом положении и в положении на корточках при натуживании. Осмотр следует дополнять пальцевым исследованием прямой кишки, аноскопией и ректоскопией.

**Дифференциальную диагностику** геморроя проводят с полипом и раком прямой кишки, трещиной заднего прохода, выпадением слизистой оболочки прямой кишки. Для дифференциальной диагностики с раком толстой кишки применяют ирригоскопию, колоноскопию.

**Лечение:** Геморрой лечат консервативными, малоинвазивными и оперативными методами.

Консервативное лечение геморроя направлено на ликвидацию воспалительных изменений, нормализацию кровообращения в области прямой кишки, регуляцию стула. Показанием для консервативного лечения являются начальные стадии хронического геморроя, а также острое течение заболевания с характерным болевым синдромом. Этот вид терапии предусматривает общее и местное лечение. Основой общего лечения, помимо диетотерапии, устранение запоров, является применение флеботропных препаратов и анальгетиков. Местное лечение направлено на ликвидацию болевого синдрома, тромбоза, воспаления геморроидальных узлов и кровотечения. При местном лечении используются обезболивающие, противовоспалительные, вяжущие, ранозаживляющие средства в виде свечей, мазей, микроклизм, сидячих ванночек.

К малоинвазивным методам относят склерозирующую терапию. При склерозирующем лечении геморроя в качестве флебосклерозирующих препаратов применяют 2–3% растворы тромбовара, этоксисклерола и фибровейна. По механизму действия эти препараты являются детергентами, то есть после их введения в просвет геморроидального узла происходит денатурация белков внутренней оболочки геморроидального узла, его тромбоз с последующей облитерацией просвета, минуя стадию воспалительного процесса. Склерозирующее лечение геморроя выполняется врачом – колопроктологом в амбулаторных условиях. Суть метода заключается в том, что шприцем с двумя проушинами и длинной иглой с ограничителем у ее острого края при помощи аноскопа с осветителем в просвет геморроидального узла ближе к его ножке вводят 1,5–2 мл склерозирующего препарата. Одновременно введение препарата, возможно, не более чем в два геморроидальных узла, так как при введении большего количества препарата развивается выраженный болевой синдром. При необходимости повторный сеанс проводят не ранее, чем через 12–14 дней после

стихания репаративного процесса. Средняя продолжительность каждого сеанса — примерно 10 минут. При первой и второй стадии заболевания после склеротерапии хорошие результаты достигаются в 71–85% случаев, при поздних стадиях — у 26–42% пациентов. Вместе с тем в третьей и четвертой стадиях неудовлетворительные результаты регистрируются в 31–62% наблюдений (рис. 2).

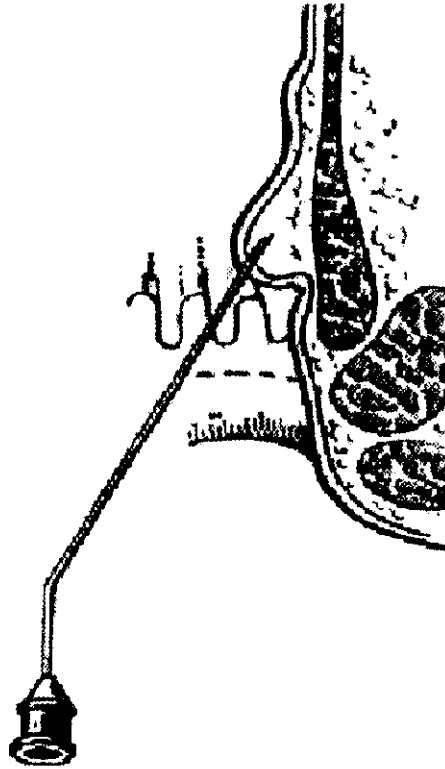


Рис. 2. Склеротерапия геморроидальных узлов прямой кишки.

**Противопоказанием** к данному методу являются различные инфекционные заболевания, воспалительные процессы в области анального канала. Данный метод сопровождается большей частотой рецидивов, чем хирургический. Иногда этот метод вызывает воспалительные осложнения, что требует наблюдения за больными. Еще одним неоперативным (малоинвазивным) способом лечения геморроя является — лигирование узлов латексными кольцами. При этом с помощью специального устройства на ножку геморроидального узла набрасывают эластичное кольцо, которое вызывает некроз и отторжение узла.

По сравнению с хирургическим методом лечения данный метод менее радикален и дает большее число рецидивов. Он применяется у больных с высокой степенью операционного риска в связи с

тяжелыми сопутствующими заболеваниями внутренних органов.

Конкурирующим методом для лигирования узлов латексными кольцами является перевязка геморроидальных сосудов под контролем ультразвуковой доплерометрии. Эта методика применяется при второй–третьей стадии геморроя.

Этот новый метод позволяет точно определить расположение и количество терминальных ветвей верхней геморроидальной артерии в подслизистом слое прямой кишки при помощи специально сконструированного аноскопа, оснащенного ультразвуковым датчиком. После появления звукового пульсового сигнала через окно

в аноскопе специальной иглой с полипропиленовой нитью прошивают геморроидальный сосуд и перевязывают его.

Преращение звукового сигнала свидетельствует о правильной перевязке сосудов. Одновременно прошивают и перевязывают от 4 до 6 сосудов. После перевязки сосудов происходит спадение и запустевание геморроидальных узлов.

При необходимости повторную процедуру проводят через 14–16 дней.

Кроме этого к малоинвазивным методам относят инфракрасную фотокоагуляцию, криодеструкцию, монополярную и биполярную коагуляцию, лазерную коагуляцию.

**Хирургическое лечение** показано при II–III стадиях заболевания. Предоперационная подготовка включает бесшлаковую диету на протяжении 1–2 дней, клизму утром и вечером перед операцией. Целесообразно общее обезболивание.

Применение современных методов анестезии позволяет выполнить операцию абсолютно безболезненно и свести к минимуму болевые ощущения во время перевязок в послеоперационном периоде.

Операция по удалению кавернозной ткани (геморроидэктомия) разработана в 30-е годы XX века английскими хирургами Миллиганом и Морганом. Сегодня применяют различные ее разновидности, которые в принципе не отличаются друг от друга.

Операция Миллигана-Моргана сводится к иссечению узлов и перевязыванию сосудистых ножек трёх основных геморроидальных узлов, техника, которой следующая: после растяжения сфинктера заднего прохода захватывают окончательным зажимом один из узлов, рассекают слизистую оболочку по обе стороны от него, выделяют ножку узла (рис. 3).

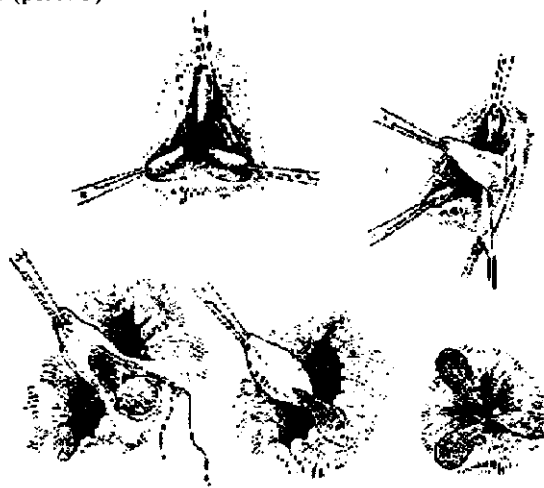


Рис. 3. Геморроидэктомия по Миллигану-Моргану.

На ножку накладывают кровоостанавливающий зажим, узел отсекают, ножку прошивают и перевязывают, сшивают слизистую оболочку кетгутом. Частота рецидивов при данном способе операции 1-3%.

После операции ежедневно производят перевязки, и больные получают бесшлаковую диету, на 5-6-й день возникает самостоятельный стул.

Первый акт дефекации может быть болезненным и сопровождаться небольшим кровотечением.

Кроме этого существуют методы по Субботину, Локхарду-Маммери, Мартынову и Рыжиха (рис. 4).

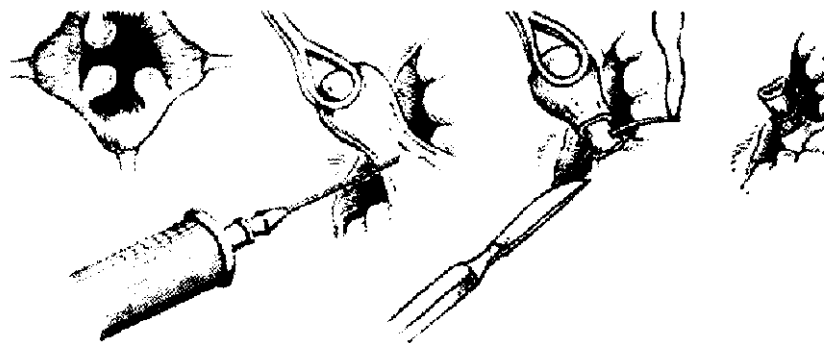


Рис. 4. Геморроидэктомия по методике Рыжиха.

В 1993 году итальянец Антонио Лонго разработал новый подход в оперативном лечении геморроя, в основе которого лежит циркулярная резекция и удаление части слизистой оболочки прямой кишки, находящейся выше зубчатой линии. В результате кровоснабжение внутренних геморроидальных узлов уменьшается, что обуславливает постепенное зарастание их соединительной тканью. Операция производится при помощи специального циркулярного сшивающего аппарата, работающего по принципу степплера.

Хирургическое лечение геморроя **противопоказано** при выраженной портальной гипертензии и гипертонической болезни III стадии.

К **осложнениям** геморроя относят тромбоз и ущемление геморроидальных узлов. Тромбоз наружного геморроидального узла чаще возникает после погрешности в диете, физической нагрузки. Появляются резкие боли в области заднего прохода, усиливающиеся при любой физической нагрузке, кашле; ощущение инородного тела. При осмотре в области анального отверстия виден синюшного цвета узел, очень болезненный при пальпации. Ректальное исследование болезненное, однако, какой-либо другой информации не дает. Лечение тромбозов чаще консервативное, диета с исключени-

ем острых блюд, алкоголя; целесообразны послабляющие средства, противовоспалительные препараты (НПВС, местно-свинцовые примочки). С 3-4-го дня сидячие теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия.

Более целесообразно хирургическое лечение — рассечение тромбированного узла, удаление тромботических масс. Подобное лечение позволяет сократить сроки нетрудоспособности больного, ликвидировать болевой синдром.

Ущемление внутренних геморроидальных узлов провоцируется также погрешностями в диете. Внутренние геморроидальные узлы выпадают и ущемляются в анальном отверстии, вторично возникает тромбоз ущемленных узлов и их некроз. У больных появляются резкие распирающие боли в области заднего прохода и ощущение инородного тела. При осмотре по всему периметру анального канала видны выпавшие темносинюшного, вплоть до черного цвета, геморроидальные узлы. При некрозе слизистой оболочки возможно кровотечение, впоследствии — парапроктит. Ректальное исследование в остром периоде невозможно.

Лечение ущемления геморроидальных узлов включает послабляющую диету, противовоспалительные средства, свинцовые примочки. Хороший эффект оказывает пресакральная блокада 0,25% раствором новокаина, после чего больного укладывают в постель с приподнятым ножным концом — у ряда больных выпавшие узлы могут вправиться. После ликвидации острых явлений больным показано хирургическое лечение в плановом порядке.

#### ТРЕЩИНА ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Среди всех болезней прямой кишки трещина заднего прохода занимает по частоте третье место (11,7%) после колитов и геморроя. Трещины заднего прохода чаще наблюдают у женщин (60%) в возрасте от 30 до 50 лет. Обычно трещина имеет длину до 2 см, ширину 2-3 мм. Наиболее часто трещина заднего прохода расположена в области задней комиссуры ануса, что обусловлено травматизацией этой зоны при дефекации. Может быть несколько трещин, в таком случае наиболее типичная локализация их - передняя и задняя комиссуры («зеркальные» трещины). Направление трещин продольное.

**Этиология и патогенез:** Анальная трещина возникает в результате повреждения слизистой оболочки заднепроходного канала при запорах и поносах, а также вследствие травмы. Предрасполагающими заболеваниями являются колиты, проктосигмоидиты, энтероколиты, геморрой и др. Почти у 70% больных трещина сочетается с хроническими заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта (гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит). У двух третьих больных анальная трещина

возникает на фоне геморроя. Изредка они возникают в результате грубых манипуляций при аноскопии, ректороманоскопии.

Анальная трещина представляет собой дефект стенки заднепроходного канала. Этот дефект линейной или треугольной формы, длиной 1-2 см. Он, располагаясь несколько выше линии Хилтона, вблизи переходной складки, доходит до гребешковой линии или заходит за нее. Острая трещина шелевидной формы, с гладкими, ровными краями. Дном её является мышечная ткань сфинктера заднего прохода.

С течением времени дно, и края трещины покрываются грануляциями с фибринозным налетом, уплотняются и подвергаются трофическим изменениям, соединительная ткань разрастается по краям трещины. В области внутреннего, а иногда и наружного края трещины появляются участки избыточной ткани - анальные «сторожевые» бугорки. На дне хронической анальной трещины постепенно в процесс вовлекаются нервные окончания, что обуславливает возникновение незаживающей язвы и выраженной болевой реакции при физическом воздействии на эту зону.

Более чем у 85% больных анальная трещина локализуется на 6 часах условного циферблата (задняя анальная трещина), у 8-9% (в основном у женщин) — на передней стенке заднепроходного канала (на 12 часах); исключительно редко (0,5%) встречаются трещины на его боковых стенках. Иногда (3-4%) имеет место сочетание двух трещин, располагающихся на передней и задней стенках заднепроходного канала.

Тот факт, что наиболее часто локализуются трещины в области задней стенки заднего прохода, объясняется особенностями строения и функции его сфинктера. В области 6 и 12 часов условного циферблата, особенно сзади, худшие условия кровоснабжения, что создает большую опасность травматизации слизистой оболочки при акте дефекации.

**Клиника и диагностика:** Для клинической картины анальной трещины типична триада симптомов:

- скудное кровотечение во время дефекации;
- боль во время или после дефекации;
- спазм сфинктера.

Боли режущие, жгучие, колющие, длятся от нескольких минут до нескольких часов после дефекации, их интенсивность может быть очень значительной. Боли могут иррадиировать в крестец и промежность, вызывать дизурические явления, дисменорею, кишечную колику, провоцировать приступы стенокардии. Боль во время дефекации особенно характерна для острых трещин, а после нее - для хронических.

Интенсивные боли заставляют больных стремиться к редкой дефекации. В результате возникает задержка стула, что приводит к развитию запоров и в последующем увеличивает возможность травматизации тканей. Характерен длительный спазм сфинктера.

Кровотечение при трещине заднего прохода обычно незначительное. Кровь при этом не смешана с калом, а находится на его поверхности в виде полос. Иногда кровь в виде нескольких капель появляется в конце дефекации.

**Диагностика** трещины заднего прохода основана на данных анамнеза, оценке жалоб больного и осмотра области заднего прохода, при котором трещина хорошо видна.

Длительно существующая трещина приводит к замещению мышечных элементов сфинктера прямой кишки соединительной тканью, вследствие чего он становится ригидным, образовавшееся фиброзное кольцо суживает задний проход (пектеноз).

**Дифференциальный диагноз** проводят с раком прямой кишки, туберкулезной и сифилитической язвами.

**Лечение** анальной трещины может быть как консервативным, так и хирургическим. Консервативное лечение дает эффект у 65—70 % больных. Оно назначается в том случае, если трещина острая, с чистым дном, гладкими краями и существует не более недели.

Консервативное лечение направлено на разрыв порочного круга: запоры-трещина-боль. Консервативные мероприятия включают слабительные препараты, болеутоляющие, свечи, клизмы перед дефекацией, тепловые и физиотерапевтические процедуры.

Выполняют спирт-новокаиновую блокаду (под основание трещины), насильственное расширение сфинктера (с целью вызвать временный парез сфинктера и снять патологический спазм).

Самолечение часто приводит к хронизации процесса и невозможности дальнейшего консервативного лечения.

При длительном сохранении трещины и выраженном болевом синдроме показана операция, под местным обезболиванием производится иссечение трещины единым блоком с анальной бахромкой и «сторожевыми бугорками».

В большинстве случаев при локализации трещины на 6 часах условного циферблата производится задняя дозированная сфинктеротомия.

В послеоперационном периоде осуществляются амбулаторные перевязки с ежедневной сменой интраанальных мазевых марлевых тампонов.

### **ПОЛИПЫ ПРЯМОЙ КИШКИ**

Полипы представляют собой доброкачественные эпителиальные новообразования. Причины их возникновения в толстой кишке достоверно не выяснены. Однако установлено, хронические воспалительные заболевания способствуют старению эпителия слизистой оболочки толстой кишки и разрастанию на слизистой доброкачественных новообразований. Эпителиальные клетки слизистой оболочки толстой кишки в норме регулярно интенсивно обновляются, что, очевидно, способствует профилактике различных вредных воз-



действий, которые оказывают на слизистую толстой кишки канцерогенные факторы внешней среды, в первую очередь — продукты метаболизма пищевых масс. Дискоординация процессов обновления клеток может способствовать разрастанию полипов.

Существуют теории возникновения полипов из эмбриональных зачатков с высоким потенциалом роста. Среди других причинных факторов важное значение придается генетической предрасположенности.

По морфологическим признакам полипы делят на железистые (тубулярные), железисто-ворсинчатые (тубуло-виллезные), ворсинчатые (виллезные полипы, или ворсинчатые опухоли). Из различных форм полипов наиболее часто встречаются аденомы.

Железистые полипы обычно на длинной ножке с выраженной стромой и правильно построенными железами, их размеры редко превышают 1 см в диаметре. Железистый полип обычно имеет ножку или выраженное основание.

Железисто-ворсинчатый полип представляет собой переходную форму. Ножка у него меньше, а поверхность не столь гладкая, как у аденомы.

Ворсинчатая опухоль — довольно крупное мягкое образование более 1 см в диаметре, а в половине случаев достигает 3 см и более, легко кровоточащее при дотрагивании.

Ворсинчатая аденома (ворсинчатая опухоль) всегда крупнее — больше. Поверхность такой аденомы мягкая. У детей и юношей в толстой кишке могут возникать ювенильные полипы. Они относятся к опухолям, растущим, из эмбриональных остатков тканей и чаще бывают солитарные (размером до 5 см), на длинных ножках, иногда гроздевидные, гладкие или дольчатые, покрыты блестящей слизистой оболочкой.

Полипы прямой кишки являются предраковым поражением. С увеличением размеров новообразования и с усложнением его микроскопического строения (нарастание ворсинчатых структур) потенциал злокачественного превращения возрастает.

**Клиническая картина.** У подавляющего большинства пациентов полипы прямой кишки клинически не проявляются и обнаруживаются случайно при эндоскопических исследованиях по поводу другой патологии или при целевых обследованиях населения. Более чем в 78% случаев полипы находят у лиц старше 50 лет. Крупные полипы (1,5 - 2 см) могут вызывать тянущие боли внизу живота во время или после дефекации, а также выделение слизи и крови из прямой кишки, изредка кишечную непроходимость, как следствие инвагинации кишки или ее обтурации.

**Лечение.** Консервативное лечение полипов прямой кишки бесперспективно. Любой полип, обнаруженный при ректороманоскопии или колоноскопии, должен быть удален и исследован под микроскопом. Удаляют полипы прямой кишки специальными щипцами или с по-

мощью электрокоагуляции петлевым электродом — им захватывают и пережимают ножку полипа. Крупные полипы удаляют по частям. Поскольку полипы прямой кишки являются предраковым заболеванием, после их удаления больным производится динамическая ректороманоскопия и колоноскопия.

Своевременное выявление и удаление почти всегда бессимптомных полипов — основная мера профилактики рака прямой кишки, особенно у лиц старшей возрастной группы.

#### ПАРАПРОКТИТЫ (СВИЩИ ПРЯМОЙ КИШКИ)

Хронический парапроктит (свищ прямой кишки, параректальный свищ) — это хронический воспалительный процесс в крипте и параректальной клетчатке с наличием свищевого хода. В 95% случаев он является следствием острого парапроктита и характеризуется наличием внутреннего отверстия в кишке, свищевого хода в стенке кишки и клетчаточных пространствах таза, а также наружного отверстия (отверстий) на коже промежности. Широкое распространение заболевания объясняется поздним обращением больных острым парапроктитом за врачебной помощью и неверно избранной тактикой его лечения.

По частоте занимает около 30% всех заболеваний прямой кишки, поражая примерно 0,5% населения. Мужчины страдают парапроктитом в 2 раза чаще женщин, причем основной контингент больных находится в возрасте от 30 до 50 лет.

**Этиология и патогенез.** Возбудителями парапроктита могут быть кишечная палочка, стафилококк, грамотрицательные и грамположительные палочки, в результате попадания которых в параректальную клетчатку способствует возникновению парапроктита. При обычном парапроктите чаще всего выявляют полимикробную флору. Воспаление с участием анаэробов сопровождается особо тяжелыми проявлениями заболевания — газовой флегмоной клетчатки таза, гнилостным парапроктитом, анаэробным сепсисом. Специфические возбудители туберкулеза, сифилиса, актиномикоза очень редко являются причиной парапроктита (специфического).

Пути попадания микроорганизмов, дающих начало парапроктиту, разнообразны. Микробы попадают в параректальную клетчатку из анальных желез, открывающихся в анальные крипты. В результате воспалительного процесса в анальной железе ее проток перекрывается, в межсфинктерном пространстве образуется абсцесс, который прорывается в периаанальное или параректальное пространство.

Переход процесса с воспаленной железы на параректальную клетчатку возможен также лимфогенным путем. В развитии парапроктита определенную роль могут играть травмы слизистой оболочки прямой кишки инородными телами, содержащимися в кале, геморрой, анальные трещины, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

Парапроктит может быть вторичным. В таком случае воспалительный процесс переходит на параректальную клетчатку из предстательной железы, уретры, женских половых органов. Травмы прямой кишки являются редкой причиной развития (травматического) парапроктита.

Распространение гноя по параректальным клеточным пространствам может идти в разных направлениях, что приводит к формированию различных форм парапроктита. При этом гной нередко прорывается наружу через кожу с образованием свища.

Классификация парапроктита.

I. Острый парапроктит

1. По этиологическому принципу (обычный, анаэробный, специфический, травматический).

2. По локализации гнойников, инфильтратов, затеков (подслизистый, подкожный, ишиоректальный, пельвиоректальный, ретроректальный).

II. Хронический парапроктит (свищи прямой кишки)

1. По анатомическому признаку (полные, неполные, наружные, внутренние).

2. По расположению внутреннего отверстия свища (передний, задний, боковой).

3. По отношению свишевого хода к волокнам сфинктера (интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный).

4. По степени сложности (простые, сложные).

**Острый парапроктит** — острое гнойное воспаление параректальной клетчатки, характеризуется быстрым развитием процесса. Клинически проявляется довольно интенсивными болями в области прямой кишки или промежности, повышением температуры тела сопровождающимся ознобами, чувством недомогания, слабости головными болями, бессонницей, исчезновением аппетита. Обширная флегмона параректальной клетчатки ведет к выраженной интоксикации. Нередко появляются задержка стула, тенезмы, дизурические явления. По мере скопления гноя боли усиливаются, становятся дергающими, пульсирующими. Если своевременно не произойдет вскрытие гнойника, он прорывается в смежные клетчаточные пространства, в прямую кишку, наружу через кожу промежности.

Прорыв гнойника в прямую кишку является следствием расплавления ее стенки гноем при пельвиоректальном парапроктите. Образуется сообщение полости гнойника с просветом прямой кишки (неполный внутренний свищ). При прорыве гноя наружу (на кожу промежности) происходит формирование наружного свища. Боли стихают, снижается температура тела, улучшается общее состояние больного. Прорыв гнойника в просвет прямой кишки или наружу очень редко приводит к полному выздоровлению больного. Чаще образуется свищ прямой кишки (**хронический парапроктит**). При-

чиной перехода острого парапроктита в хронический является наличие внутреннего отверстия, ведущего из прямой кишки в полость гнойника. При формировании хронического парапроктита внутреннее отверстие свища открывается в просвет прямой кишки, наружное — на коже промежности. В свищ из прямой кишки попадают газы и кал, что постоянно поддерживает воспалительный процесс. Рецидивирующий парапроктит проявляется наличием ремиссий, когда наступает, казалось бы, полное выздоровление больного (исчезают боли, нормализуется температура тела, рана заживает), сменяющихся новыми обострениями.

**Подкожный парапроктит** — наиболее часто встречающаяся форма заболевания (до 50% всех больных парапроктитом). Характерны острые, дергающие боли, усиливающиеся при движении, натуживании, дефекации, наблюдается дизурия. Температура тела достигает 39°C, часто возникают ознобы. При осмотре выявляют гиперемию, отечность и выбухание кожи на ограниченном участке вблизи ануса, деформацию анального канала. Пальпация этой зоны вызывает резкую болезненность, иногда определяют флюктуацию. Пальцевое исследование прямой кишки вызывает усиление болей, однако при этом можно определить размеры инфильтрата на одной из стенок прямой кишки вблизи анального канала.

**Седлищно-прямокишечный парапроктит** встречается у 35—40% больных. Вначале появляются общие признаки гнойного процесса — слабость, ознобы, нарушение сна. Впоследствии возникают тупые боли в глубине, усиливаются при кашле, физической нагрузке, дефекации. При локализации гнойника спереди от прямой кишки наблюдается дизурия. И лишь через 5—7 дней от начала болезни отмечают умеренную гиперемию и отечность кожи промежности в зоне расположения гнойника. Обращает на себя внимание асимметрия ягодичных областей, сглаженность полулунной складки на стороне поражения. Болезненность при пальпации кнутри от седлищного бугра умеренная. Весьма ценным в диагностике седлищно-прямокишечных гнойников является ректальное исследование. Уже в начале заболевания можно определить болезненность и уплотнение стенки кишки выше гребешковой линии, сглаженность складок слизистой оболочки прямой кишки на стороне поражения.

**Подслизистый парапроктит** наблюдается у 2—6% больных с острым парапроктитом. Боли при этой форме парапроктита весьма умеренные, несколько усиливаются при дефекации. Температура тела субфебрильная. Пальпаторно определяют выбухание в просвет кишки в зоне гнойника, резко болезненное при пальпации. После самопроизвольного прорыва гнойника в просвет прямой кишки наступает выздоровление.

**Тазово-прямокишечный (пельвиоректальный) парапроктит** — наиболее тяжелая форма заболевания. Встречается у 2—7% больных с

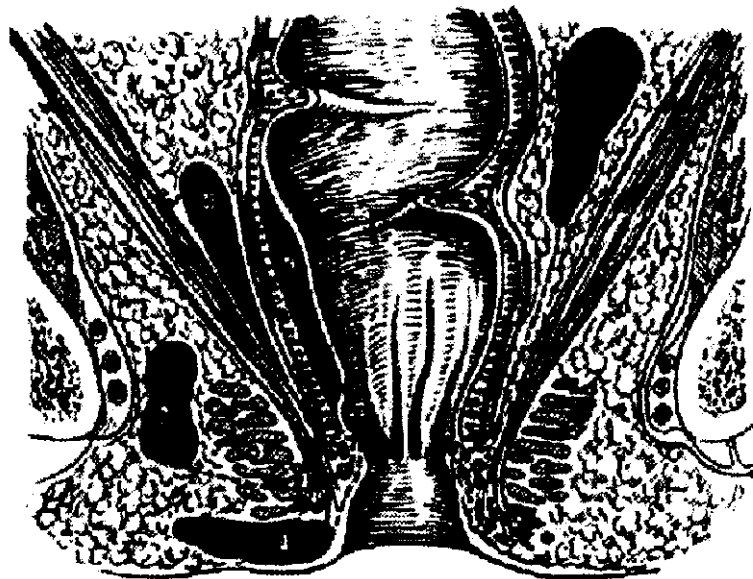


Рис. 5. Локализация параректальных абсцессов при остром парапроктите  
 1 — подкожный абсцесс; 2 — подслизистый гнойник; 3 — ишиоректальный парапроктит; 4 — тазово-прямокишечный абсцесс.

острым парапроктитом. Вначале отмечаются общая слабость, недомогание, повышение температуры тела до субфебрильной, озноб, головная боль, потеря аппетита, ломота в суставах, тупые боли внизу живота (рис. 5).

При абсцедировании инфильтрата пельвиоректальной клетчатки (через 7—20 дней от начала заболевания) температура тела становится гектической, выражены симптомы гнойной интоксикации, боли становятся более интенсивными, локализованными, отмечаются тенезмы, запоры, дизурия. Болезненности при пальпации промежности нет. Диагноз труден до тех пор, пока гнойное расплавление тканей и *m. levator ani* не приведет к распространению воспалительного процесса на седалищно-прямокишечную и подкожную клетчатку с появлением характерных симптомов отек и гиперемия кожи промежности, болезненность при надавливании в этой области. Во время пальцевого исследования прямой кишки можно обнаружить при пельвиоректальном парапроктите инфильтрацию стенки кишки, инфильтрат в окружающих кишку тканях, болезненность при надавливании на одну из стенок кишки, выбухание гнойника в просвет кишки, причем верхний край выбухания пальцем не достигается.

**Ретроректальный парапроктит** наблюдается у 1,5—2,5% всех больных парапроктитом. Характерны интенсивные боли в прямой киш-

ке и крестце, усиливающиеся при дефекации, в положении сидя, надавливании на копчик. Боли иррадируют в бедра, промежность. При ректальном исследовании определяют резко болезненное выбухание задней стенки кишки.

Из специальных методов исследования применяют ректороманоскопию, которая информативна при пельвиоректальном парапроктите. Обращают внимание на гиперемию и легкую кровоточивость слизистой оболочки в области ампулы, сглаживание складок и инфильтрацию стенки, внутреннее отверстие свищевого хода при прорыве гнойника в просвет кишки. Фистулография - рентгенологическое исследование свищей прямой кишки - также является обязательным исследованием. На основании фистулограмм можно судить о направлении и разветвлении свищевого хода, его длине и ширине, о наличии полостей и затеков в параректальных клетчаточных пространствах, а также о локализации внутреннего отверстия свища. Ректороманоскопия необходима для исключения или выявления сопутствующих воспалительных или опухолевых поражений слизистой оболочки прямой кишки, а также высоких свищей.

**Лечение — хирургическое.** Операция при остром парапроктите заключается во вскрытии и дренировании гнойника, ликвидации входных ворот инфекции. Операцию выполняют под наркозом. После введения больного в наркоз необходимо установить локализацию пораженной крипты (осмотр стенки кишки с помощью ректального зеркала после введения в полость гнойника раствора метиленового синего с перекисью водорода). Если произошел прорыв гнойника наружу через кожу, то хорошего его дренирования, как правило, не наступает.

При подкожном парапроктите гнойник вскрывают полулунным разрезом, гнойную полость хорошо ревизуют пальцем с разделением перемычек и ликвидацией гнойных затеков. Пуговчатым зондом проходят через полость в пораженную крипту и иссекают участок кожи и слизистой оболочки, образующие стенку полости вместе с криптой (**операция Габриеля**).

При ишиоректальном и пельвиоректальном парапроктитах подобное хирургическое вмешательство невозможно, поскольку при этом будет пересечена большая часть наружного сфинктера. В подобных случаях производят вскрытие гнойника полулунным разрезом, тщательно обследуют полость с вскрытием всех гнойных затеков, рану промывают перекисью водорода и рыхло тампонируют. Для ликвидации криптита, приведшего к развитию парапроктита, в таких случаях необходимо обеспечить парез сфинктера. Этого можно достигнуть либо дозированной задней сфинктеротомией (при этом рассекают и пораженную крипту), либо введением дюрантного раствора новокаина в сфинктер (раствор основной соли новокаина в косточковом масле).

В ряде случаев (если при ревизии гнойной полости) четко определяется дефект в стенке прямой кишки (входные ворота инфекции) возможно использование лигатурного метода. Полулунный разрез кожи после вскрытия гнойника продлевают до средней линии кпереди или кзади от прямой кишки (в зависимости от локализации пораженной крипты). Далее со стороны прямой кишки эллипсовидным разрезом иссекают пораженную крипту. Через вскрытую полость и иссеченную крипту в прямую кишку и далее наружу проводят толстую лигатуру и укладывают строго по средней линии спереди или сзади анального канала и затягивают. Через 2—3 дня часть волокон сфинктера прорезается лигатурой, и ее снова затягивают. Так повторяют несколько раз. Этим достигается постепенное пересечение лигатурой мышечных волокон сфинктера, в результате чего у большинства больных удается ликвидировать развитие свища без нарушения замыкательной функции сфинктера.

**Хронический парапроктит (свищи прямой кишки)** встречается у 30—40% всех проктологических больных (рис. 6).

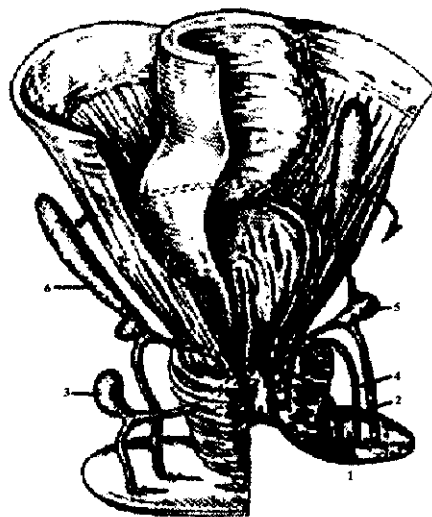


Рис. 6. Схема вариантов параректальных свищей.

Развивается вследствие перенесенного острого парапроктита и проявляется наличием свища прямой кишки. Причины перехода острого парапроктита в хронический:

- 1) поздняя обращаемость больных за медицинской помощью, когда гнойник уже самопроизвольно вскрылся,
- 2) неверная хирургическая тактика в остром периоде — ограничение вмешательства вскрытием гнойника без санации входных ворот инфекции.

Свищ может быть полным и неполным.

Полный свищ имеет два или более отверстий внутреннее — на стенке прямой кишки и наружное — на коже промежности.

Неполный свищ имеет одно отверстие на стенке прямой кишки, слепо заканчиваясь в параректальной клетчатке (внутренний свищ). Такие свищи наблюдают у 10% больных. Они возникают в результате самопроизвольного вскрытия гнойника в просвет прямой кишки.

Свищ прямой кишки в зависимости от его расположения по отношению к волокнам сфинктера может быть интрасфинктерным, трансфинктерным и экстрасфинктерным.

Интрасфинктерный свищ — свищевой канал полностью находится кнутри от сфинктера прямой кишки. Обычно такой свищ прямой и короткий. Наблюдается у 25—35% больных. Транссфинктерный свищ — часть свищевого канала проходит через сфинктер, часть — расположена в клетчатке. Наблюдается у 40—45% больных. Экстрасфинктерный свищ — свищевой канал проходит в клетчаточных пространствах таза и открывается на коже промежности, минуя сфинктер. Наблюдается у 15—25% больных.

Транс- и экстрасфинктерный свищи могут соединяться с полостями в ишиоректальной и пельвиоректальной клетчатке (сложные свищи) (рис. 7).



Рис. 7. Свищи прямой кишки и заднего прохода.

1 — неполный пельвиоректальный; 2 — неполный ректальный; 3 — неполный подкожный; 4,5 — неполный подкожно-подслизистый; 6 — полный подкожный; 7 — полный ишиоректальный.

**Клиническая картина** связана с наличием свища. Количество гнойного отделяемого из свища различно и зависит от объема полости, которую он дренирует, а также от степени воспалительных изменений в ней. При широком свищевом ходе через него могут выходить газы и кал. Периодическое закрытие свища ведет к нарушению дренирования гнойной полости, скоплению гноя, обострению парапроктита. Такое чередование обострений и ремиссий нередко наблюдается при хроническом парапроктите, длительность ремиссий может достигать нескольких лет. Боли возникают лишь в периоды обострения заболевания, исчезая при функционирующем свище.

Свищи прямой кишки часто приводят к проктиту, проктосигмоидиту, мацерации кожи промежности. У некоторых больных мышечные волокна сфинктера прямой кишки замещаются соединительной тканью, что делает его ригидным и ведет к сужению анального



канала, нарушению замыкательной функции сфинктера и как следствие этого недержанию газов и кала (особенно жидкого). Длительно существующие свищи прямой кишки могут малигнизироваться. При осмотре обращают внимание на количество свищей, рубцов, характер и количество отделяемого из них, наличие мацерации кожных покровов. Уже при пальпации перианальной области нередко удается определить свищевой ход. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить тонус сфинктера прямой кишки, выявить внутреннее отверстие свища и его размеры, установить сложность свища, его ход и особенности. Дополнительные сведения о локализации внутреннего отверстия свища, о ходе свища и его особенностях, что необходимо для выбора метода операции, получают с помощью введения метиленового синего в свищ, осторожного зондирования свищевых ходов, фистулографии, аноскопии и ректороманоскопии.

**Лечение:** консервативное и хирургическое. Консервативное — сидячие ванны после дефекации, промывание свища антисептическими растворами, введение в свищевой ход антибиотиков, использование микроклизм с облепиховым маслом, колларголом. Консервативное лечение редко приводит к полному выздоровлению больных, поэтому его обычно используют лишь в качестве подготовительного этапа перед операцией.

Хирургическое вмешательство является радикальным методом лечения свищей прямой кишки. Выбор метода хирургического вмешательства при свищах прямой кишки проводят дифференцированно в зависимости от типа свища (его отношения к сфинктеру), наличия воспалительных процессов в параректальной клетчатке, гнойных затеков, состояния тканей в зоне внутреннего отверстия свища. При интрасфинктерных свищах применяют иссечение свища в просвет прямой кишки. Иссечение свища лучше производить клиновидно вместе с кожей и клетчаткой. Трассфинктерные свищи ликвидируют путем иссечения свища в просвет прямой кишки с ушиванием глубоких слоев раны (мышц сфинктера) или без него. При экстрасфинктерных свищах, являющихся наиболее сложными, прибегают к различным операциям, суть которых сводится к полному иссечению свищевых ходов и ликвидации (ушиванию) внутреннего отверстия свища. При сложных свищах применяют лигатурный метод. Неполные свищи иссекают в просвет прямой кишки.

#### **ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ**

Выпадение прямой кишки это выхождение кишки наружу за пределы заднего прохода, к которому способствуют слабость мышц тазового дна (предрасполагающий фактор) и повышение внутрибрюшного давления (производящий фактор). Повышение внутрибрюшного давления происходит при запорах, поносах, тяжелом физическом труде, затрудненном мочеиспускании, кашле. Кроме этого выпадению прямой кишки могут способствовать геморрой и

хронические воспалительные процессы (проктит, проктосигмоидит, неспецифический язвенный колит).

В зависимости от тяжести процесса различают следующие четыре степени выпадения: 1) прямая кишка выпадает только во время акта дефекации и самостоятельно вправляется; 2) выпадение происходит во время акта дефекации, для вправления требуется ручное пособие; 3) прямая кишка выпадает при любом повышении внутрибрюшного давления (поднятие тяжести, кашель, натуживание); 4) выпадение происходит во время ходьбы. Выпадение прямой кишки при сохраненном тоне сфинктера заднего прохода может сопровождаться ущемлением выпавшего участка кишки с нарушением кровообращения в нем.

В зависимости от степени выраженности патологоанатомических изменений выделяют четыре формы заболевания (рис.8):

- 1) выпадение только слизистой оболочки заднего прохода;
- 2) выпадение всех слоев стенки анального отдела кишки (prolapsus ani);
- 3) выпадение прямой кишки без выпадения заднего прохода (собственно prolapsus recti);
- 4) выпадение заднего прохода и прямой кишки (prolapsus ani et recti).

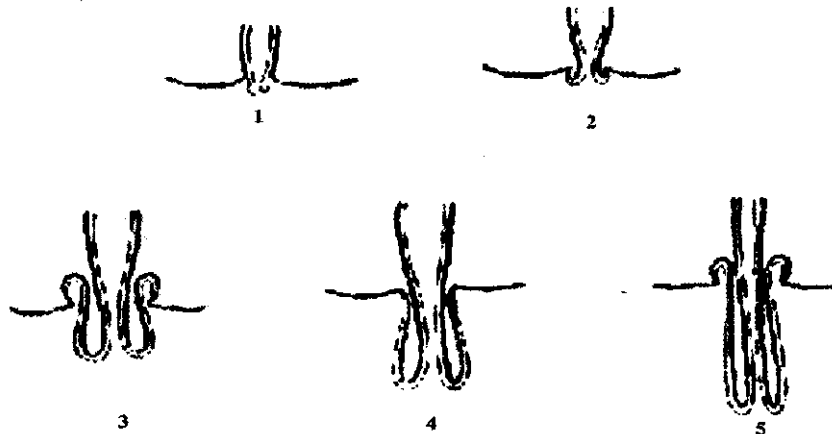


Рис. 8. Схематическое изображение форм выпадений прямой кишки.

1 – выпадение слизистой оболочки; 2 – расслабление ануса и начальное выпадение; 3 – выпадение прямой кишки с сохранением положения заднепроходного отдела; 4 – выпадение прямой кишки с вовлечением заднепроходного отдела; 5 – выпадение прямой и сигмовидной кишки.

**Клиника.** Характерно постепенное развитие заболевания. В начальных стадиях при акте дефекации выпадает только слизистая оболочка, которая легко самостоятельно вправляется. Затем при каждой последующей дефекации происходит выпадение большего или меньшего участка кишки, который больной дол-

жен вправлять рукой. В поздних стадиях заболевания кишка выпадает не только при дефекации, но даже при вертикальном положении тела больного. В таком случае вправление кишки больным не дает устойчивого результата - она тут же вновь выпадает. У таких больных возникает недостаточность сфинктера заднего прохода.

Выделяют три степени недостаточности сфинктера: I степень — недержание газов; II степень — недержание газов и жидкого кала; III степень — недержание плотного кала.

Частое выпадение приводит к травматизации слизистой оболочки прямой кишки, далее присоединяется воспаление, стенка кишки легко кровоточит, нередко наблюдаются изъязвления слизистой оболочки.

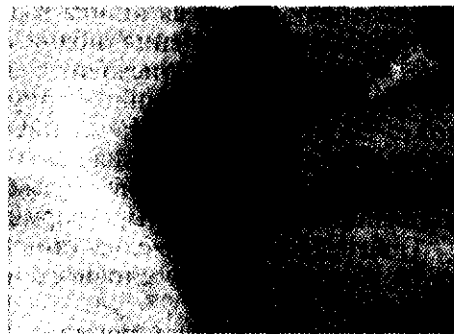


Рис. 9. Выпадение прямой кишки.

Выпадение прямой кишки может осложняться некрозом или перфорацией стенки кишки, в случае, когда тонус сфинктера сохранен и выпавший участок ущемляется. Это грозит развитием разлитого перитонита, острой кишечной непроходимостью, парапроктитом. При данном осложнении следует осторожно вправить выпавший участок кишки под наркозом. В случае некроза кишки выполняют операцию наложения противоестественного заднего прохода или брюшно-промежностную резекцию прямой кишки с наложением сигмостомы.

**Диагностика** основывается на жалобах больного и данных объективного его исследования. При натуживании больного, особенно в положении на корточках, выпадает слизистая оболочка или все слои стенки кишки в виде конуса. При пальцевом исследовании прямой кишки оценивают тонус сфинктера. Кроме того, выполняют ирригоскопию и ректороманоскопию.

**Лечение.** У детей лечение выпадения прямой кишки обычно консервативное, направлено на борьбу с запорами, поносами, кашлем. У взрослых в начальной стадии заболевания консервативное лечение дает значительно худшие результаты, приходится прибегать к хирургическому лечению. Наиболее эффективна операция ректопексии по Кюммелю - Зеренину. Суть этой операции заключается в фиксации стенки прямой кишки к передней продольной связке позвоночника в области крестцовых позвонков. При сочетании выпадения прямой кишки с недостаточностью анального сфинктера эту операцию дополняют тем или иным вмешательством, направлен-

ным на укрепление мышц тазового дна (сфинктеролеваторопластика). При небольшом выпадении прямой кишки, а также у лиц с повышенным риском выполнения операции ректопексии внутрибрюшным способом выполняют операцию Тирша подкожную имплантацию под кожей вокруг заднего прохода серебряной проволоки. Иногда вместо проволоки используют лоскут широкой фасции бедра, шелковую нить, узкий деэпителизованный кожный лоскут.

### **РАК ПРЯМОЙ КИШКИ**

Колоректальный рак составляет 15% от всех впервые диагностированных злокачественных опухолей всех локализаций, и 30% из этого числа составляет рак прямой кишки. Каждый год в США отмечается около 150 тысяч новых случаев колоректального рака и он занимает 2-3-е место. Рак прямой кишки в среднем встречается у 10 на 100 000 населения. Преимущественно поражаются люди в возрасте 50-60 лет, одинаково часто мужчины и женщины.

В последние годы отмечается достоверное увеличение заболеваемости раком прямой кишки, причем эта тенденция сохраняется и в настоящее время.

Как и для большинства локализаций злокачественных опухолей, точные причины возникновения рака прямой кишки точно не известны. Важное значение имеет характер питания, который влияет на скорость продвижения каловых масс, их объем, содержание, бактериальную флору и периодичность стула. Специально проведенные исследования показали, что «западный» тип диеты, в которой преобладают большое количество свежих фруктов и высококалорийных жиров, легкоусвояемых продуктов, приводит к замедлению продвижения содержимого по кишечнику. При этом вещества, вызывающие опухоль, которые могут входить в состав пищи или вырабатываться кишечником, длительно воздействуют на стенку прямой кишки. Возникающие при этом дисбактериоз, нарушение работы печени часто сопровождают рак прямой кишки.

Среди других факторов, способствующих развитию рака прямой кишки, следует назвать уменьшение физической активности, влияющей на моторику кишки и запоры, связанные с хроническими заболеваниями кишечника.

К предраковым заболеваниям относят полипы, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, хронический парапроктит. Некоторое значение в возникновении рака прямой кишки придают характеру принимаемой пищи (легко усвояемая пища, содержащая мало шлаков и большое количество химических веществ, используемых для консервации продуктов).

**Классификация** рака прямой кишки.

I. По локализации ракового процесса:

- 1) в анальном отделе кишки;
- 2) в нижеампулярном;

- 3) в среднеампулярном;
- 4) в верхнеампулярном;
- 5) в ректосигмоидном отделе.

II. По типу роста:

- 1)эндофитный;
- 2)экзофитный;
- 3)смешанный.

III. По гистологическому строению:

- 1) аденокарцинома;
- 2) слизистый рак;
- 3) солидный рак;
- 4) плоскоклеточный рак;
- 5) недифференцированный рак;
- 6) фиброзный рак.

IV. По стадии процесса (от I до IV) или распространенности заболевания (TNMP).

Рак прямой кишки может локализоваться в анальном канале (у 10%), ампулярном отделе (у 60%), ректосигмоидном отделе (у 30%).

По типу роста рак прямой кишки бывает экзофитным (у 20%), эндофитным (у 30%) и смешанным (у 50%). Экзофитные опухоли имеют четкие контуры, растут в просвет прямой кишки. К ним относят: полиповидный рак (опухоль находится на широком или узком основании, выступая в просвет кишки), бляшковидный (опухоль на широком основании, с плоской поверхностью, незначительно выступает в просвет кишки), ворсинчато-папиллярный рак (бугристая опухоль дольчатого строения).

Эндофитный рак характеризуется внутрстеночным ростом опухоли, которая поражает стенку прямой кишки на большем или меньшем протяжении, в разной степени проникая в ее толщу (диффузно-инфильтративный рак) и суживая просвет кишки. Границы опухоли четко не определяются. На отдельных участках могут возникать изъязвления (эндофитно-язвенный рак). Стенка кишки становится ригидной.

Смешанный тип роста опухоли прямой кишки характеризуется тем, что опухоль наряду с ростом в просвет кишки инфильтрирует ее стенку на относительно большом протяжении. Смешанным ростом обладает блюдцеобразный рак, представляющий собой овальной или круглой формы изъязвление с плотными, бугристыми, валикообразно приподнятыми краями.

Гистологическая структура рака прямой кишки разнообразно, однако у подавляющего большинства больных опухоль является аденокарциномой, реже — слизистым (обычно растет эндофитно), солидным, плоскоклеточным, недифференцированным (обладает инфильтрирующим ростом) или фиброзным (скирр) раком. Особо высокой степенью злокачественности обладает слизистый солидный, недифференцированный рак.

Принято выделять четыре стадии рака прямой кишки:

I стадия — небольшая подвижная опухоль (диаметром менее 2 см), не прорастающая стенку кишки и распространяющаяся не глубже подслизистого слоя, метастазов нет.

II а стадия — опухоль занимает не более полуокружности кишки, не прорастает все слои ее стенки (но прорастает в мышечный слой), метастазов нет.

II б стадия — опухоль таких же размеров, не прорастает кишечную стенку, имеются метастазы в регионарные лимфатические узлы.

III а стадия — опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает ее стенки, может быть сращена с окружающими органами и тканями.

III б стадия — то же с наличием множественных метастазов в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия — обширная неподвижная опухоль, врастающая в тазовые органы и окружающие ткани с множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы или подвижная опухоль при наличии отдаленных метастазов.

В соответствии с рекомендацией Международного противоракового союза распространенность процесса можно оценивать по системе TNMP, где T (tumor) — размер первичной опухоли, N (nodes) — состояние регионарных лимфатических узлов, M (metastasis) — отдаленные метастазы, P (penetration) — глубина прорастания раковой опухоли в стенку кишки. Окончательный диагноз при такой оценке ставят на основании клинических данных и результатов гистологических исследований удаленной опухоли. T1 — опухоль, занимающая 1/3 или менее длины окружности прямой кишки не прорастающая мышечный слой, T2 — опухоль, занимающая более 1/3, но не более полуокружности кишки, прорастающая в мышечный слой, но не сопровождающаяся симптомами кишечной непроходимости, T3 — опухоль поражает до 3/4 окружности кишки, суживает просвет кишки, имеются симптомы нарушения проходимости кишки, нет распространения на соседние органы и ткани, T4 — опухоль поражает более 3/4 окружности кишки и сопровождается выраженными симптомами нарушения кишечной проходимости, распространяется на соседние органы и ткани.

Поражение регионарных лимфатических узлов может быть установлено лишь в результате гистологического исследования удаленных тканей, поэтому до операции их состояние обозначают символом NX (состояние лимфатических узлов не известно). Если при гистологическом исследовании метастазы в регионарные лимфатические узлы не обнаружены, то это обозначают символом NO, при обнаружении метастазов — N +. Обнаружение метастазов в отдаленные органы и ткани (печень, брюшина, подвздошные, паховые, парааортальные лимфатические узлы) следует обозначать сим-

волом M+, отсутствие отдаленных метастазов MO. По результатам гистологического исследования устанавливают и символ P (до операции его следует обозначать PX, то есть глубина поражения неизвестна) — P1-опухоль инфильтрирует только слизистую оболочку кишки, P2 опухоль инфильтрирует подслизистый слой, P3 - инфильтрирован мышечный слой, P4 опухоль прорастает все слои стенки кишки и выходит за ее пределы.

В классификацию рака прямой кишки по системе TNMP целесообразно включение показателя G, характеризующего степень дифференцировки раковых клеток — G1-аденокарцинома с высокой степенью дифференцировки раковых клеток, G2-аденокарцинома со средней степенью дифференцировки раковых клеток, G3-анапластическая карцинома.

**Распространение рака прямой кишки.** Рак прямой кишки возникает в слизистой оболочке. Разрастаясь, опухоль растет в просвет кишки и в толщу кишечной стенки (поражая подслизистый и мышечный слои), выходя затем за ее пределы и врастая в окружающие органы (влагалище, матка, мочевого пузырь, семенные пузырьки, мочеточники) и ткани. Одновременно с ростом опухоли в толщу кишечной стенки идет распространение опухоли по окружности прямой кишки. Инфильтрация раковыми клетками стенки кишки, определяемая при гистологическом исследовании, не превышает обычно 4—5 см от видимой на глаз границы опухоли. Метастазирование рака прямой кишки может идти лимфогенным путем (в регионарные и отдаленные лимфатические узлы), гематогенным (чаще всего в печень) и имплантационным путями (карциноматоз брюшины, распространение раковых клеток по поверхности слизистой оболочки).

**Клиническая картина** рака прямой кишки развивается постепенно. Она довольно демонстративна лишь при достижении опухолью значительных размеров и сводится к болевым ощущениям, патологическим выделениям (кровь, гной, слизь) из прямой кишки и нарушению функции кишечника. Выраженность симптомов зависит от стадии заболевания, типа роста опухоли и ее локализации.

Боль в начальных стадиях обычно отсутствует. Она возникает в начале заболевания лишь при раке, локализуемом в анальном канале, так как обусловлены прорастанием опухоли зоны, богатой нервными окончаниями, растяжением пораженного анального канала при дефекации. При других локализациях опухоли появление болей свидетельствует о распространении опухоли за пределы кишечной стенки и поражении окружающих органов и тканей.

Причиной возникновения схваткообразных болей, может быть, растяжение стенки кишки вследствие кишечной непроходимости, вызванной обтурацией просвета опухолью. Боли при раке прямой кишки постоянны. Они локализуются внизу живота, в крестцово-копчиковой области, в области заднего прохода, могут быть в об-

ласти поясницы. Патологические выделения часто являются симптомом, заставляющим больного обратиться к врачу. Это постоянный симптом заболевания.

Изъязвление опухоли и травматизация ее каловыми массами приводят к кровотечению из прямой кишки. Кровотечение проявляется в виде примеси темного, реже - алого цвета крови в кале. Нередко при дефекации вначале выходит небольшое количество крови, а затем кал с примесью крови. Анемизация больных наступает постепенно, так как сильных кровотечений обычно не бывает.

В результате распада опухоли и присоединения инфекции начинается воспаление, проявляющееся выделением из прямой кишки зловонного гноя и слизи в начале дефекации. Гной и слизь могут быть смешаны с каловыми массами или находиться на их поверхности. Выделение гноя и слизи является признаком далеко зашедшего процесса и отмечается раньше при экзофитных опухолях, чем при эндофитных. У некоторых больных имеется чувство неполного опорожнения прямой кишки после дефекации и ощущение наличия инородного тела в прямой кишке. В связи с сужением просвета кишки развивающейся опухолью появляются симптомы кишечной непроходимости: вздутие живота, неотхождение кала и газов, урчание и схваткообразные боли в животе, рвота. Опухоль анального канала, приводя к разрушению сфинктера, может сопровождаться недержанием кала и газов. В зависимости от локализации рака преобладают те или иные перечисленные выше симптомы.

При раке анального канала ведущим (и довольно ранним) симптомом болезни является боль тупого, постоянного характера в области заднего прохода, которая усиливается при дефекации. В связи с эндофитным ростом опухоли этой локализации часто наступает изъязвление новообразования, что проявляется в виде патологических примесей к калу: вначале крови, затем слизи и гноя. При этом за счет присоединения воспалительного процесса боли усиливаются. При распространении воспалительного процесса на параректальную клетчатку возникают свищи, через которые выделяются кал, кровь, слизь, гной. При прорастании опухоли в анальный сфинктер на большом протяжении наблюдается недержание газов, кала. Вместе с тем опухоль за счет сужения наиболее узкого отдела прямой кишки быстро приводит к развитию кишечной непроходимости.

При раке анального канала метастазы распространяются в паховые лимфатические узлы, о чем нужно помнить при объективном исследовании больного.

При раке ампулярного отдела прямой кишки симптоматика более скудная. Первым симптомом болезни являются патологические примеси к калу. В это же время или несколько позже возникают симптомы нарушения деятельности кишечника. Боли появляются



лишь при прорастании опухоли через все слои стенки кишки. При прорастании опухоли в мочевого пузырь возникают частые позывы на мочеиспускание, лейкоцитурия, микрогематурия, позднее могут сформироваться кишечно—пузырные свищи, характеризующиеся выделением кала, газов при мочеиспускании. При формировании кишечно-влагалищных свищей наблюдается выделение кала из влагалища. В связи с тем, что ампула — наиболее широкая часть прямой кишки, кишечная непроходимость при данной локализации опухоли развивается редко.

Рак ректосигмоидного отдела прямой кишки проявляется прогрессирующими запорами с последующей полной кишечной непроходимостью.

К **общим симптомам** рака прямой кишки относят анемию, слабость, похудание, гипертермию и появляются они в поздние сроки заболевания.

**Осложнениями** рака прямой кишки являются острая кишечная непроходимость, свищи (ректовезикальный, ректовагинальный, параректальный), перфорация кишки. Перфорация кишки возникает при непроходимости вследствие чрезмерного растяжения ее стенки выше опухоли. Возможна также перфорация кишки в зоне самой опухоли (особенно часто при ее распаде). Перфорация в брюшную полость ведет к каловому перитониту, перфорация в параректальную клетчатку — к развитию абсцесса или флегмоны.

**Диагностика** устанавливается на основании жалоба больного, данных анамнеза и проведения специальных методов обследования: осмотра промежности, пальцевого исследования прямой кишки (около 50% опухолей прямой кишки можно определить при ректальном исследовании), ирригографии, ректороманоскопии с биопсией, эндоректальное УЗИ, КТ, скинтиграфия печени.

В последние годы появились **скрининговые тесты**, с помощью которых можно выявить рак прямой кишки на ранних стадиях. К ним относят: 1) среди всего населения: ректальное исследование, клинический анализ крови, после 40 лет ректороманоскопия каждые 3–5 лет; 2) среди населения с колоректальным раком у родственников: ректороманоскопия каждые 3–5 лет начиная с 35 лет, контрастное исследование толстой кишки каждые 3–5 лет; 3) пациенты с язвенным колитом более 10 лет нуждаются в резекции толстой кишки и ежегодной колоноскопии с биопсией; 4) пациенты с семейным полипозом — резекция толстой кишки, исследование кишки через каждые 6 месяцев.

**Пальцевое исследование прямой кишки** - наиболее простой и доступный метод, нередко позволяющий установить факт наличия заболевания и, в известной мере определить его распространенность. Оно может быть выполнено в коленно-локтевом положении больного, в положении на спине, на корточках, на боку. Наиболее

целесообразно сочетать пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении с исследованием в положении больного на корточках. Последнее положение делает возможным достижение опухолей, расположенных на расстоянии 10—12 см от заднепроходного отверстия. У женщин, кроме пальцевого исследования прямой кишки, обязательно выполнение влагалищного исследования. Цель пальцевого исследования прямой кишки при раке: определить наличие опухоли, ее локализацию (расстояние от сфинктера), размеры, протяженность, подвижность, наличие изъязвлений, степень сужения просвета кишки, характер отделяемого из прямой кишки.

Рак прямой кишки при пальцевом исследовании определяется в виде опухолевого узла, выступающего в просвет кишки или язвы с плотными краями, ригидности и уплотнения стенки кишки. Установив наличие опухоли при пальцевом исследовании прямой кишки, необходимо провести пальпацию паховых областей для определения состояния лимфатических узлов. После исследования прямой кишки пальцем следующим методом ее исследования является ректороманоскопия. Она позволяет уточнить данные, полученные при пальцевом исследовании, выполнить биопсию, т. е. верифицировать диагноз путем получения сведений о гистологической структуре опухоли. Кроме того, ректороманоскопия делает возможной диагностику опухолей, недостижимых при пальцевом исследовании прямой кишки, расположенных на расстоянии более 15 см от заднего прохода. Ректороманоскопию выполняют в коленно-локтевом положении больного, предварительно хорошо подготовив кишечник. Осмотр слизистой оболочки прямой кишки производят как при введении ректоскопа, так и при его извлечении.

Ректороманоскопия, как и пальцевое исследование, не всегда дает ответ на все вопросы, так как ректоскоп нередко удается провести лишь до опухоли. Следовательно, может остаться неизвестной протяженность опухоли и состояние расположенных выше нее отделов толстой кишки. В такой ситуации большую ценность приобретает рентгенологический метод исследования, проводимый с помощью введения в кишку бариевой взвеси — контрастная клизма.

Ирригоскопия и колоноскопия позволяют выявить первично-множественное поражение ободочной и прямой кишки.

Для обнаружения отдаленных метастазов, которые наиболее часто возникают в печени, прибегают к ангиографии (целиакографии), сканированию печени, ультразвуковому исследованию, компьютерной томографии, лапароскопии. Из этих методов наиболее информативны компьютерная томография и лапароскопия.

**Дифференциальный диагноз** рака прямой кишки должен проводиться с геморроем, полипами, сифилисом, туберкулезом. Как для рака прямой кишки, так и для геморроя характерный симптом — выделение крови, однако при раке кровь темного цвета, изменен-

ная, иногда со сгустками появляется перед выделением кала или смешана с ним, а при геморрое кровь алого цвета, выделяется в конце акта дефекации. Гистологическое исследование позволяет дифференцировать рак прямой кишки с полипами, туберкулезом и сифилисом. При сифилисе серологические реакции, а при туберкулезе - бактериологические методы исследования способствуют разрешению диагностических трудностей.

**Лечение:** Хирургическое вмешательство при раке прямой кишки является методом выбора. Выбор характера хирургического вмешательства зависит от локализации опухоли, наличия осложнений или метастазов, общего состояния больного. При отсутствии осложнений (перфорация или непроходимость) и отдаленных метастазов выполняют радикальную операцию. Хирургическое вмешательство могут дополнять химиотерапия и лучевой метод.

Наиболее часто используемые радикальные операции: брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, передняя резекция прямой кишки; брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной (или поперечной ободочной кишки), операция Гартмана (обструктивная резекция). Выбор метода радикальной операции при раке прямой кишки определяется главным образом расстоянием опухоли от заднепроходного отверстия. При локализации опухоли на расстоянии менее 6—7 см от заднепроходного отверстия прибегают к брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки. Расположение опухоли на расстоянии более 6-7 см от заднепроходного отверстия делает возможным выполнение сфинктеросохраняющих операций (брюшно-анальная резекция с низведением сигмовидной кишки). При расположении опухоли выше 10-12 см от заднепроходного отверстия целесообразна передняя резекция прямой кишки. Операцию Гартмана (обструктивную резекцию прямой кишки) производят при расположении опухоли выше 10-12 см от заднего прохода и невозможности выполнения по тем или иным причинам передней резекции прямой кишки (например, при экстренной операции, выполняемой в связи с кишечной непроходимостью, когда вмешательство производят на неподготовленной кишке). Выбирая метод радикальной операции при раке прямой кишки, следует учитывать также конституциональные особенности больного, наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний.

Паллиативные операции преследуют своей целью лишь продление жизни больного и уменьшение его страданий. Их выполняют при развитии выраженных симптомов кишечной непроходимости и невозможности выполнения радикальной операции. Заключаются в наложении двустольного противоестественного заднего прохода на передней брюшной стенке в левой подвздошной области, для чего выводят и вскрывают сигмовидную кишку.

**Комбинированное лечение** рака прямой кишки. Применение предоперационной лучевой терапии в настоящее время считают целесообразным при местно распространенном раке прямой кишки. В этом случае она позволяет увеличить операбельность и улучшить результаты хирургического лечения, повышая частоту 5-летней выживаемости больных. Прогноз: 5-летняя выживаемость после радикального хирургического лечения при раке прямой кишки составляет около 40-50%. Она зависит, прежде всего, от стадии заболевания, гистологической структуры и формы роста опухоли. Прогноз лучше, если операция произведена в I-II стадиях заболевания при экзофитной опухоли, особенно если она имеет высокую степень дифференцировки. Прогноз хуже у молодых больных, особенно при анальном раке.

## ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Острая кишечная непроходимость (*острая непроходимость кишечника, илеус, острый илеус*) - состояние, развивающееся при прекращении пассажа содержимого по кишечной трубке.

Частота острой кишечной непроходимости среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости составляет 3,5-9%. Наиболее часто кишечная непроходимость наблюдается у лиц в возрасте 40-60 лет. У мужчин она бывает несколько чаще, чем у женщин. Число больных с острой непроходимостью кишечника наибольшее в летние и осенние (июль-октябрь) месяцы, что связано с большей в этот период года нагрузкой кишечника растительной пищей, содержащей клетчатку.

Изучение различных аспектов острой кишечной непроходимости имеет давнюю историю. Первые описания этого заболевания приписывают Гиппократу. По его мнению, илеус вызывался воспалением, связанным с газами, образующимися в кишках. В работах Галена имеются рассуждения о патогенезе заболевания «*Peus Inflammatorius*», основной причиной которого является воспаление, связанное с нарушением перистальтики кишок.

Эти ученые, не имея практически никакой лабораторной базы, не используя практику патологоанатомического исследования, не имея современных знаний анатомии и физиологии сумели указать на важные элементы патогенеза кишечной непроходимости - нарушение моторики кишечника и перерастяжение его газом и жидкостью.

В начале XVII века (по некоторым данным в XVIв.) Riolan доказал существование механических - обтурационных и странгуляционных - форм острой кишечной непроходимости.

Это положило начало попыткам оперативного лечения илеуса.

В настоящее время используется классификация, предложенная В.П. Петровым и И.А. Ерюхиным (1985):

### 1. По происхождению — врожденные и приобретенные.

К врожденной непроходимости кишечника относятся пороки развития, атрезии тонкой и толстой кишки, атрезии заднепроходного отверстия.

### 2. По механизму возникновения — механические и динамические.

2.1 Механическую кишечную непроходимость разделяют на обтурационную (без сдавления сосудов брыжейки), странгуляционную (со сдавлением сосудов) и сочетанную (комбинация обтурации со странгуляцией - инвагинация).

2.2 Динамическую кишечную непроходимость разделяют на паралитическую и спастическую.

### 3. По уровню непроходимости — на высокую (тонкокишечную) и низкую (толстокишечную).

4. По клиническому течению - на полную и частичную, на острую и хроническую.

Динамической (функциональной) кишечной непроходимостью называются такие формы илеуса, при которых прекращение пассажа содержимого по кишке происходит за счет нарушения ее моторной функции. Механизмы этого нарушения многообразны, поскольку регуляция моторики осуществляется за счет сложного комплекса нейрогуморальных воздействий. В основе функциональных расстройств, ведущих к динамической непроходимости, лежат острые воспалительные процессы в брюшной полости (холецистит, панкреатит, аппендицит, перитонит) и забрюшинной клетчатке (паранефрит и др.); травмы и травматические операции, интоксикация, острые нарушения кровообращения в органах брюшной полости (тромбоз брыжеечных сосудов, инфаркт селезенки), забрюшинные гематомы и др. Метаболические нарушения (диабетическая, уремическая кома), интоксикация (свинцовая, морфином) также могут привести к развитию динамической кишечной непроходимости.

Динамическая кишечная непроходимость может быть спастической и паралитической.

Спастической называют такую форму динамической кишечной непроходимости, при которой формируется локальное спастическое сужение участка кишки на небольшом, как правило, протяжении. Частой причиной спастической непроходимости является отравление солями тяжелых металлов. Описана спастическая непроходимость, развивающаяся на фоне раздражения кишки грубым содержимым, при острых хирургических заболеваниях и травмах брюшной полости. Отдельную группу составляет спастическая непроходимость, обусловленная заболеваниями центральной нервной системы, например, истерический илеус.

Паралитическая непроходимость кишечника в хирургической клинике встречается достаточно часто. Такие заболевания как разлитой перитонит и острый панкреатит сопровождаются явлениями динамического илеуса, при которых запускаются все механизмы нарушения моторной функции кишки. Кроме того, паралитическая непроходимость развивается при наличии забрюшинных и брыжеечных гематом, что бывает при травме мягких тканей и костных структур, после обширных оперативных вмешательств. Самый распространенный вариант динамической кишечной непроходимости в хирургической клинике - послеоперационный парез кишечника. Существует представление, что спазм и парез кишки - компоненты единого процесса, переходящие друг в друга.

В отличие от динамической, при механической кишечной непроходимости прекращение продвижения содержимого по кишке определяется механическим препятствием.

Обтурационная кишечная непроходимость (5-8% по различным данным) вызывается закрытием просвета кишки изнутри. Причи-

ной обтурации может быть опухоль, клубок гельминтов, фитобезоары, желчные камни, грубые пищевые массы, каловые камни, инородные тела. Обтурационная непроходимость может развиваться также вследствие закрытия просвета кишки извне при сдавлении ее спайками, опухолями или большими кистами, исходящими из соседних органов.

Странгуляционная ОКН, встречающаяся в 15—40% случаев. Отличается от обтурационной, в первую очередь, тем, что помимо компрессии кишки (извне) сдавливается и брыжейка, что приводит к нарушению кровообращения в сегменте кишки. При этой форме непроходимости быстрее нарастают деструктивные изменения в ущемленной петле, быстрее развивается эндотоксикоз и перитонит. К странгуляционному типу кишечной непроходимости относят завороты, узлообразование и ущемление кишки в наружных и внутренних грыжевых воротах.

Сочетанные формы ОКН имеют признаки и обтурационной и странгуляционной. Ярким примером ОКН смешанного характера является инвагинация, преимущественно встречающаяся у детей. При инвагинации участок кишки вместе с брыжейкой внедряется в соседний участок кишки, причем просвет кишки обтурируется собственной стенкой, а сдавление маргинальных сосудов приводит к острой ишемии инвагинировавшей кишки.

Ряд авторов выделяют спаечную кишечную непроходимость. При этом подчеркивается только этиологический момент возникновения непроходимости — наличие спаек в брюшной полости, которые могут быть результатом хирургических вмешательств или воспалительных заболеваний органов брюшной полости. Спаечная непроходимость кишечника может протекать по обтурационному или странгуляционному типу.

**Этиология и патогенез.** Среди этиологических факторов острой кишечной непроходимости принято выделять предрасполагающие и производящие.

Предрасполагающие факторы создают основу для последующего развития острой кишечной непроходимости. Они могут быть врожденными и приобретенными.

К врожденным относятся разного рода особенности и аномалии анатомического строения кишки и кишечной стенки: удлинение участков кишки (мегаколон, долихосигма), незавершенность поворота кишечника, врожденные стенозы и окклюзии кишечника (например, ахалазия прямой кишки), пороки развития нервно-мышечного аппарата кишки (аганглиоз толстой кишки или болезнь Гиршпрунга).

К приобретенным факторам следует отнести спаечный процесс в брюшной полости, развивающийся после операций и воспалительных заболеваний органов брюшной полости, приобретенные

наружные и внутренние грыжи, наличие новообразований, обтурацию просвета желчными камнями, фитобезоарами, каловыми камнями, гельминтами. Доказана предрасполагающая роль нерегулярного, несбалансированного и недостаточного питания в развитии предрасположенности к илеусу.

Даже при наличии нескольких предрасполагающих факторов илеуса заболевание развивается только при воздействии производящих факторов. Такими факторами могут стать резкое повышение внутрибрюшного давления, тяжелая физическая нагрузка, обильная пищевая нагрузка. Существенных закономерностей в распределении пациентов с острой кишечной непроходимостью по полу, возрасту или профессии не обнаружено. Некоторые авторы отмечали повышение частоты кишечной непроходимости в июле-августе по сравнению с январем-февралем, но сезонные колебания заболеваемости незначительны и, по-видимому, связаны с особенностями питания в летний период (богатая клетчаткой растительная пища в большом количестве).

Общие патофизиологические нарушения при острой кишечной непроходимости вызваны в основном потерей большого количества воды, электролитов, белка, ферментов, расстройствами кислотно-щелочного состояния, интоксикацией и действием бактериального фактора. Выраженность этих нарушений зависит от вида и уровня непроходимости, а также от сроков, прошедших от начала заболевания.

При обтурационной непроходимости основными факторами, определяющими тяжесть общего состояния больных, являются потери большого количества воды, электролитов и белка как со рвотными массами, так и депонирование их в просвете желудочно-кишечного тракта.

Известно, что в течение суток у здорового человека в просвет желудка и кишечника выделяется от 8 до 10 л пищеварительных соков, содержащих большое количество ферментов, белка и электролитов. В нормальных условиях большая их часть реабсорбируется в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. При острой обтурационной непроходимости в кишках выше места препятствия начинают скапливаться газы, происходит вздутие кишечных петель и нарушаются процессы всасывания. В связи с этим реабсорбции пищеварительных соков не наступает, возникает так называемая «секвестрация» жидкости в «третье» пространство, и они выключаются из обменных процессов. Секвестрация жидкости в «третьем» пространстве обусловлена застоем кишечного содержимого в приводящей петле, сдавлением сосудов в подслизистом слое кишки с отеком и пропотеванием плазмы в стенку кишки, ее просвет, брюшную полость. В приводящей петле кишки в результате брожения и гниения образуются осмотически активные вещества, усиливаю-



шие секвестрацию жидкости, чему способствует также выделение биогенных аминов (гистамин, триптамин, серотонин).

За сутки при непроходимости в «третьем» пространстве может депонироваться до 8-10 л пищеварительных соков, что, с одной стороны, ведет к тяжелой дегидратации, а с другой - создает тяжелую механическую нагрузку на кишечную стенку, сдавливая сосуды подслизистого слоя, в первую очередь - вены. Если не будет произведена своевременная декомпрессия, в стенке кишки развиваются некробиотические изменения и может произойти перфорация. Последняя в связи с особенностями строения сосудов стенки кишки наиболее часто развивается в участках противлежащих месту вхождения брыжеечных сосудов. В ответ на механическую нагрузку желудка и кишечника газообразным и жидким содержанием наступает раздражение рвотного центра и появляется многократная рвота. Рвота при высокой (тонкокишечной) непроходимости наступает в более ранние сроки, чем при низкой непроходимости. В результате «секвестрации» в просвет кишечника и потерь со рвотой развивается тяжелая дегидратация. Последняя происходит за счет уменьшения объемов внеклеточного (главным образом) и внутрисосудистого секторов. Установлено, что в раннем периоде острой непроходимости уменьшение объема внеклеточной жидкости может достигать 50% и более.

Потеря воды и электролитов (наблюдаемая уже в первые 24 ч) приводит к гемодинамическим расстройствам, снижению клубочковой фильтрации в почках и к уменьшению диуреза. В ответ на остро развившуюся дегидратацию, уменьшение объема внеклеточного сектора и потерю ионов натрия наступает усиленная продукция и секреция альдостерона. В результате этого уменьшается экскреция ионов натрия и хлора с мочой, происходит задержка их в организме. Однако параллельно с указанным процессом идет усиленная экскреция с мочой калия, на которую действие альдостеронового механизма не распространяется. Потеря ионов калия со рвотными массами и с мочой очень быстро приводит к дефициту калия в организме и развитию гипокалиемии.

Калий - основной клеточный катион, функциональное значение которого для организма чрезвычайно велико. Калий участвует во всех окислительно-восстановительных процессах, входит в состав всех ферментативных систем, принимает участие в синтезе белков, гликогена, влияет на функциональное состояние нервной и мышечной системы. В условиях гипокалиемии развиваются тяжелые патологические нарушения. Важнейшие из них мышечная гипотония, ослабление сухожильных рефлексов, резкая слабость, апатия, сердечно-сосудистые расстройства (снижение артериального давления, нарушения ритма), понижение тонуса кишечной мускулатуры, парезы кишечника.

Для поддержания гомеостаза и восстановления нормальной концентрации калия в плазме крови и во внеклеточной жидкости организм начинает расходовать калий клетки. При этом происходит перемещение калия из клетки во внеклеточную жидкость, а ионов натрия и водорода из внеклеточной жидкости в клетку.

В связи с перемещением указанных ионов в организме изменяется кислотно-щелочное состояние, которое заключается в развитии внеклеточного алкалоза и внутриклеточного ацидоза.

При низкой (толстокишечной) непроходимости рвота в раннем периоде заболевания не является характерной. В связи с этим потери воды, электролитов и белка происходят в меньшем объеме, чем при высокой непроходимости. Вот почему при этом виде непроходимости в раннем периоде не наблюдается тяжелых сердечно-сосудистых расстройств, нарушений электролитного баланса и изменений кислотно-щелочного состояния. В дальнейшем вследствие повышенных энергетических затрат и нарушения процесса всасывания имеющиеся запасы гликогена в организме быстро исчезают. Вслед за гликогеном для покрытия энергетических затрат начинают расходоваться жиры и клеточные белки.

При сгорании белков и жиров в организме накапливаются кислые продукты обмена и высвобождается эндогенная вода (при сгорании 1 г жира высвобождается 1 мл эндогенной воды). Меняется кислотно-щелочное состояние. Внеклеточный алкалоз, имевшийся в раннем периоде непроходимости, сменяется ацидозом. Последний в связи с неизбежным снижением диуреза становится декомпенсированным.

Распад клеточных белков приводит также и к высвобождению большого количества клеточного калия. При олигурии калий, как и кислые метаболиты, задерживается в организме, и в поздние сроки непроходимости гипокалиемия сменяется гиперкалиемией. Последняя для организма также весьма опасна. В условиях гиперкалиемии страдает сердечно-сосудистая деятельность и нарушается функциональное состояние центральной и периферической нервной системы. Появляются аритмия, сердечные блокады, фибрилляция предсердий, судороги и кома. Различия в расстройствах метаболизма при высокой и низкой непроходимости кишечника, которые наблюдались в раннем периоде, в более позднем периоде стираются.

При острой странгуляционной непроходимости кишечника возникают такие же метаболические расстройства, как и при острой обтурационной непроходимости. Однако при странгуляции наступает более значительное уменьшение объема циркулирующей крови. Вследствие сдавления и повреждения брыжеечных сосудов (в первую очередь тонкостенных вен) в просвете ущемленной кишки, в ее стенках и в брюшной полости при тяжелых видах странгуляционной непроходимости (узел, заворот или ущемление несколь-

ких кишечных петель) может скопиться более 38% всей циркулирующей в сосудах крови.

В патогенезе общих расстройств при странгуляции имеют значение ответные реакции на болевое раздражение, обусловленное сдавлением или перекрутом нервных сплетений брыжейки кишки, а также некробиотические изменения в стенке кишки с последующим перитонитом и интоксикацией.

**Патологическая анатомия.** Наиболее выраженные изменения происходят при странгуляционной непроходимости кишечника. Они характеризуются нарушениями кровообращения и лимфооттока, альтеративно-деструктивными процессами и воспалительными реакциями. Степень изменений стенки кишечника зависит от сроков странгуляции, однако четкого соответствия здесь нет. Это может быть связано с различной степенью компрессии венозных сосудов в зоне странгуляции. Наиболее выражены изменения в отделах кишки, подвергшейся странгуляции, на месте локализации странгуляционных борозд и в приводящем отделе кишки. Кишечные петли отводящего отдела подвергаются патологическим изменениям в меньшей степени.

В кишечных петлях приводящего отдела в первые часы заболевания отмечается усиленная перистальтика и расширение просвета кишечных петель. В стенках кишки возникает полнокровие вен, переходящее в стаз крови. Развивается отек всех слоев стенки кишки. На слизистой оболочке появляются некрозы. В слизистом и подслизистом слоях возникают кровоизлияния, которые имеют различную форму и размеры. В поздние сроки непроходимости на приводящей петле кишечника появляются перфорации. Некротические изменения более резко выражены в слизистой оболочке, они распространяются проксимальнее видимой при внешнем осмотре зоны некроза на 40–60 см.

Изменения во внутренних органах при острой непроходимости кишечника неспецифичны и отражают явления гиповолемического шока, метаболических расстройств и перитонита.

**Клиника и диагностика.** Клиническая картина полностью отражает этапы патогенеза ОКН, отчетливая стадийность которого позволяет выделить три фазы течения заболевания.

Первая, начальная фаза, или фаза «илеусного крика», соответствует первому этапу патогенеза непроходимости кишечника. Периодически развивающиеся перистальтические волны формируют типичные схваткообразные боли, чередующиеся светлыми промежутками. Боли во время схваток острые, чрезвычайно интенсивные. Описано развитие шокоподобных состояний на фоне этих болей.

Существует некоторое отличие характера болей при обтурационных и странгуляционных формах илеуса. При странгуляции схватки носят практически постоянный характер или отмечаются сильные

ноющие боли, периодически обостряющиеся схваткой. При обтурационной непроходимости после завершения схватки боли как правило практически полностью проходят, самочувствие пациента значительно улучшается. На ранних сроках такой ОКН «светлые» промежутки бывают достаточно продолжительными, что может послужить причиной диагностических ошибок. Особенностью болевого синдрома при любой форме непроходимости является провоцирующее действие пальпации живота, вызывающей схватки. Кишка реагирует на механическое воздействие сокращением. Глубокая пальпация живота провоцирует перистальтическую волну, и у больного возникает новый болевой приступ.

Иррадиация болей, не характерная при ОКН, практически не имеет диагностической ценности.

Характерными признаками острой кишечной непроходимости, встречающимися в 70—90% случаев, являются тошнота и рвота. В первой фазе заболевания рвота носит рефлекторный характер, рвотные массы представлены желудочным и дуоденальным содержимым, пока без признаков застоя. Патогенетическое значение рвоты на этом этапе — усугубление водных и электролитных потерь.

Задержка стула не является постоянным признаком острой кишечной непроходимости и встречается только у 60—70% больных. При этом более чем в половине случаев на фоне задержки стула сохраняется отхождение газов. Однократный (а иногда, и неоднократный) стул возможен при тонкокишечной непроходимости, каловые массы формируются из кишечного содержимого, оставшегося в дистальных по отношению к уровню непроходимости отделах кишечника.

С течением времени «светлые» промежутки укорачиваются, периоды схваток становятся более продолжительными. Затем, в связи с нарастанием пареза кишечника, на смену схваткообразным болям приходят постоянные, тупые, ноющие боли, как правило, без отчетливой локализации. Рефлекторная рвота прекращается. Наступает второй этап клиники ОКН — стадия интоксикации, которую иногда благодаря прекращению болей при неизменном сперва общем состоянии называют фазой мнимого благополучия.

В начале ее больной действительно чувствует себя несколько лучше, однако картина вскоре меняется. Прогрессирует вздутие живота. На поздних сроках фазы интоксикации снова появляется рвота. Однако теперь ее причиной является крайнее перерастяжение проксимальных отделов тонкой кишки гнилостно измененным содержимым. Зловонные, напоминающие каловые, рвотные массы называют «фекалоидной рвотой». Появление у больного этого признака является крайне неблагоприятным прогностическим критерием, поскольку свидетельствует о значительном перерастяжении и застойных изменениях в самых проксимальных отделах тонкой

кишки. На втором этапе течения ОКН ярко проявляются неспецифические признаки эндотоксикоза и гиповолемии.

Третья фаза ОКН, характеризуется развитием у больного разлитого перитонита.

Клиническая картина вкупе с данными анамнеза должны если не убедительно доказать наличие острой кишечной непроходимости, то заставить врача заподозрить это заболевание и провести направленный диагностический поиск. При объективном исследовании для диагностики острой кишечной непроходимости особое внимание следует обратить на состояние живота. Оцениваются его размеры, форма, симметричность и участие в дыхании.

Вздутие живота — очень характерный, встречающийся в 79—86% случаев признак. При обтурационных и странгуляционных формах илеуса вздутие чаще локализовано в области препятствия и иногда позволяет составить представление об уровне непроходимости. Например, вздутие слепой кишки при локализации причины непроходимости в более дистальных отделах кишечника было описано Аншютцем (Anschutz) и Бувре (Boweret). Отчетливая связь между уровнем непроходимости и характером метеоризма более характерна для толстокишечной непроходимости, что объясняется ограниченной подвижностью толстой кишки. Для спаечной непроходимости, протекающей без странгуляции, для тонкокишечной непроходимости и для динамических форм илеуса более характерно общее вздутие живота, иногда весьма значительных размеров.

Наряду с метеоризмом важным свидетельством в пользу острой кишечной непроходимости будет видимая кишечная перистальтика — симптом Шланге (Schlange), как самостоятельная, так и индуцируемая при пальпации или поколачивании по передней брюшной стенке.

Видимую асимметрию живота, видимую перистальтику, пальпируемую раздутую петлю кишки и высокий тимпанит при перкуссии называют синдромом Валя. Участие живота в дыхании сохраняется в течение долгого времени, до развития чрезмерного метеоризма или перитонита.

Пальпация живота у больного с ОКН должна выполняться максимально осторожно. Грубые, жесткие действия могут не только причинить ненужные страдания пациенту (в ответ на пальпацию возможно развитие болевой схватки), но и спровоцировать диастатический разрыв приводящей или ущемленной кишки, что значительно утяжелит состояние больного и ухудшит прогноз. При пальпации необходимо оценить консистенцию брюшной стенки, участки локальной болезненности, напряжения мышц живота, симптомы раздражения брюшины. Важно не путать резистентность передней брюшной стенки над раздутыми петлями кишки и напряжение ее при раздражении брюшины. Иногда пальпаторно удается определить опухоль, инфильтрат, кишечный узел или инвагинат.

При явлениях перитонита определяется симптом Блюмберга-Щеткина.

Важным признаком, оцениваемым при пальпации, является «шум плеска», описанный И.П.Скляровым. Этот симптом выявляется при легком боковом сотрясении брюшной стенки, может быть локализованным или определяться по всему животу. Появление данного феномена свидетельствует о наличии перерастянутой паретичной петли, заполненной жидкостью и газом. Матье (Mathieu) описал появление шума плеска при быстрой перкуссии надпупочной области.

При перкуссии живота при ОКН определяется неравномерность распределения тимпанита, характеризующегося над раздутыми участками более высоким звуком с металлическим тембром. При перкуссии с плессиметром одновременно с аускультацией можно выявить симптом Кивуля (Kiwull), перкуторный звук с ясным металлическим оттенком.

Звуковые феномены при ОКН объясняются резонансом перерастянутой и напряженной кишечной стенки. Притупление перкуторного звука может определяться над опухолевыми и воспалительными инфильтратами, а также в отлогах местах живота- областях скопления перитонеального экссудата, что более характерно для странгуляционных форм непроходимости.

Аускультативная картина при илеусе достаточно скудна и характеризуется в основном усилением перистальтических шумов в фазе илеусного крика и стиханием их с развитием непроходимости с исходом в «мертвую тишину» при формировании пареза кишки. При значительном вздутии живота возможно определить симптом Лотеиссена (Lotheissen) — выслушивание через брюшную стенку дыхательных шумов и сердечных тонов, которые в норме таким образом не проводятся. Этот феномен известен еще как симптом Бейли (Bailey). При аускультации также возможно выявление шума падающей капли (симптома С.И.Спасокукоцкого).

Обязательным этапом обследования любого больного, поступающего в экстренном порядке на хирургическое отделение, а особенно, больного с подозрением на острую кишечную непроходимость, является пальцевое исследование прямой кишки. При этом иногда удается обнаружить причину непроходимости - опухоль прямой кишки, каловый завал. Кроме того, при этом исследовании может определяться зияние анального сфинктера и баллонообразная пустая ампула прямой кишки, что известно как симптом Обуховской больницы, симптом И.И.Грекова или симптом Хогенегга (Hochenegg). При инвагинации кишечника расслабление анального сфинктера известно как симптом Гиршпрунга (Hirschprung).

Рентгенологическое исследование является обязательным для выполнения у всех пациентов с острой кишечной непроходимостью. На первом этапе выполняется обзорная рентгенография орга-

нов брюшной полости. Снимок делается в положении «стоя» в прямой проекции. Наличие на рентгенограмме горизонтальных уровней жидкости (чаш Клойбера) и контурируемых керкринговских складок (положительный симптом Кейси или «рыбьего скелета») является бесспорным рентгенологическим признаком острой кишечной непроходимости. В более ранних стадиях кишечной непроходимости рентгенологически может определяться скопление газа (без уровня жидкости) в петле кишки соответственно определяемому клинически симптому Валя-симптом Гинтце (Hintze). На соответствие растянутой и напряженной петле кишки зоны скопления газа в виде арки указывает симптом Штирлина (Shtierlin).



Рис 1. На обзорной рентгенограмме «перевернутые чаши» Клойбера.

По размерам чаш Клойбера, их форме и локализации можно судить об уровне непроходимости. При тонкокишечной непроходимости чаши Клойбера небольших размеров, ширина горизонтального уровня жидкости больше, чем высота столба газа над ним. Горизонтальные уровни жидкости ровные. На фоне газа хорошо видны складки слизистой оболочки (складки Керкринга), принимающие форму растянутой спирали. При непроходимости тощей кишки горизонтальные уровни жидкости локализируются в левом подреберье и эпигастральной области. При непроходимости в терминальном отделе подвздошной кишки уровни жидкости расположены в области мезогастрия. При тонкокишечной непроходимости, кроме чаш Клойбера, на рентгенограммах видны растянутые газом кишечные петли, принимающие форму «аркад» или «органных труб». При толстокишечной непроходимости горизонтальные уровни жидкости расположены по периферии брюшной полости, в боковых отделах живота. Количество их меньше, чем при тонкокишечной непроходимости. Высота чаш Клойбера преобладает над шириной. На фоне газа видны полулунные складки слизистой оболочки («гаустры»). Уровни жидкости не имеют ровной поверхности («зеркала»), что обусловлено наличием в толстой кишке плотных кусочков кала, плавающих на поверхности жидкого кишечного содержимого.

При динамической паралитической непроходимости в отличие от механической горизонтальные уровни жидкости наблюдаются одновременно как в тонкой, так и в ободочной кишке.

При сомнительных результатах обзорной рентгенографии прибегают к рентгеноконтрастным методам исследования. К ним отно-

сятая шадящая ирригоскопия и полстаканная бариевая проба Шварца. Последняя выполняется следующим образом: пациенту дается 100 мл жидкой бариевой взвеси per os. Обзорный снимок брюшной полости делается через 2, 4 и 6 часов. У здорового человека контрастное вещество достигает толстой кишки примерно через 4 часа после приема. Задержка контрастной массы в тонкой кишке более 4 часов говорит о наличии непроходимости. Кроме этого, контрастное вещество помогает проявить поперечную исчерченность тонкой кишки (симптом Кейси).

Описана методика зондовой энтерографии, при которой контрастное вещество вводится через зонд, проведенный за привратник в 12-перстную кишку. По мнению авторов метода это повышает информативность контрастного исследования и может служить лечебным мероприятием, обеспечивая декомпрессию верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время в диагностике ОКН эффективно применяют ультразвуковые методы. Ультрасонография выявляет так называемый синдром внутрипросветного депонирования жидкости, определяемый у всех больных с илеусом. Жидкое содержимое позволяет визуализировать кишку, измерить ее диаметр, толщину стенки, проследить складки слизистой, оценить характер перистальтики. Ультразвуковая доплерография дает возможность качественно и количественно оценить перистальтическую активность кишки; отличить истинную перистальтику от беспорядочных сокращений отдельных участков.

Высока информативность компьютерной томографии в диагностике непроходимости кишечника. КТ позволяет достоверно установить наличие, уровень и степень тяжести заболевания.

При исследовании крови в связи с дегидратацией и гемоконцентрацией обнаруживают увеличение количества эритроцитов (до 5-6 млн.), повышение содержания гемоглобина, высокий уровень гематокрита, а в более поздних стадиях при развитии воспалительных изменений лейкоцитоз — 10—20 тыс. и увеличение СОЭ.

В связи с тяжелыми патофизиологическими сдвигами уже в ранние сроки заболевания при лабораторных исследованиях наблюдаются уменьшение объема циркулирующей плазмы, различные степени дегидратации, снижение содержания калия и хлоридов крови, гипопропротеинемия, азотемия и изменения кислотно-щелочного состояния в сторону как алкалоза, так и ацидоза. По мере увеличения сроков заболевания указанные изменения нарастают.

Дифференциальная диагностика. Необходимо проводить дифференциальную диагностику между ОКН и заболеваниями, характеризующимися похожими клиническими проявлениями, а также с заболеваниями и состояниями, протекающими с явлениями динамической кишечной непроходимости. В первую оче-



редь симптомы, сходные с признаками острой кишечной непроходимости, наблюдаются при других заболеваниях группы «острого живота».

Острый аппендицит редко манифестирует болями, носящими схваткообразный характер, хотя боли и сопровождаются иногда тошнотой, рвотой. Однако локализация болей и болезненности, характерные симптомы и наличие уже на ранних этапах заболевания лихорадки и лейкоцитоза позволяет различить два этих заболевания.

Острый панкреатит может напоминать илеус тошнотой и неукротимой рвотой, вздутием живота. Дифференциальным признаком служит характер болей, постоянных, ноющих, опоясывающих при остром панкреатите, повышение диастазы мочи и амилазы крови, УЗИ картина, характерная для панкреатита.

Тошнота и постоянная рвота встречаются при остром холецистите, однако, типичная локализация болей и болезненности, пальпация дна желчного пузыря и результаты УЗИ позволяют достоверно диагностировать это заболевание.

Клиника перфоративных гастродуоденальных язв характеризуется острым началом, болевой синдром крайне интенсивен. Но боли носят постоянный характер, сопровождаются доскообразным напряжением передней брюшной стенки и клиническими и рентгенологическими признаками наличия свободного газа в брюшной полости.

Сложности может вызвать дифференциальный диагноз между ОКН и разлитым перитонитом. Это связано с тем, что одним из патогенетических звеньев перитонита является динамическая кишечная непроходимость. Тошнота, рвота, вздутие живота, разлитые ноющие боли, задержка стула и газов возможны при разлитом перитоните. Помощь в диагностике окажет тщательный сбор анамнеза, поскольку названные признаки развиваются через некоторое время от начала заболевания. Имеющиеся перитонеальные симптомы и клинико-анамнестическая картина, указывающая на источник перитонита, позволяют достоверно поставить диагноз.

Симулировать ОКН могут не только хирургические заболевания. При почечной колике, например, описаны явления паралитической непроходимости, тромбоз мезентериальных артерий протекает с ярко выраженным парезом кишки. Болевой синдром, характеризующийся схваткообразными болями, правда, локализованными, может развиваться при нарушении внематочной беременности по типу трубного аборта. Интенсивные давящие и сжимающие боли в эпигастрии, сопровождающиеся тошнотой, рвотой возможны при остром инфаркте миокарда, в таких случаях говорят об абдоминальной форме инфаркта. Схваткообразные боли, тошнота, рвота, нарушения отхождения стула и газов встречаются на разных этапах течения кишечных инфекций.

Практически важное значение имеет проведение дифференциального диагноза между механической и динамической непроходимостью кишечника. Точный дооперационный диагноз очень важен, так как тактика, методы предоперационной подготовки и лечение этих двух видов непроходимости различны.

В отличие от механической непроходимости кишечника при динамической паралитической непроходимости боли в животе носят, как правило, постоянный характер, схваткообразное их усиление не выражено. Имеются симптомы основного заболевания, вызвавшего динамический илеус. При паралитической непроходимости живот вздут равномерно, мягкий, перистальтика с самого начала ослаблена или отсутствует (очень важно). При спастической непроходимости боли схваткообразного характера, живот не вздут, а иногда бывает втянутым. Ошибки в диагностике кишечной непроходимости часто связаны с отсутствием динамического наблюдения за больным с неясной клинической картиной заболевания. Это динамическое наблюдение должно включать пальпацию, перкуссию, аускультацию живота, а также повторные обзорные рентгеноскопии органов брюшной полости.

**Лечение.** Больной с подозрением на острую кишечную непроходимость должен обследоваться, наблюдаться и лечиться только в условиях хирургического стационара. Если заподозрено наличие у больного илеуса, должны быть приняты все меры к экстренной госпитализации. Помощь на догоспитальном этапе сводится к симптоматической терапии, которая может быть необходима при тяжелых формах эндотоксикоза и дегидратации для компенсации функций жизненно важных систем. Как и в других случаях «острого живота» недопустимо применение наркотических анальгетиков.

В приемном покое проводится обследование больного и в случае установления диагноза острой механической кишечной непроходимости решается вопрос о тактике лечения.

В экстренном оперативном лечении нуждается около 25% больных. Экстренная, то есть, выполненная в течение 2 часов с момента поступления операция показана при ОКН в следующих случаях:

- При непроходимости с признаками перитонита;
- При непроходимости с клиническими признаками интоксикации и дегидратации (то есть, при второй фазе течения ОКН);
- В случаях, когда на основании клинической картины складывается впечатление о наличии странгуляционной формы ОКН.

Если экстренная операция не показана, а также при неясном диагнозе, больной должен быть госпитализирован в хирургическое отделение для дальнейшего обследования, динамического наблюдения и лечения. Консервативное лечение ОКН должно включать следующие элементы:

- Декомпрессию желудочно-кишечного тракта;
- Заместительную терапию;
- Лечение энтеральной недостаточности;
- Лечение эндотоксикоза.

Для декомпрессии желудочно-кишечного тракта используются разного рода зонды. Самый простой и распространенный метод — назогастральное дренирование — позволяет постоянно эвакуировать содержимое из желудка. Кроме декомпрессионного и детоксикационного эффекта это позволяет несколько уменьшить желудочную и кишечную секрецию. При толстокишечной непроходимости роль декомпрессионного мероприятия играет сифонная клизма. Этот метод позволяет консервативно разрешить некоторые формы обтурационной ОКН. Описана эффективность сифонной клизмы в лечении ранних стадий заворота сигмовидной кишки и устранении инвагинатов. Обычные очистительные клизмы при ОКН будут малоэффективными, а стимулирующие перистальтику масляно-гипертонические клизмы при механической непроходимости противопоказаны. Сифонная клизма также может быть противопоказана: на стадии интоксикации, когда прогрессируют дистрофические изменения в приводящих отделах кишки, выполнение сифонной клизмы в силу повышения внутрибрюшного давления может спровоцировать диастатический разрыв измененной кишки.

Эффективность сифонной клизмы во многом зависит от правильности выполнения этой процедуры. Лечащий или дежурный врач должен лично участвовать в постановке сифонной клизмы, следя за правильностью выполнения манипуляции и оценивая ее результат. При постановке сифонной клизмы используется длинный толстый резиновый зонд, соединенный через стеклянную трубку со шлангом с воронкой емкостью 1—1,5 л. Вода должна быть комнатной температуры, необходимый объем ее составляет 10—12 л. Результативной сифонная клизма признается тогда, когда промывные воды становятся бурными, начнется обильное выделение газов, на этом фоне полностью купированы боли и вздутие живота. В противном случае следует думать о необходимости оперативного лечения.

Инфузионная терапия при ОКН позволяет возместить водные и электролитные потери, а также играет роль детоксикационного лечения. Кроме солевых растворов (кристаллоидов) необходимо применение коллоидных растворов и препаратов белка — альбумина и плазмы. Высокомолекулярные соединения «удерживают» воду в кровеносном русле, несколько снижая темпы потерь. Кроме того, некоторые препараты обладают собственным лечебным действием: реополиглюкин улучшает реологические свойства крови, гемодез обладает способностью осаждать на своих молекулах токсины. Возмещение ОЦК и электролитного состава крови вместе с декомпрессией ЖКТ и детоксикацией окажет положительное влияние на

кровообращение в кишечной стенке, а также на состояние мышечных клеток, обеспечение нервно-мышечной передачи, что создаст условия для восстановления перистальтики.

Важным элементом консервативного лечения ОКН является терапия энтеральной недостаточности. Отчасти этим целям служит уже описанная декомпрессия ЖКТ, восстановление водно-электролитных соотношений и детоксикация.

Эффективным консервативное лечение признается в случае, когда у больного купируются боли, прекращается тошнота и рвота, отмечается обильное отхождение стула и газов. При удачном консервативном разрешении ОКН больному показано дальнейшее обследование в условиях хирургического стационара для выяснения причин заболевания.

Если консервативное лечение не дает эффекта в течение 1,5–2 часов, больного следует оперировать. Проведенная терапия в этом случае становится интенсивной предоперационной подготовкой.

Оперируя больного с илеусом, вы должны решить следующие задачи:

- Устранить непроходимость;
- Удалить некротизированные участки кишки;
- Опорожнить приводящую кишку;
- При необходимости обеспечить продленную декомпрессию кишечника;
- Санировать и дренировать брюшную полость при перитоните.

Главной целью операции по поводу ОКН является устранение непроходимости. При этом объем операции в каждом конкретном случае избирается, исходя из состояния больного и характера заболевания, вызвавшего непроходимость. При спаечной ОКН устранение непроходимости, как правило, будет заключаться в рассечении спаек. В случае заворотов и злообразований для устранения странгуляции необходимо развернуть перекрученные петли кишки. Обтурационная непроходимость, вызванная инородным телом, фитобезоаром, желчным камнем и т.д. может потребовать энтеротомии для удаления обтурирующего объекта. Сложнее выбор тактики при толстокишечной непроходимости, особенно, опухолевого характера. Общее правило таково: чем тяжелее состояние больного, тем меньше допустимый объем операции. Например, при острой обтурационной толстокишечной непроходимости, вызванной опухолью сигмовидной кишки, допустимо выполнение резекции кишки по способу Гартмана (при этом кишка резецируется в пределах 30–40 см проксимальнее и 15–20 см дистальнее опухоли). Если же давность непроходимости составляет несколько суток (учитывая имеющиеся тяжелые электролитные потери, эндотоксикоз) или даже на более ранних сроках ОКН, но когда у больного имеются тяжелые сопутствующие заболевания, — следует ограничиться дву-

ствольной колостомией, а радикальную операцию выполнять после разрешения непроходимости. Наложение первичных толсто—толстокишечных анастомозов в условиях ОКН недопустимо.

Показанием к резекции кишки при ОКН обычно является ее некроз. Жизнеспособность кишки оценивается клинически на основании следующих симптомов:

- Цвет кишки. Синюшное, темно-багровое или черное окрашивание кишечной стенки свидетельствует о глубоких и, как правило, необратимых ишемических изменениях в кишке.

- Состояние серозной оболочки кишки. В норме брюшина, покрывающая кишку тонкая и блестящая. При некрозе кишки она становится отечной, тусклой, матовой.

- Состояние перистальтики. Ишемизированная кишка не сокращается. Пальпация и поколачивание не инициируют перистальтическую волну.

- Пульсация артерий брыжейки, отчетливая в норме, отсутствует при тромбозе сосудов, развивающемся при длительной странгуляции.

В ряде случаев, когда странгуляция была непродолжительной, и не все названные признаки выражены, целесообразно провести мероприятия по восстановлению кровообращения в кишке. Для этого кишку согревают, укутывая салфеткой, смоченной в теплом физиологическом растворе, в корень брыжейки вводят раствор новокаина (0,25% — 80-100 мл.). Появление розовой окраски, перистальтики и отчетливой пульсации мезентериальных артерий свидетельствует о восстановлении кровообращения в кишечной стенке. Все сомнения в жизнеспособности кишки следует однозначно трактовать в пользу резекции. К сожалению, в настоящее время не существует общепризнанного метода объективной диагностики жизнеспособности кишки.

Иногда при спаечной кишечной непроходимости кишка бывает деформирована рубцовыми сращениями до такой степени, что выделение ее невозможно или опасно. В подобных ситуациях также приходится прибегать к резекции рубцово измененных участков кишки.

Опорожнение приводящих участков кишки обеспечивает декомпрессию кишки, интраоперационное устранение из ее просвета токсических субстанций (детоксикационный эффект) и улучшает условия манипуляций — резекций, ушивания кишки, наложения анастомозов. Оно показано в случаях, когда кишка значительно растянута жидкостью и газом. Предпочтительней эвакуировать содержимое приводящей петли до вскрытия ее просвета. Оптимальным вариантом такой декомпрессии является назоинтестинальное дренирование тонкой кишки по Вангенштину. Длинный зонд, про-

веденный через нос в тонкую кишку, дренирует ее на всем протяжении. После удаления кишечного содержимого зонд может быть оставлен для продленной декомпрессии.

Иногда выполнить декомпрессию кишки без вскрытия ее просвета невозможно. В этих случаях накладывается энтеротомическое отверстие и содержимое кишки эвакуируется с помощью электроотсоса (рис. 2).

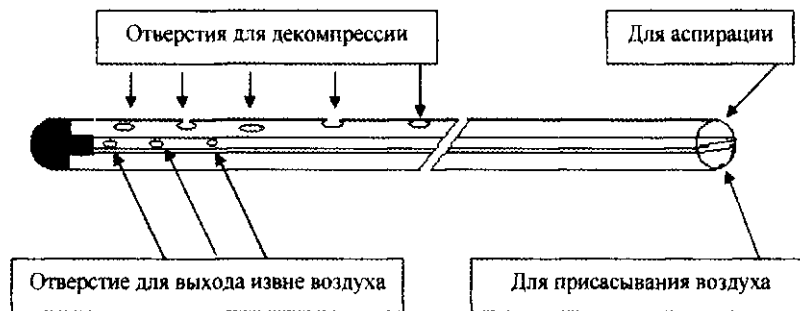


Рис. 2. Назоэнтеральный зонд для интраоперационной декомпрессии.

При этой манипуляции необходимо тщательно ограничивать энтеротомическое отверстие от брюшной полости, чтобы предотвратить ее инфицирование.

Установленный назоэнтеральный зонд функционирует и в послеоперационном периоде с целью декомпрессии ЖКТ.

Основными задачами ее являются:

- Удаление из просвета кишки токсичного содержимого;
- Проведение внутрикишечной детоксикационной терапии;
- Воздействие на слизистую оболочку кишки для восстановления ее барьерной и функциональной состоятельности;
- Раннее энтеральное питание больного.

Зонд из тонкой кишки удаляют обычно на 4-5 сутки после операции. При спаечной непроходимости, вызванной обширным спаечным процессом, рекомендуется продлить декомпрессию до 7 суток, поскольку зонд в таком случае играет роль каркаса, препятствуя образованию новых стенозирующих сращений.

Нахождение зонда в просвете кишки может привести к ряду осложнений. Это в первую очередь пролежни и перфорации стенки кишки, кровотечения из гастро-, энтеро- и цекостом. При назоинтестинальном дренировании возможно развитие легочных осложнений (гнойные трахеобронхиты, пневмонии). Возможны нагноения ран в области стом. Иногда узловатая деформация зонда в просвете кишки делает невозможным его удаление и требует оперативного вмешательства. Во избежание осложнений, развивающихся при удалении зонда предложен растворимый зонд из синтетического белка, рассасывающийся на 4 сутки после операции.

Декомпрессия толстой кишки при кишечной непроходимости будет достигаться трансректальным дренированием толстой кишки толстой трубкой. В некоторых случаях возможно наложение колостомы.

Санация и дренирование брюшной полости при ОКН показаны в случаях развития разлитого перитонита и осуществляются по общеизвестным принципам.

Послеоперационное лечение ОКН, кроме декомпрессии, включает следующие обязательные направления:

- Возмещение ОЦК, коррекция электролитного и белкового состава крови;

- Лечение эндотоксикоза, в том числе обязательная антибактериальная терапия;

- Восстановление моторной, секреторной и всасывательной функций кишки, то есть лечение энтеральной недостаточности.

Собственно детоксикационное лечение начинается с гемодилюции и форсированного диуреза. При этом тщательно оценивается состояние кровообращения, системы органов дыхания, печени и почек, при необходимости проводится симптоматическая терапия. Предложены методики внутрикишечной детоксикационной терапии. При этом через находящийся в просвете кишки зонд проводится ее промывание: фракционное или проточное через двухпросветный зонд. На втором этапе в просвет кишки вводятся жидкие сорбенты (гемодез), а по мере восстановления моторики кишечника – дисперсные сорбенты (полифепан в виде 15% водной суспензии). Из экстракорпоральных методов детоксикации при ОКН чаще применяют сорбционные методики, так как токсические субстанции большей частью циркулируют в плазме. Применение плазмфереза затруднено, поскольку предполагает выведение из организма определенного объема плазмы, что нежелательно в условиях дефицита жидкости и белка.

Важным этапом лечения ОКН в послеоперационном периоде является антибактериальная терапия. До операции и во время нее больным с ОКН следует вводить антибиотик широкого спектра действия в комбинации с внутривенным введением препаратов метронидазола. При операциях по поводу запущенной толстокишечной непроходимости (2 и 3 фаза заболевания), при некрозе кишки, особенно толстой, дозы антибиотика должны быть максимально возможными. Терапию антибиотиками широкого спектра в сочетании с метронидазолом следует продолжать в течении 5–7 суток после операции.

Лечение энтеральной недостаточности заключается, в первую очередь, в коррекции моторной деятельности кишки, то есть, в борьбе с послеоперационным парезом. Она начинается еще во время операции: необходимо манипулировать с кишками осторожно,

сводя травматизацию их к минимуму. Декомпрессия кишки уменьшает внутрикишечное давление и растяжение кишечной стенки. Введение в брыжейку раствора новокаина улучшает кровообращение в кишке, улучшает трофику тканей, блокирует эфферентную импульсацию и спастические парасимпатические влияния. Аналогично, но более эффективно действует продленная эпидуральная анестезия. Важную роль в восстановлении перистальтики играет детоксикационная терапия и возмещение водно-электролитных потерь. Примерно на 2-е сутки после устранения непроходимости становится возможной стимуляция моторики кишки. Для этого применяют ингибиторы холинэстеразы (прозерин), ганглиоблокаторы (бензогексоний), препараты метаклопрамида (реглан, церукал).

При благоприятном послеоперационном течении больной может быть выписан на амбулаторное лечение. Рекомендации, даваемые пациенту при выписке, должны учитывать особенности перенесенной ОКН. При спаечной непроходимости и странгуляционных формах илеуса рекомендуется упорядочить питание, избегать пищевых нагрузок. При ОКН, связанной с органическими заболеваниями кишечника следует рекомендовать плановое оперативное лечение по поводу этих заболеваний.

Лечение динамических форм острой кишечной непроходимости основывается на выявлении причины функционального илеуса и ее устранении. Задачи, которые должны быть решены при планировании лечения динамической кишечной непроходимости абсолютно соответствуют задачам послеоперационного ведения больного с механической ОКН. В большинстве случаев консервативное дренирование (назогастральное или энтеральное — с применением эндоскопии), спазмолитическая, антибактериальная, инфузионная, детоксикационная терапия дают хороший результат. В некоторых случаях при неэффективности консервативного лечения динамической кишечной непроходимости становится необходимым оперативное лечение, главной задачей которого является дренирование тонкой кишки. Послеоперационное ведение целиком соответствует таковому при механических формах ОКН.

Прогноз: летальность после операций по поводу острой кишечной непроходимости остается высокой и составляет в среднем 13—18%. Для снижения послеоперационной летальности большое значение имеет организация оказания скорой медицинской помощи. Ранняя госпитализация и раннее хирургическое вмешательство имеют основное значение для благоприятного исхода лечения. По данным крупных клиник, летальность среди больных с острой кишечной непроходимостью, оперированных в первые 6 ч, составляет 3,5%, а среди оперированных после 24 ч — 24,7% и более.



## ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

### Анатомо-физиологические особенности

Печень является самым крупным органом в организме человека. Ее масса составляет 1200—2000 г. (1\50 веса тела). Она развивается на третьей неделе внутриутробной жизни плода путем выроста из эпителия слизистой двенадцатиперстной кишки. Печень расположена в правом верхнем квадранте живота и прикрыта ребрами. Верхняя ее граница доходит до четвертого межреберного промежутка по правой среднеключичной линии, нижняя край у новорожденных нередко доходит до пупка, у грудных детей он выступает на 2-3 см. из-под реберного края и примерно к четырем годам скрывается за ним. По срединной линии нижняя граница печени расположена на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком. Передне-верхняя выпуклая поверхность печени делится серповидной связкой на две доли: правую, большую по размерам, и левую. На нижней вогнутой поверхности различают две продольные борозды (правую и левую) и поперечную, которую называют воротами печени. Эти борозды делят печень на правую, левую, квадратную и хвостатую доли (рис. 1).

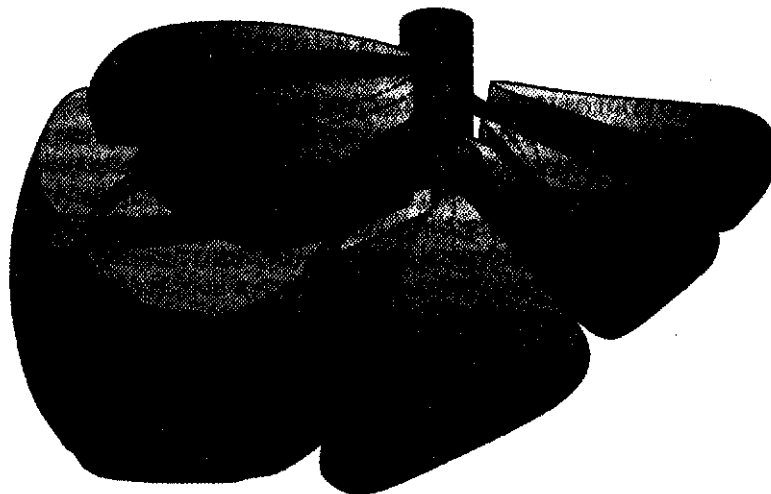


Рис. 1. Схематическое расположение сегментов печени.

В ворота печени входят печеночная артерия, нервы и воротная вена, а выходят лимфатические протоки и общий печеночный желчный проток. Печень со всех сторон покрыта брюшиной, за исключением участка на задней поверхности, где она прилежит к диафрагме.

Брюшина, переходя на окружающие органы, образует связки (правую и левую венечные, печеночно-желудочная, печеночно-двенадцатиперстная, печеночно-почечная), играющие важную роль в фиксации печени. Кровоснабжение печени осуществляется как из собственной печеночной артерии, так и из воротной вены. При этом около 25% общего печеночного кровотока приходится на артерию и 75% — на воротную вену.

Деление печени на правую и левую долю по серповидной связке не соответствует ее функциональной анатомии, которая используется как при оценке результатов методов визуализации, так и при проведении хирургических вмешательств. В ее основу положен принцип ветвления воротной вены, собственной печеночной артерии и желчных протоков, которые обеспечивают кровоснабжение и отток желчи от относительно изолированных друг от друга зон печени. Так, воротная вена делится на правую и левую ветви, питающие, соответственно, правую и левую долю печени. Граница между долями проходит по косой линии от нижней полой вены до ложа желчного пузыря и далее к воротам печени. Каждая из ветвей воротной вены, в свою очередь, делится еще на две ветви, которые кровоснабжают, так называемые, секторы.

В правой доле выделяют передний и задний, а в левой — медиальный и латеральный секторы. Секторы разделяют на сегменты (рис. 1), которые обозначают цифрами. Левую долю образуют I—IV сегменты. При этом I сегмент соответствует хвостатой доле печени, II, III сегменты расположены в левом латеральном секторе, IV — в левом медиальном. В состав правой доли печени входят V—VIII сегменты. Правый передний сектор делится на V и VIII, а правый задний — на VI и VII сегменты.

Основу гистологического строения печени составляют дольки, имеющие призматическую форму и размеры от 1 до 2,5 мм. В середине каждой дольки расположена центральная вена. От нее к периферии по радиусам располагаются перекладки (балки), представляющие собой два ряда печеночных клеток, образующих желчные капилляры, которые после слияния образуют желчные протоки. Конечные ветви печеночной артерии и воротной вены образуют капилляры, которые окружают печеночные клетки.

В отличие от обычных капилляров внутридольковые капилляры кроме эндотелия содержат Купферовские клетки, обладающие высокой фагоцитарной функцией. Эндотелиальные клетки снабжены фенестрами, которые способны «фильтровать» кровь, пропуская макромолекулы определенного размера в пространство Диссе, расположенное между гепатоцитами и эндотелиальными клетками.

В субэндотелиальном пространстве обнаруживают звездчатые клетки (клетки Ито), которые, благодаря наличию актина и миозина, способны к сокращению под воздействием определенных веществ, например, эндотелина-1, тем самым осуществляя регуляцию кровотока на уровне синусоидов. Кровь, проходя через капилляры, попадает в центральную вену, которые объединяясь, образуют затем печеночные вены. Последние в количестве 3-5 впадают в нижнюю полую вену.

Внутрипеченочные желчные протоки расположены по ходу ветвей воротной вены и печеночной артерии. Правый и левый доле-вые печеночные протоки, сливаясь вместе, образуют общий печеночный проток (гепатикохоледох). Общий желчный проток после впадения в него пузырного протока называется общим желчным протоком (холедох), который впадает вместе протоком поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку.

Лимфа образуется в пространствах Диссе. При нарушении венозного оттока из печени и нарастании синусоидального давления выработка лимфы резко увеличивается, что является одним из важных факторов образования асцита. Лимфатические сосуды печени осуществляют отток лимфы в лимфатические узлы ворот печени и далее по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки. Из поверхностных отделов печени лимфа оттекает по потокам, которые перфорируют диафрагму и по ходу внутренней грудной артерии обеспечивают лимфоотток в узлы средостения и в грудной лимфатический проток. Часть лимфатических протоков и узлов распространяется по ходу грудного отдела нижней полой вены.

Иннервация печени осуществляется нервными волокнами из седьмого-десятого грудных симпатических ганглиев, синапсы которых расположены в чревном сплетении. Парасимпатическая иннервация представлена волокнами правого и левого блуждающих нервов. В иннервации участвует также правый диафрагмальный нерв. Нервные волокна проникают по ходу печеночной артерии и желчных протоков, и достигают паренхимы печени.

Печень выполняет разнообразные функции, участвует в белково-синтетическом, углеводном, жировом обмене, которые тесно связаны друг с другом. В печени происходит синтез основных белков плазмы крови (альбуминов, глобулинов, фибриногена), полисахарида гликогена из простых углеводов и его расщепление с образованием глюкозы, утилизация жира, расщепление и окислительный распад жирных кислот, а также синтез фосфолипидов. В печеночных клетках идет образование мочевины из аммиака, синтез факторов свертывания крови, обмен билирубина. Печень является

одним из важнейших органов утилизации эндогенных и экзогенных токсических веществ.

Важным проявлением печеночной недостаточности является желтуха, в основе которой лежит нарушение пигментной функции печени. Билирубин является конечным продуктом метаболизма гема, который является составной частью молекул гемоглобина, миоглобина, цитохромов, например, цитохрома P 450. В сутки в ретикулоэндотелиальной системе образуется примерно 300 мг билирубина. При этом около 80% его синтезируется из гемоглобина эритроцитов, а остальное количество из незрелых клеток селезенки, костного мозга, гемсодержащих белков.

В процессе утилизации гемоглобина его белковая часть (глобин) отщепляется, железо в составе гемосидерина используется затем для синтеза, а гематоидин (гемсодержащий фрагмент молекулы) подвергается дальнейшему распаду. Под воздействием микросомального фермента гемоксигеназы порфириновое кольцо превращается в линейный терапиррол (биливердин), который, в свою очередь, преобразуется биливердинсинтетазой в билирубин. По структуре образованный билирубин является неполярным соединением, т.е. жирорастворимым веществом. Он прочно связан с альбумином крови. В синусоидах печени билирубин отделяется от альбумина. В печеночной клетке происходит реакция конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой, в результате которой билирубин превращается в моно- и диглюкуронид (связанный билирубин). Он становится водорастворимым и выделяется с желчью. Неконъюгированный билирубин не вступает в прямую реакцию (Ван ден Берга) с сульфодиазореактивом без предварительного разрушения внутримолекулярных водородных связей спиртом, поэтому называется непрямой в отличие от конъюгированного (прямой билирубин). Непрямой билирубин, связанный с альбумином и нерастворимый в воде, не фильтруется в клубочках почек и, следовательно, не выделяется с мочой.

В желчных протоках (особенно при бактериальном холангите) и тонком кишечнике прямой билирубин превращается в уробилиноген, который хорошо всасывается в кровь, но практически полностью улавливается печенью. При нарушении функции печени почечная экскреция уробилиногена возрастает. Далее в толстом кишечнике под воздействием микрофлоры из связанного билирубина образуется стеркобилиноген, который, превратившись в стеркобилин, придает калу характерную окраску. Небольшая часть стеркобилиногена в норме по венам прямой кишки, минуя печень, попадает в системный кровоток и выделяется с мочой.

### **Анатомические аномалии печени.**

Анатомические аномалии печени связаны с особенностями положения печени (*situs viscerus inversus*) и ее строения. Дольчатая структура печени, характерная для ряда животных, может иметь место в виде атавизма и у человека. В редких случаях дополнительные доли имеют брыжейку и могут перекручиваться, что требует хирургического вмешательства.

Врожденная патология сосудов печени может приводить к атрофии доли печени, размеры которой резко уменьшаются с развитием фиброза. Довольно редко обнаруживают агенезию правой доли печени, которая может приводить к внепеченочной портальной гипертензии.

Вариантом анатомического строения печени является наличие доли Риделя, которая представляет собой вырост правой доли печени в виде языка, который может опускаться вниз до уровня правой подвздошной области, симулируя наличие объемного образования.

В большинстве случаев аномалии печени клинически не проявляются, не требуют лечения и могут быть случайной находкой при обследовании больного по поводу другой патологии.

### **Травмы печени**

Травмы печени связаны обычно с дорожно-транспортными происшествиями, падением с высоты, проникающими ранениями холодным или огнестрельным оружием, различными твердыми предметами. Они могут носить ятрогенный характер (при проведении хирургических вмешательств, реанимационных мероприятий). Травмы печени нередко сопровождаются повреждением и других органов грудной, брюшной полости, а также головы и костей скелета.

Повреждения печени разделяют на открытые и закрытые. В зависимости от характера и степени травмы печени клинические проявления могут быть минимальными или яркими в виде симптомов шока, внутреннего кровотечения, перитонита. Наличие кровоподтеков на передней брюшной стенке, расположение и направление раневого канала позволяет до операции предположить повреждение печени. Существенную помощь в постановке диагноза может оказать диагностическая аспирация содержимого брюшной полости, ультразвуковое исследование, компьютерная томография. При этом можно выявить наличие крови или желчи в брюшной полости, разрывы печени или скопление жидкости под ее капсулой. В некоторых случаях в паренхиме печени обнаруживают скопление газа, наличие которого на фоне зоны пониженного коэффициента по-

глющения при КТ свидетельствует об инфицировании гематомы. При тупой травме живота для уточнения диагноза необходимо проведение лапароскопии.

Таблица 1.

Степень тяжести травмы печени

Степень тяжести	Характер повреждения
I	Подкапсульная гематома менее 10% поверхности, не нарастает, разрыв паренхимы в глубину не более 1 см без кровотечения
II	Подкапсульная гематома от 10 до 50% поверхности, не нарастает. Разрыв протяженностью менее 10 см и вглубь на 1–3 см, продолжающееся кровотечение
III	Подкапсульная гематома более 50% или нарастающая, разрыв гематомы с кровотечением, центральная гематома на глубине более 2 см. Разрыв паренхимы в глубину более 3 см.
IV	Разрыв центральной гематомы с кровотечением. Разрушение 25–50% паренхимы доли печени
V	Разрушение более 50% паренхимы доли печени. Повреждение нижней полой вены, крупных печеночных вен.
VI	Отрыв печени

(по классификации Американской ассоциации хирургов)

Лечение травм печени в подавляющем большинстве случаев хирургическое и определяется характером и тяжестью повреждения. Небольшие гематомы печени при тщательном наблюдении и стабильных показателях гемодинамики позволяют проводить консервативное лечение. При наличии патологической жидкости в брюшной полости, а также при колоторезанных, огнестрельных ранениях необходимо проведение лапаротомии и ревизии органов брюшной полости.

Оперативное вмешательство при ранениях печени заключается в остановке кровотечения, хирургической обработке поврежденной ткани печени, дренировании брюшной полости. Для остановки кровотечения применяют тампонирование, пальцевое прижатие печеночной артерии и воротной вены, проходящих в гепатодуоденальной связке, наложение кровоостанавливающих зажимов, ушивание или перевязку сосудов в доступном месте. Хирургическая обработка повреждений печени заключается в коагуляции небольших поверхностных ран для местного гемостаза, иссечении размозженных и нежизнеспособных тканей (атипичные резекции), наложении специальных П-образных швов или

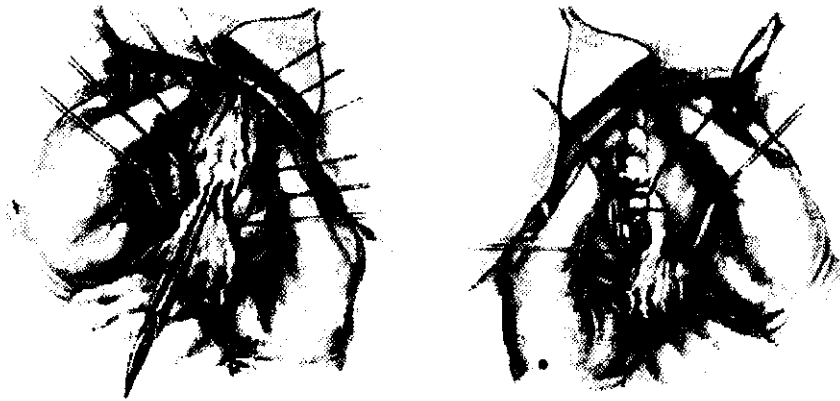


Рис. 2. Этапы ушивания поврежденного участка печени.

клине. В ряде случаев требуется тампонада поврежденного участка гемостатической губкой или прядью сальника (рис. 2).

Обширные повреждения паренхимы печени с вовлечением крупных сосудов и желчных протоков требуют резекции части печени, которые проводят с учетом ее сегментарного строения и особенностей кровоснабжения.

Послеоперационный период может осложниться поздним кровотечением, формированием желчных свищей, стриктур желчных протоков, стенозов воротной вены и портальной гипертензии, абсцессов печени, коагулопатией и сепсисом. Одной из причин кровотечений могут быть формирующиеся аневризмы печеночной артерии с разрывом, в том числе в желчные протоки с гемобилией. Для выявления данного осложнения применяют селективную ангиографию печеночной артерии с последующей ее эмболизацией.

Желчные свищи при отсутствии проходимости магистральных желчных протоков и желчной гипертензии не требуют хирургического лечения. При стриктурах желчевыводящих путей хорошего эффекта можно добиться с помощью эндоскопических или чреспеченочных эндобилиарных вмешательств посредством дилатации суженных участков, установки стентов. Хирургическое вмешательство заключается в наложении обходных билиодигестивных анастомозов.

Летальность при травмах печени составляет от 10 до 60% и зависит от глубины шока, характера повреждения, частоты послеоперационных осложнений. Особенно опасными считаются травмы печени с повреждением нижней полой вены, печеночных вен, воротной вены.

#### **Абсцессы печени**

Абсцессы печени после начала широкого применения антибиотикотерапии стали более редким заболеванием. Снижение иммунитета, вызванное интенсивной химиотерапией, сахарным диабетом, пере-

садкой органов и ВИЧ, приводит к росту частоты данного осложнения. Абсцессы печени возникают в результате восходящей билиарной инфекции, гематогенного распространения инфекции по портальной венозной системе или через печеночную артерию при сепсисе, прямого распространения инфекции при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, а также травм печени. В большинстве случаев абсцессы печени являются осложнением тяжелого, чаще гнойного, холангита, возникающего при желчнокаменной болезни или раке внепеченочных желчных протоков. Другими причинами являются сепсис, пилефлебит, который может быть осложнением деструктивного аппендицита, дивертикулита ободочной кишки, неспецифического язвенного колита, амёбной дизентерии. Абсцессы могут быть одиночными, но чаще встречаются множественные. Одиночный абсцесс чаще располагается в правой доле. Бактериальную флору в абсцессе обнаруживают примерно в 50% случаев.

При сепсисе чаще высевают золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк, при билиарных абсцессах чаще обнаруживают кишечную палочку или смешанную флору. В последние годы большое внимание уделяют анаэробной флоре, которую возможно обнаружить лишь при посеве гноя на специальную среду.

Абсцесс печени всегда вторичное заболевание. На фоне клинических проявлений основного заболевания температура приобретает интермиттирующий или гектический характер, появляются озноб, потливость, тошнота, снижается аппетит. Боль является поздним симптомом и чаще встречается при одиночных крупных абсцессах. Часто увеличивается печень и появляется болезненность ее края при пальпации. Иногда возникает иктеричность кожи и склер. В анализе крови — высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, анемия. При посеве крови возбудитель заболевания выявляется примерно в 30%, чаще при абсцессах септического происхождения.

При обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости обнаруживают высокое стояние и ограничение подвижности правого купола диафрагмы, возможно скопление жидкости в плевральном синусе. При газообразующей флоре на фоне тени печени может определяться уровень жидкости, иногда обнаруживается деформация верхнего контура печени.

В диагностике помогают ультразвуковое исследование печени, компьютерная рентгеновская томография, ангиография, а также сканирование печени с технецием-99.

Антибиотикотерапия в соответствии с чувствительностью микрофлоры. Для создания большей концентрации антибиотика в печени возможно введение катетера в печеночную артерию или в пулочную вену после ее выделения и инструментального бужирования. При одиночных больших или нескольких крупных абсцессах показано оперативное лечение - вскрытие и дренирование гнойника.



Наиболее шадящим и в то же время эффективным методом лечения (особенно при множественных абсцессах) является чрескожное дренирование гнойника под контролем рентгеноскопии, компьютерного томографа или ультразвукового сканера. К осложнениям абсцессов печени относят сепсис, поддиафрагмальный абсцесс, прорыв абсцесса в свободную брюшную или в плевральную полость, эмпиема плевры, гнойный перикардит. Прогноз всегда очень серьезный. При одиночных крупных абсцессах в случае своевременного дренирования выздоравливают до 90% больных. Множественные абсцессы и недренированные одиночные почти всегда приводят к смерти.

#### ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ

Различают две формы эхинококкоза: однокамерную или гидатидозную и многокамерную или альвеолярную, которые вызываются двумя самостоятельными видами эхинококка. Гидатидозная форма эхинококкоза представляет собой личиночную стадию развития ленточного глиста *Echinococcus granulosus*. Возбудителем альвеолярной формы является *Echinococcus multilocularis*. Основной хозяин глиста — хищники (собака, волк, лисица и др.), а промежуточный — травоядные (овцы, крупный рогатый скот, верблюды и др.) и человек.

Развитие эхинококковой кисты происходит при попадании в организм человека яиц глистов, которые проникают в стенку желудка или тонкой кишки и по кровеносным сосудам достигают в первую очередь печени (чаще правой доли), затем легких и других органов.

Эхинококковая киста состоит из внутренней (герминативной) и наружной (хитиновой) оболочек. Организм реагирует на присутствие паразитарной кисты формированием плотной фиброзной капсулы. Внутренняя оболочка эхинококка секреторирует жидкость и образует зародышевые сколексы и новые кисты (дочерние, внучатые) пузыри.

Эхинококк печени начинает проявляться клинически при достижении кистой больших размеров. Появляются тянущие, тупые боли в проекции печени и эпигастрия. Затем появляется вздутие передней брюшной стенки, особенно при гигантских размерах кисты. Аллергические реакции, вызванные антигенами паразита, проявляются в виде крапивницы. Эхинококковая киста может вызывать сдавление крупных сосудов печени, желчных протоков, вызывая механическую желтуху, которая формируется также при прорыве кисты в билиарную систему. Разрыв кисты в брюшную полость часто приводит к развитию анафилактического шока, перитонита, диссеминации эхинококка. При нагноении эхинококковой кисты появляются симптомы гнойной интоксикации. При выявлении эхи-

нококка печени при сборе анамнеза обращают внимание профессиональную деятельность, на контакт с собаками. В общем анализе крови выявляют эозинофилию, лейкоцитоз при нагноении кисты. Серологические реакции (РСК, РИГА, РГА, ИФА) положительны в 90% случаев поражения печени. При обзорной рентгенографии можно выявить высокое стояние диафрагмы, выпячивание ее купола, наличие кальцинатов. Наиболее информативным методом является ультразвуковое исследование и компьютерная томография (рис. 3).

Радиоизотопные и ангиографические методы на сегодня утратили свое значение в диагностике этого заболевания.

Лечение эхинококка печени хирургическое, путем эхинококкэктомии. При идеальной эхинококкэктомии (небольшие размеры кисты, краевое расположение) удаляют всю кисту с ее хитиновой и фиброзной оболочками без вскрытия просвета. В



Рис. 3. Гигантская эхинококковая киста правой доли печени (КТ).

большинстве случаев применяют удаление герминативной и хитиновой оболочек кисты после предварительной пункции ее полости и аспирации содержимого. Фиброзную оболочку изнутри обрабатывают раствором глицерина и ушивают (капитонаж). В ряде случаев осуществляют тампонаду полости прядью сальника. Нагноившуюся кисту после завершения основного этапа операции дополнительно дренируют. В послеоперационном периоде назначают противопаразитарные препараты для профилактики рецидивов (мебендазол, альбендазол).

Альвеококк представляет собой опухолеобразный фиброзный узел с множеством мелких пузырьков, содержащих бесцветную жидкость. Альвеолярный эхинококк способен к инфильтрирующему росту, инвазии в желчные протоки и кровеносные сосуды, напоминающей рост опухоли. По этой причине наиболее частым осложнением альвеококкоза является механическая желтуха, вызванная сдавлением крупных желчевыводящих путей. Лечение значительно затруднено в связи с инфильтрующим ростом альвеококка и вовлечением магистральных сосудов и желчных протоков. Производят атипичные или анатомические резекции печени или удаление части паразита с дренированием желчных путей, введение в толщу ткани узла противопаразитарных препаратов (флавакридин).

## СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Синдром портальной гипертензии, в основе которого лежит повышение давления в воротной вене (в норме до 200 мм водн.ст.), обусловлен нарушением соотношения между притоком крови в портальное русло и его оттоком. Нарушение адекватного оттока крови может быть вызвано внепеченочным, внутripеченочным, надпеченочным и смешанным блоком. Внепеченочная форма синдрома портальной гипертензии обусловлена врожденными аномалиями развития воротной вены (атрезия, облитерация просвета) или ее тромбозом в результате гнойного процесса в брюшной полости, пупочного сепсиса, сдавления опухолью. Наиболее частая (80-90%) внутripеченочная форма синдрома портальной гипертензии связана с циррозом печени. При надпеченочной форме, вызванной тромбозом печеночных вен (болезнь Киари) или окклюзией полой вены на уровне впадения печеночных вен (синдром Бадда-Киари), формирование аномалий развития нижней полой вены, нарушен адекватный отток крови из печени. Смешанный блок возникает у пациентов с циррозом печени при развитии тромбоза воротной вены.

Повышение давления в воротной вене может быть вызвано усиленным притоком крови в портальное русло через артерио-венозные фистулы, при так называемой идиопатической портальной гипертензии. Портальная гипертензия приводит к формированию естественных портокавальных анастомозов, шунтирующих кровь в системный кровоток минуя печень. Среди них наиболее опасными являются гастроэзофагеальные анастомозы, которые могут осложняться разрывом и кровотечением.

Основными проявлениями портальной гипертензии являются спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, кровотечение из них, наличие расширенных геморроидальных вен и асцита. Больные жалуются на слабость, боли в эпигастральной области, отсутствие аппетита, тошноту, вздутие живота, запоры. При осмотре обращает внимание снижение мышечной массы тела, увеличенный «лягушачий» живот, наличие расширенной венозной сети на животе (*caput medusae*) или боковых отделах живота, увеличение селезенки. Можно выявить печеночные знаки - «сосудистые звездочки», «печеночные ладони». Увеличение селезенки (спленомегалия) сопровождается гиперспленизмом, что проявляется тромбоцитопенией, лейкопенией, анемией. Снижение числа тромбоцитов наряду с уменьшением выработки факторов свертывания крови в печени приводит к гипокоагуляции, которая часто проявляется в виде кровотечений из десен, носа и др. При внутripеченочной портальной гипертензии течение заболевания зависит от природы цирроза печени (постнекротический, алкогольный и др.), активности процесса, степени компенсации нарушенных функций печени.

При острой форме надпеченочного блока (тромбоз печеночных вен, синдром Бадда-Киари) внезапно возникают сильные боли в эпигастральной области, правом подреберье на фоне гипертермии, быстро нарастают гепатомегалия и асцит. Больные погибают от прогрессирующей печеночно-почечной недостаточности. При хронической форме болезни наблюдается гепатомегалия и спленомегалия, определяется коллатеральная венозная сосудистая сеть на передней брюшной стенке, нарастает асцит, прогрессируют нарушения белкового обмена и истощение.

При внепеченочном блоке функция печени длительное время остается на удовлетворительном уровне и портальная гипертензия может быть выявлена случайно при обнаружении спленомегалии или развитии кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка.

На стадии компенсации заболевания повышение портального давления умеренное. В клинических проявлениях преобладают признаки цирроза печени. Отмечается увеличение печени и селезенки. Появление расширенных портосистемных коллатералей, варикозно расширенных вен пищевода и желудка без или с кровотечением из них свидетельствует о переходе заболевания в стадию субкомпенсации. Наличие транзиторного (преходящего) или резистентного (стойкого) асцита, уменьшение размеров печени вплоть до ее атрофии, прогрессирование печеночной недостаточности указывает на декомпенсацию портальной гипертензии.

Для оценки функционального состояния печени применяют международную классификацию Чайлд-Пью, в которой учитываются основные признаки печеночно-клеточной недостаточности, оцениваемые в баллах (табл. 1).

Таблица 1

**Классификация печеночной недостаточности по Чайлд-Пью**

Признаки	Число баллов		
	1	2	3
Асцит	Отсутствует	Транзиторный	Стойкий
Энцефалопатия	Отсутствует	Транзиторный	Выраженная
Билирубин	До 30 мкмоль/л	30–50 мкмоль/л	Более 50 мкмоль/л
Альбумин	Более 35 г/л	35–28 г/л	Менее 28 г/л
Протромбиновый индекс	65–100%	65–55%	Менее 55%

Суммируя количество полученных баллов, можно отнести пациентов к тому или иному функциональному классу, характеризующему степень печеночной недостаточности. Класс «А» соответствует сумме 5-6 баллов, класс «В» — 7-9, класс «С» — 10 и более баллов.

Инструментальные методы диагностики портальной гипертензии необходимы для выявления наличия, величины и распространения варикозных вен пищевода и желудка (эзофагогастрофиброскопия, рентгенологическое исследование с контрастированием), определения характера нарушения кровоснабжения печени, уровня препятствия для оттока крови из воротной вены (доплерография, целиакография, каваграфия, спленопортография, чрескожная чреспеченочная портография). Лечение портальной гипертензии зависит от формы и стадии заболевания и направлено на лечение основной причины или профилактику осложнений.

При внепеченочной форме синдрома больные подлежат хирургическому лечению. Наиболее часто применяют операции наложения портосистемного спленоренального, мезентерико-кавального или прямого портокавального анастомоза. При лечении больных с портальной гипертензией, вызванной циррозом печени, хирургическое лечение возможно лишь при отсутствии активного процесса в печени и симптомов печеночной недостаточности. Учитывают возраст и общее состояние больного, наличие сопутствующих заболеваний, степени компенсации нарушенных функций печени, выраженности гиперспленизма. Применяют два основных типа хирургических вмешательств: наложение портосистемного анастомоза для снижения давления в воротной вене или разобщающие операции, направленные на блокирование гастроэзофагеальных шунтов для предотвращения кровотечений. Наилучшие результаты могут быть достигнуты в лечении пациентов функционального класса «А» и «В». У больных, отнесенных к классу «С», при наличии асцита, нарушений питания и неврологических расстройств результаты операции неудовлетворительные, а послеоперационная летальность высока.

Грозным осложнением портальной гипертензии является профузное кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка. При этом возникает срыгивание или рвота неизменной кровью со сгустками без предшествующих каких-либо болевых ощущений в эпигастральной области. Возникают и быстро прогрессируют симптомы геморрагического шока.

Лечение кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода начинают с консервативных мероприятий. Для временного гемостаза производят тампонаду пищевода зондом Сенгстейкена - Блэкмора (рис. 1).

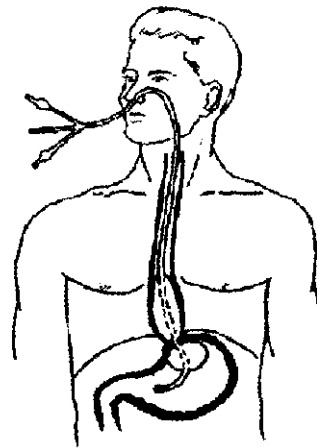


Рис. 1. Установка зонда Сенгстейкена - Блэкмора при кровотечении.

Зонд Блэкмора представляет собой трехпросветную резиновую трубку с двумя баллонами круглой (желудочный) и цилиндрической (пищеводный) формы. Два канала зонда используют для раздувания баллонов, третий для аспирации желудочного содержимого и контроля за эффективностью гемостаза. Перед его установкой проверяют герметичность баллонов и необходимый объем воздуха для их расправления. Зонд проводят через нос в желудок, затем раздувают желудочный баллон.

После этого его подтягивают до ощущения сопротивления, возникающего при локализации баллона в области кардии. Зонд фиксируют в таком положении. Далее в пищеводный баллон постепенно нагнетают 100-150 мл воздуха. Желудок неоднократно промывают холодной водой. Эффективное сдавление кровоточащих варикозных вен приводит к остановке кровотечения. Через несколько (12-24) часов ослабляют давление в баллонах, контролируя при этом характер отделяемого. Длительность нахождения зонда в пищеводе не должна превышать 2 суток, из-за опасности развития пролежней.

Для снижения давления в воротной вене применяют вазоактивные препараты (вазопрессин, терлипрессин, октреотид). Затем проводят противошоковые мероприятия, гемостатическую и заместительную терапию.

Распространение получают малоинвазивные эндоваскулярные методы лечения портальной гипертензии (эмболизация селезеночной артерии, варикозных вен пищевода и желудка, наложение внутрипеченочного портосистемного шунта), которые позволяют достичь лечебного эффекта менее травматичным способом (рис. 2).

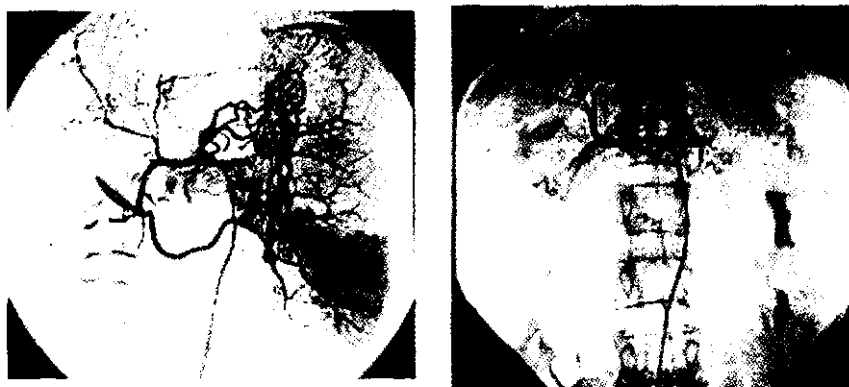


Рис. 2. Этапы эмболизация селезеночной артерии (ангиограмма).

С целью окончательной остановки кровотечения применяют эндоскопическое склерозирование варикозных вен или их лигирование. Для этого через эндоскоп специальной иглой в просвет вены или паравенозно вводят склерозирующий препарат (варикоцид,

тромбовар), вызывающий повреждение интимы вены и облитерацию ее просвета.

К малотравматичным методам окончательного гемостаза относятся также эндоваскулярные вмешательства (чреспеченочная эмболизация варикозных вен пищевода, наложение чреспеченочного портосистемного шунта (рис. 3).

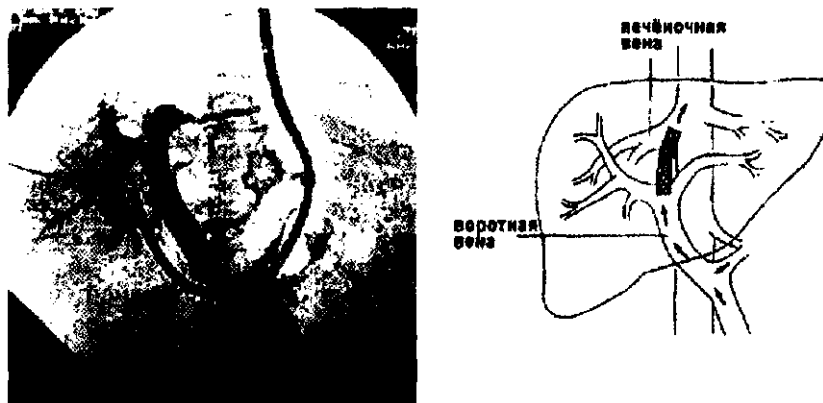


Рис. 3. Эмболизация кровоточащих пищеводных вен и схема наложения чрескожного чреспеченочного шунта.

При безуспешности медикаментозного лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода в качестве вынужденной меры применяют различные типы хирургических вмешательств, которые в связи с тяжелым состоянием больного ограничиваются чрезжелудочной перевязкой расширенных вен пищевода и кардии. Наложение портосистемных анастомозов, разобщающие операции находят ограниченное применение.

Летальность при кровотечении из вен пищевода при циррозе особенно высока и достигает 70% и более, особенно при повторных эпизодах, у больных с асцитом, желтухой, свидетельствующих о декомпенсированной стадии цирроза печени. Прогноз при этом, как правило, неблагоприятен.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

### Анатомо-физиологические особенности

Отток желчи из паренхимы печени осуществляется желчными ходами ее сегментов (протоки III порядка), которые, сливаясь, формируют секторальные протоки (протоки II порядка). При соединении последних образуются протоки долей печени - правый и левый печеночные протоки (протоки I порядка) (рис.1). Оба долевых протока тотчас по выходе из печени в ее воротах сливаются в один крупный общий печеночный проток (*ductus hepaticus comm.*). От места слияния общего печеночного протока с пузырным протоком начинается желчный проток (*ductus choledochus*).

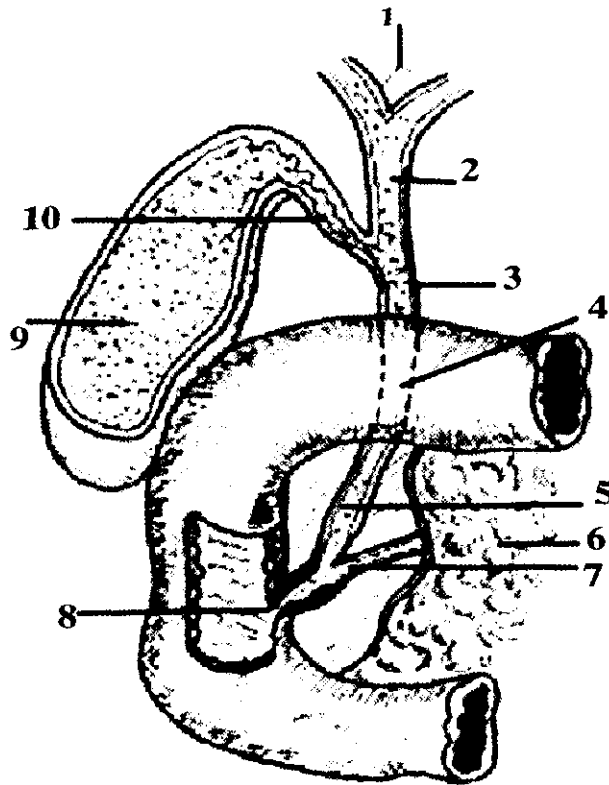


Рис. 1. Внепеченочные желчные протоки:

1 - правый и левый печеночные протоки; 2 - общий печеночный проток; 3 - супра-дуоденальная часть желчного протока; 4 - ретродуоденальная часть желчного протока; 5 - интрапанкреатическая часть желчного протока; 6 - поджелудочная железа; 7 - панкреатический проток; 8 - интрадуоденальная часть желчного протока; 9 - желчный пузырь; 10 - пузырный проток.



В желчном протоке различают четыре части. Первая часть располагается над верхней горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки (*pars supraduodenalis*). Она проходит вдоль правого края печеночно-двенадцатиперстной связки и имеет длину 0,3–3,2 см. Вторая часть (*pars retroduodenalis*) расположена позади горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Ее длина 1,8 см. Левее этой части желчного протока проходит желудочно-двенадцатиперстная артерия (*a. gastroduodenalis*). Третья часть желчного протока длиной 2,9 см проходит либо позади головки поджелудочной железы, либо через ее толщу (*pars retropancreatica*). Четвертая часть желчного протока (*pars intramuralis*) имеет длину 1,6 см. Она проходит через заднюю стенку двенадцатиперстной кишки в косом направлении, обычно в ее вертикальной части, на расстоянии 8–12 см от привратника желудка. Конечная часть желчного протока обычно сливается с основным протоком поджелудочной железы в области ампулярного расширения большого дуоденального сосочка, на верхушке которого сообщается с просветом двенадцатиперстной кишки.

Желчный пузырь (*vesica fellea*) имеет грушевидную форму. Круговой перетяжкой он делится на две части: большую, переднюю латеральную — тело и меньшую, постепенно суживающуюся, заднюю медиальную — шейку. Слепой конец тела желчного пузыря называется дном. Емкость желчного пузыря колеблется от 30 до 70 мл, его длина — 7–10 см, наибольшая ширина — 3–4 см.

Тело желчного пузыря лежит в неглубокой ямке нижней поверхности печени и связано с печенью рыхлой соединительной тканью, мелкими сосудистыми веточками и лимфатическими сосудами. В этом месте поверхность желчного пузыря не покрыта брюшиной. По всем остальным поверхностям он покрыт брюшиной, которая является продолжением брюшинного покрова печени. Говоря о связи желчного пузыря с печенью, следует помнить, что она усиливается благодаря проникновению с его стенки в толщу печени ветвей пузырной артерии. Кроме этого, имеются добавочные желчные ходы, соединяющие внутripеченочные желчные ходы с просветом желчного пузыря.

Пузырный проток (*ductus cysticus*) лежит в толще печеночно-двенадцатиперстной связки у ее правого края, справа от печеночного протока и закрыт толстым слоем субсерозной клетчатки и жира. Его длина в среднем составляет 3,9 см, диаметр — 0,4 см. Устье пузырного протока находится на 2,5 см ниже места слияния правого и левого печеночных протоков. Однако длина, форма отхождения от шейки желчного пузыря, направление и характер хода пузырного протока подвержены большим колебаниям.

Артериальное кровоснабжение печени, желчного пузыря и желчных протоков (рис.2) осуществляется из общей печеночной артерии (*a. hepatica comm.*), которая является ветвью чревной артерии (*a.*

coeliaca), через собственную печеночную артерию (a. hepatica propria). Последняя у ворот печени делится на две ветви - правую и левую печеночные артерии.

Желчный пузырь кровоснабжается через пузырную артерию (a. cystica), которая в 90% случаев отходит от правой печеночной артерии и вместе с пузырным и общим печеночным протоками образует треугольник Calot.

Лимфатическая система желчных путей представлена разветвленной сетью лимфатических сосудов. Большое лимфатическое сплетение находится под слизистой оболочкой желчного пузыря. Лимфа от него отводится через лимфатический узел, расположенный у шейки желчного пузыря (lymphoglandule Mascagni). Вся лимфа из системы желчевыводящих путей поступает в аортальные лимфоузлы, а оттуда - в грудной лимфатический проток. Кроме этого имеется тесная связь лимфатических сосудов желчного пузыря с лимфатическими сосудами поджелудочной железы.

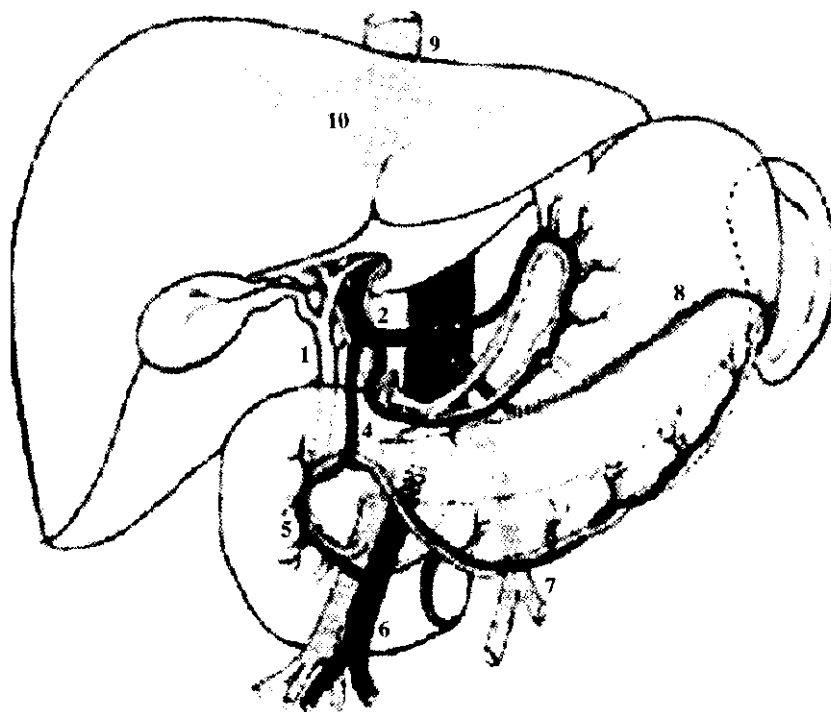


Рис.2. Сосуды печени:

1 - желчный проток; 2 - печеночная артерия, 3 - воротная вена; 4 - желудочно-двенадцатиперстная артерия; 5 - поджелудочно-двенадцатиперстная артерия; 6 - верхние брыжеечные вена и артерия; 7 - нижняя брыжеечная вена; 8 - селезеночные артерия и вена; 9 - нижняя полая вена; 10 - печеночные вены

Иннервация желчевыводящих путей осуществляется веточками блуждающего и симпатического нервов, идущих от переднего и заднего узлов солнечного сплетения.

Вырабатываемая печенью желчь поступает во внепеченочные желчные протоки. Средний дебит желчи печенью составляет 40 мл/мин. Ввиду того, что сфинктер Одди, находящийся в ампуле большого дуоденального сосочка, в период между приемами пищи закрыт, желчь поступает в желчный пузырь, где происходит ее концентрация. Пищевой раздражитель, действующий на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, вызывает расслабление сфинктера Одди и сокращение стенок желчного пузыря. В результате этого происходит выброс желчи в двенадцатиперстную кишку. По мере эвакуации пищевых масс из двенадцатиперстной кишки происходит сокращение мышц сфинктера Одди, и желчь вновь начинает наполнять желчный пузырь. В сутки в кишечник поступает до 1 л желчи.

#### КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Калькулезный холецистит – это клиническое проявление желчнокаменной болезни, характеризующееся образованием желчных камней в просвете желчного пузыря.

В настоящее время проблема образования камней в желчном пузыре окончательно не решена. Трудно объяснить различный характер камней, остается неясным, что определяет количество, форму и другие особенности формирующихся желчных камней. Согласно классической теории камнеобразования холелитиаз является следствием скрыто протекающего желчнокаменного диатеза. Если придерживаться этой точки зрения, то мы окажемся бессильными при лечении желчнокаменной болезни, поскольку после удаления желчного пузыря возможен рецидив страдания. Поэтому более правильно считать, что камнеобразование связано с развитием воспалительного процесса в желчном пузыре и его своевременное удаление способствует выздоровлению больного желчнокаменной болезнью.

**Этиопатогенез** образования желчных камней. Среди факторов, способствующих образованию желчных камней, основную роль играют: инфекция желчевыводящих путей, нарушение обменных процессов в организме и наличие застоя желчи в желчевыводящих путях.

**Инфекция желчевыводящих путей.** Meckel von Hemsbach (1856) считал, что при развитии воспалительного процесса в стенке желчного пузыря и застое в нем желчи происходит разложение секрета, выделяемого слизистой оболочкой желчного пузыря. В результате этого желчь приобретает кислую реакцию, что приводит к разложению натриевых солей желчных кислот и к выпадению в осадок холестерина. Одновременно образуются нерастворимые соединения, которые вместе с углекислой известью способствуют выпадению в осадок пигмента.

Thudichum (1862) связывал причину камнеобразования в желчных путях с процессом гниения, который возникает вследствие попадания в желчные пути гноя из кишечного тракта, что вызывает разложение желчи и выпадение в осадок холестерина. Naunyn (1892) и многие другие экспериментаторы установили, что камнеобразованию в желчном пузыре способствует воспалительный процесс, а не наличие в нем бактерий. Воспалительный процесс приводит к десквамации эпителия слизистой оболочки желчного пузыря, который и является кристаллизационным ядром для желчных камней. О том, что камнеобразованию способствует воспалительный процесс, а не бактериальный фактор, свидетельствует то обстоятельство, что в желчных камнях часто не находят микроорганизмов.

Обменные нарушения в организме проявляются нарушением обмена холестерина, желчных пигментов и кальциевого обмена.

Еще в 1862 г. Thudichum отмечал, что выпадению в осадок холестерина препятствует таурохолевая кислота, а также определенное равновесие между содержанием в желчи холестерина и желчных кислот. Содержание желчных кислот в организме человека зависит от белкового обмена. Уменьшение содержания желчных кислот наступает при голодании, когда снижается и общее количество выделяемой печенью желчи, а также при токсическом поражении печени.

В норме в желчном пузыре происходит увеличение концентрации желчи в 4-6 раз, что сопровождается повышением количества холестерина в ней до 400 мг% с одновременным увеличением количества содержащихся в желчи желчных кислот до 1-10 г%. Уменьшение количества желчных кислот в желчи при сохранении высокой концентрации холестерина в ней способствует камнеобразованию. Тот факт, что увеличение концентрации холестерина происходит в желчном пузыре, объясняет образование желчных камней именно в желчном пузыре.

В 1972 г. Admirand, Small, изучавшие патофизиологические механизмы образования холестериновых камней, установили, что образованию желчных камней способствует перенасыщенность желчи холестерином и уменьшение в ней содержания желчных кислот и фосфолипидов, что определяется как увеличение "литогенности" печеночной желчи.

В пользу того, что для образования желчных камней необходимо наличие нарушений обмена веществ, говорит факт обнаружения гипербилирубинемии у больных, у которых основу желчных камней составляли пигментные образования.

*Застой желчи* является важным фактором, способствующим образованию желчных камней. Это убедительно доказано работами Aschoff (1906), в которых отмечено, что во всех случаях при наличии камней в желчном пузыре был обнаружен воспалительный процесс в стенке желчного пузыря, приводящий к нарушению его сократительной функции

и застою желчи в нем. В то же время в литературе есть указания на то, что камни в желчном пузыре обнаруживаются у больных с сохраненной сократительной функцией желчного пузыря.

**Морфогенез калькулезного холецистита.** В настоящее время хорошо известно, что морфологически “первичный острый холецистит” встречается как казуистика, а там, где клиническая картина соответствует острому холециститу, микроскопическое исследование почти всегда выявляет наличие обострения хронически протекающего воспалительного процесса. Установлено также, что развитию патологических изменений в желчном пузыре способствуют возрастные изменения в сосудах его стенки.

Для изучения морфогенеза желчного пузыря при калькулезном холецистите были исследованы желчные пузыри у трупов людей, не страдавших холециститом, а также желчные пузыри, удаленные во время операции и содержащие конкременты (В.В.Виноградов, С.И.Левина, 1970). При этом уделялось внимание изменениям в стенке желчного пузыря в зависимости от возраста больного.

Данные гистологических исследований показали, что в области шейки желчного пузыря, не содержащего конкременты, отсутствует мышечный слой. Его слизистая оболочка не имеет слизистых желез, в ней нет так называемых синусов Rokitansky - Aschoff, а наружный фиброзный слой выражен более резко, чем мышечный.

С возрастом у больных при отсутствии желчнокаменной болезни в стенке желчного пузыря отмечается увеличение коллагеновых волокон среднего слоя, появляются трофические изменения в мышечном слое, что выражается образованием фиброза в виде фиброзных прослоек. При этом, чем старше возраст больного, тем больше выражены дистрофические изменения в стенке желчного пузыря. Перечисленные изменения, несомненно, могут способствовать нарушению моторной функции желчного пузыря, застою в нем желчи, а также созданию фона для развития воспалительного процесса в стенке желчного пузыря и образования в нем конкрементов.

Гистологическое исследование желчных пузырей у лиц разных возрастных групп, не страдавших желчнокаменной болезнью, показало также, что с возрастом значительные изменения обнаруживаются и в сосудистой системе желчного пузыря: артериальной, венозной и лимфатической. А если учесть, что желчнокаменная болезнь встречается в основном у лиц пожилого возраста, то можно считать, что возникающие изменения в сосудистой системе желчного пузыря являются фоном для камнеобразования.

Исследование стенки желчного пузыря у больных с желчнокаменной болезнью показало, что в ней в области шейки пузыря появляются мышечные элементы, описанные Liitkens и получившие название сфинктера Liitkens. Появление этих мышечных элементов при воспалении желчного пузыря можно рассматривать как ком-

пенсаторно-приспособительную реакцию для сохранения нарушающейся при воспалении сократительной функции желчного пузыря.

Изучение биопсийного материала желчного пузыря при желчнокаменной болезни позволило установить, что морфологические изменения его стенки, характерные для калькулезного холецистита, развиваются длительно. Поэтому случаи, которые обычно трактуются как острый холецистит, должны относиться к обострению хронического холецистита и их следует расценивать как осложнение в течении заболевания.

Поскольку имеющиеся при калькулезном холецистите выраженные морфологические изменения стенки желчного пузыря не зависят от вида и характера желчных камней, правильнее считать, что желчные камни являются не причиной, а следствием холецистита. Данное положение носит принципиальный характер. Считая причиной образования камней в желчном пузыре воспалительный процесс в нем, а не желчнокаменный диатез, следует признать, что полное излечение больного с калькулезным холециститом и устранение возможности рецидива страдания может быть достигнуто при своевременном и правильно выполненном оперативном вмешательстве.

На основании изложенного выше можно выделить три стадии течения желчнокаменной болезни:

*Первая стадия* — физико-химическая. На этой стадии печень продуцирует желчь перенасыщенную холестерином, с уменьшением содержания в ней желчных кислот и фосфолипидов (литогенная желчь). Клинические проявления отсутствуют.

*Вторая стадия* — латентного бессимптомного камненосительства. Эта стадия характеризуется теми же физико-химическими изменениями в составе желчи, что и в первой стадии, а также образованием камней в желчном пузыре. Процесс камнеобразования на этом этапе связан не только с физико-химическими изменениями желчи, но и с развитием условий для застоя желчи в желчном пузыре, изменением проницаемости его слизистой оболочки, а также с возникновением воспалительного процесса в стенке желчного пузыря. Клинические проявления болезни в этой стадии отсутствуют, и камни в желчном пузыре обнаруживаются случайно при профилактических осмотрах больных или на аутопсии.

*Третья стадия* - выраженных клинических проявлений. В этой стадии возникают клинические признаки, связанные с развитием осложнений калькулезного холецистита: острого воспаления в желчном пузыре, холедохолитиаза, стеноза большого дуоденального сосочка, острого холангита, острого панкреатита. Признаки острого воспаления могут быть выражены слабо и протекать в виде легких приступов “желчной колики”, что характеризует хроническое течение калькулезного холецистита.

**Клиническая картина калькулезного холецистита.** В хирургической практике приходится иметь дело с больными с третьей стадией

желчнокаменной болезни, протекающей в виде хронического калькулезного холецистита или проявляющейся его осложнениями.

**Хронический калькулезный холецистит** обычно проявляется наличием неприятных ощущений или постоянных, ноющих характера болей в правом верхнем квадранте живота. В некоторых случаях отмечаются рецидивирующие приступы болей в правом подреберье, связанные с употреблением жирной или жареной пищи. Однако эти приступы кратко-временны, часто проходят самостоятельно и мало беспокоят больного.

Нередко клиническая картина хронического калькулезного холецистита выражается симптомами, характерными для заболеваний желудка или кишечника (гастрита, колита). Больные жалуются на отрыжку горечью и воздухом, тошноту, метеоризм, запоры или поносы.

Особое место среди больных с хроническим калькулезным холециститом занимают пациенты, у которых ведущим симптомом заболевания являются боли спазматического характера, локализующиеся за грудиной и иррадиирующие в левую лопатку и надплечье, что принято называть "рефлекторной стенокардией". Больные с кардиальной формой холецистита обычно лечатся по поводу хронической коронарной недостаточности, поскольку во время приступа болей на ЭКГ обнаруживаются признаки нарушения питания миокарда. Эти изменения проходят после исчезновения болей, а правильно собранный анамнез заболевания и обследование органов желчевыводящей системы позволяет диагностировать калькулезный холецистит.

Болевые формы хронического калькулезного холецистита протекают с типичными приступами болей в правом подреберье (желчная колика), нередко иррадиирующими в правое плечо и в область правой лопатки, а также в область шеи. Эти боли обычно возникают после погрешности в диете и сопровождаются тошнотой и рвотой. При этом в желчном пузыре развивается катаральное воспаление, признаков гнойного процесса нет.

Желчная колика возникает в результате повышения давления в просвете желчного пузыря или во всей билиарной системе, вызванного внезапной закупоркой шейки желчного пузыря или пузырного протока камнем, а также резким спазмом мускулатуры сфинктера Одди или закупоркой желчного протока в области большого дуоденального сосочка мелким камнем при прохождении его в двенадцатиперстную кишку.

Осмотр больного выявляет болезненность и умеренную мышечную защиту в правом подреберье при пальпации живота. При мягком животе во время желчной колики удается пальпировать увеличенный, напряженный и болезненный желчный пузырь. Поколачивание по правой реберной дуге вызывает усиление болей в животе (положительный симптом Ortner - Грекова). Признаков раздражения брюшины нет, температура тела обычно не повышается.

После инъекции спазмолитических препаратов приступ желчной колики стихает, состояние больного улучшается.

Исходы хронического калькулезного холецистита. Хронический воспалительный процесс в желчном пузыре, протекающий на фоне блокады шейки желчного пузыря или пузырного протока при нарушении всасывательной функции слизистой оболочки желчного пузыря, может закончиться развитием водянки желчного пузыря.

В результате частых обострений хронического воспалительного процесса в стенке желчного пузыря она резко утолщается, принимает хрящевую консистенцию, сам желчный пузырь сморщивается, полость его уменьшается. Все это способствует образованию склерозированного желчного пузыря.

У 5-7% больных, страдающих хроническим калькулезным холециститом, возникает рак желчного пузыря.

**Осложненный калькулезный холецистит.** Хроническое течение воспалительного процесса в желчном пузыре нередко сопровождается развитием различных осложнений, которые могут быть разделены на две группы (схема 1).

Схема 1

**Осложнения калькулезного холецистита**

<i>Перитонеальные формы</i>	<i>Обтурационные формы</i>
Флегмонозный холецистит	Обтурационный холецистит
Гангренозный холецистит	(непроходимость пузырного протока, водянка желчного пузыря)
Третья эмпиема желчного пузыря	Непроходимость желчного протока
Перфоративный холецистит (перивезикулярный инфильтрат, перивезикулярный абсцесс, местный перитонит, разлитой перитонит)	(холедохолитиаз, стеноз, большого дуоденального сосочка, панкреатит)

Подобное деление условно, поскольку в клинической практике часто встречаются случаи, когда имеют место сочетанные поражения желчного пузыря и желчных протоков.

Перитонеальные формы холецистита характеризуются распространением воспалительного процесса по всей толще стенки желчного пузыря и его переходом за ее пределы.

**Флегмонозный холецистит.** Возникновению данной формы холецистита способствуют микробный фактор и нарушение эвакуаторной функции желчного пузыря. Воспалительный процесс быстро захватывает всю толщу стенки желчного пузыря, что приводит к гнойному пропитыванию ее и выходу инфекции за пределы желчного пузыря.

Клиническая картина флегмонозного холецистита характеризуется острым началом заболевания. У больного после погрешности в диете возникают сильные боли в правом подреберье с типичной иррадиацией по ходу правого диафрагмального нерва. Боли сопровождаются повторяющейся рвотой и повышением температуры тела до 38-39° С.



Больные с флегмонозным холециститом ведут себя беспокойно. Язык у них суховат, обложен. Верхние отделы живота отстают в акте дыхания. При пальпации живота отмечаются выраженная болезненность и напряжение мышц в правом подреберье. Симптом *Ortner — Грекова* резко положительный. Имеет место положительный симптом *Mussy* (болезненность при надавливании пальцем над ключицей справа между передними ножками грудино-ключично-сосковой мышцы). Несмотря на наличие мышечной защиты, у многих больных удастся пальпировать увеличенный, напряженный и болезненный желчный пузырь или перивезикальный инфильтрат. В периферической крови обнаруживают увеличенное (до 15000—18000) количество лейкоцитов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Заболевание, как правило, прогрессирует с нарастанием явлений местного или общего перитонита.

*Гангренозный холецистит* — наиболее тяжелая форма острого холецистита, сопровождающаяся развитием местного или общего перитонита. Эта форма холецистита часто возникает в результате прогрессирования флегмонозного воспаления в стенке желчного пузыря. По мнению одних авторов, некрозу стенки желчного пузыря способствует тромбоз основного ствола или отдельных ветвей пузырной артерии. Другие исследователи считают гангрену стенки желчного пузыря следствием тяжелой инфекции при гиперергической аллергической сенсibilизации организма больного.

Клиническая картина при гангренозном холецистите во многом напоминает клиническую картину флегмонозного холецистита, но с более выраженной интоксикацией организма: заостренные черты лица, высокая температура тела, повторяющаяся рвота, сухой язык. При обследовании живота в правом подреберье выявляется симптом раздражения брюшины (симптом Шеткина — Blumberg).

Если при гангренозном холецистите вокруг желчного пузыря не успевает образоваться отграничивающий инфильтрат, симптом Шеткина — Blumberg определяется во всех отделах живота.

Исходы острого холецистита. Когда острый воспалительный процесс в желчном пузыре протскает на фоне блокады пузырного протока, может развиваться острая эмпиема желчного пузыря (скопление гноя в просвете желчного пузыря). У больных с острой эмпиемой желчного пузыря, несмотря на проводимое противовоспалительное лечение, остается высокая температура тела, сопровождающаяся ознобом и повышенным потоотделением. Нередко выявляется легкая желтушность кожи и склер, продолжается тошнота и рвота. В правом подреберье определяется увеличенный, напряженный и болезненный желчный пузырь или воспалительный инфильтрат. Симптом *Ortner — Грекова* резко положительный. Картина белой крови свидетельствует о гнойном воспалительном процессе (выраженный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ), в моче появляются белок, цилиндры, эритроциты — признаки токсического нефрита.

*Перфоративный холецистит* является следствием флегмонозного или гангренозного воспаления стенки желчного пузыря. В результате некроза стенки желчного пузыря его инфицированное содержимое выходит наружу. При этом содержимое желчного пузыря может выходить в свободную брюшную полость, вызывая развитие общего перитонита, или в полость, ограниченную воспалительным инфильтратом, либо в просвет спаянного с желчным пузырем полого органа.

Клиническая картина перфорации желчного пузыря во многом зависит от фазы развития воспалительного процесса в желчном пузыре, срока от начала заболевания и степени образования спаечного процесса вокруг желчного пузыря (от формирования отграничивающего инфильтрата). Перфорация стенки желчного пузыря и попадание его содержимого в свободную брюшную полость проявляется внезапным усилением боли в верхней половине живота с одновременным ухудшением общего состояния больного. На первый план выступает клиническая картина острого общего перитонита.

Если перфорация стенки желчного пузыря происходит в условиях сформированного отграничивающего брюшную полость инфильтрата, развивается картина ограниченного перитонита, подпеченочного абсцесса.

Перфорация в полый орган (желудок, двенадцатиперстную или ободочную кишку) ведет к образованию внутреннего желчного свища. В некоторых случаях попадание конкремента в просвет двенадцатиперстной кишки и его продвижение по кишечнику может стать причиной развития острой кишечной желчнокаменной непроходимости.

Обтурационные формы холецистита характеризуются наличием частичной или полной непроходимости магистральных желчевыводящих протоков, причиной которой может стать желчный камень, вышедший в печеночно-желчный проток из желчного пузыря (холедохолитиаз), или воспалительный (рубцовый) процесс, возникающий в дистальном отделе желчного протока вследствие повреждения его слизистой оболочки мелким конкрементом, проходящим в двенадцатиперстную кишку (стеноз большого дуоденального сосочка). Клиническая картина обтурационных форм холецистита проявляется развитием желтухи и острого холангита. Поскольку блокада дистального отдела желчного протока может привести к возникновению воспалительного процесса в поджелудочной железе, некоторые случаи холецистита, сопровождающиеся блокадой желчного протока, протекают как холецистопанкреатит.

Наиболее частым симптомом при обтурации магистральных желчных протоков является желтуха (icterus) — состояние организма, сопровождающееся окрашиванием склер, слизистых оболочек и кожи в желтый цвет, возникающая в результате увеличения количества билирубина в крови больного. Поскольку гипербилирубинемия при осложненном калькулезном холецистите появляется при обтурации желчевыводящих протоков, желтуха носит механичес-

кий характер, для которого характерно увеличение общего количества билирубина в крови за счет его прямой фракции.

Обтурация магистральных желчных протоков приводит к застою в них желчи (желчной гипертензии) и расширению их диаметра (холангиоэктазии). Застой желчи в желчевыводящей системе сопровождается морфологическими изменениями в ткани печени и нарушением ее функции. Печеночная недостаточность до настоящего времени считается наиболее частым и тяжелым осложнением механической непроходимости желчных протоков и в 50% случаев является причиной смерти больных в послеоперационном периоде.

Желтуха при желчнокаменной болезни, как правило, появляется после приступа болей в правом подреберье, которые характерны для болевых форм холецистита. При обследовании больных у них обнаруживается клиническая картина острого холецистита.

Нарушение оттока желчи в двенадцатиперстную кишку, возникающее на фоне острого воспалительного процесса в желчном пузыре, приводит к развитию воспаления и в системе желчевыводящих протоков — *острому холангиту*. Морфологические изменения в стенке желчных протоков при остром холангите могут быть представлены катаральным, флегмонозным или гангренозным воспалением.

Для клинической картины острого холангита характерно наличие признаков общей интоксикации организма. Основным симптомом острого холангита является высокая температура (до 39—40°C), которая сопровождается ознобами, обильным потоотделением по ночам. Больные жалуются на тошноту, рвоту, отсутствие аппетита. В периферической крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличивается СОЭ. Тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь желчевыводящей системы и поджелудочной железы способствует тому, что при остром холецистите в воспалительный процесс вовлекается поджелудочная железа. Существует три точки зрения на механизм развития воспалительного процесса в поджелудочной железе при остром холецистите (холеисто-панкреатита):

1) рефлюкс инфицированной желчи в проток поджелудочной железы при закупорке камнем большого дуоденального сосочка, при отеке или стенозе большого дуоденального сосочка у больных с общей ампулой для желчного и панкреатического протоков;

2) распространение воспалительного процесса с желчного пузыря на поджелудочную железу по кровеносным и лимфатическим сосудам;

3) нарушение эвакуации панкреатического сока при блокаде большого дуоденального сосочка.

Клиническая картина острого холецистопанкреатита представлена симптомами поражения как желчного пузыря и желчных протоков, так и поджелудочной железы. Больные жалуются на боли в правом подреберье или эпигастральной области, часто иррадиирующие в спину и имеющие опоясывающий характер. Нередко боли

иррадируют в левое надплечье — левосторонний фрепикус-симптом. Рвота при холецистопанкреатите носит упорный мучительный характер. Температура тела 38—39 С.

При пальпации живота больные ощущают боль как в точке желчного пузыря, так и зоне расположения поджелудочной железы — над пупком. При глубокой пальпации левее и выше пупка нередко удается обнаружить ослабление пульсации брюшной аорты — положительный *симптом Воскресенского*. Вовлечение в воспалительный процесс хвоста поджелудочной железы проявляется появлением *симптома Mayo-Robson* (появление боли при пальпации в области левого реберно-позвоночного угла). Уже в первые часы заболевания у больных с холецистопанкреатитом определяется повышение уровня амилазы крови и диастазы мочи. В периферической крови высокий лейкоцитоз и анэозинофилия.

**Диагностика калькулезного холецистита и его осложнений** основана на комплексном обследовании больного с помощью специальных методов исследования, используемых в дооперационном периоде и во время операции. В последнее время основным специальным методом исследования для выявления патологического процесса в желчном пузыре, во внепеченочных желчных протоках и в поджелудочной железе является *ультразвуковая томография*. С помощью этого исследования можно обнаружить конкременты в желчном пузыре и установить форму воспаления желчного пузыря (рис.3).

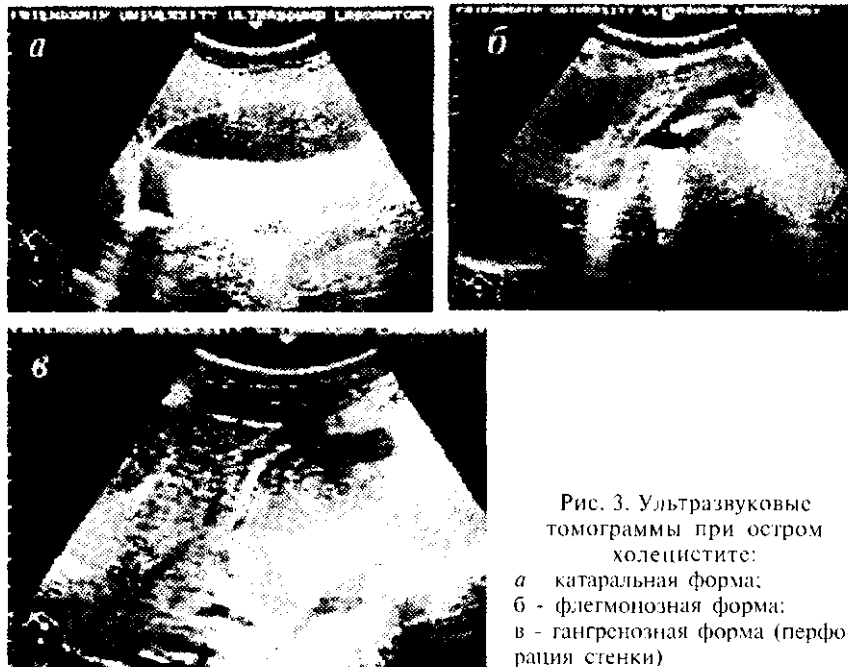


Рис. 3. Ультразвуковые томограммы при остром холецистите:

- а - катаральная форма;
- б - флегмонозная форма;
- в - гангренозная форма (перфорация стенки)

Оно выявляет патологический процесс, локализующийся в печеночно-желчном протоке, в большом дуоденальном сосочке и в поджелудочной железе (рис.4).

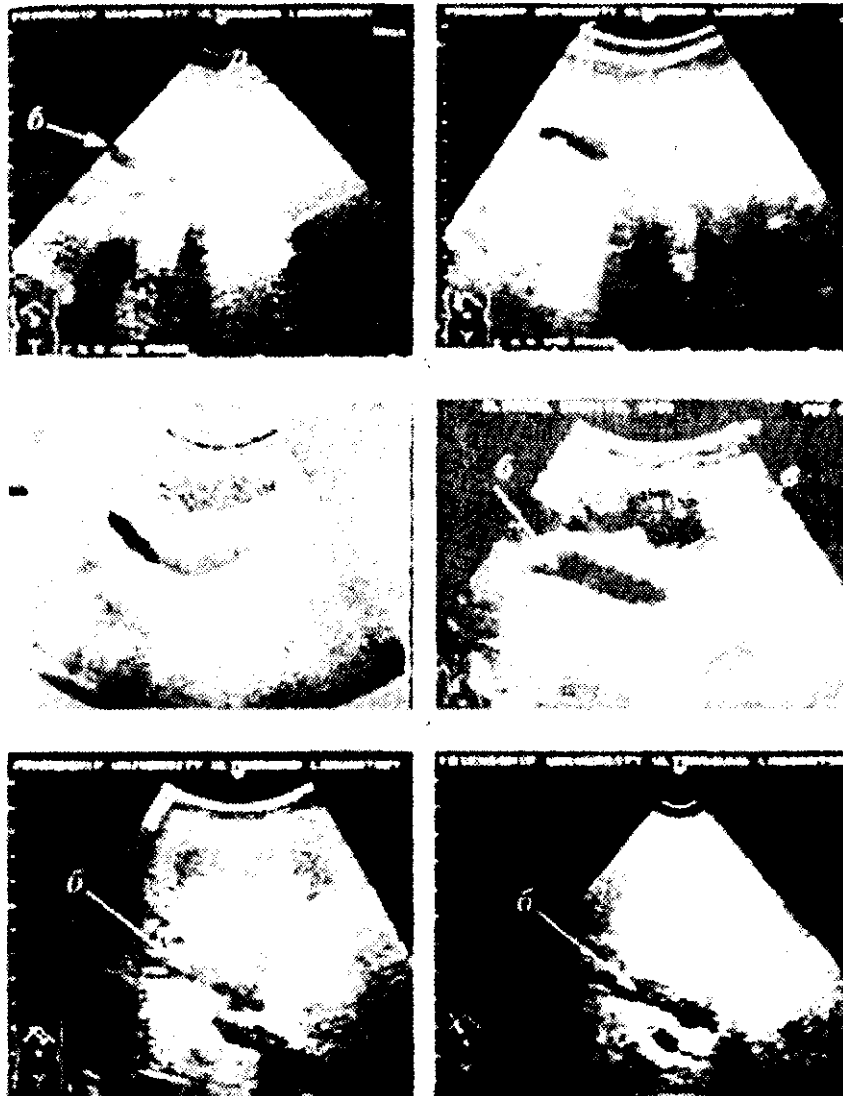


Рис. 4. Ультразвуковые томограммы при холедохолитиазе (А), стенозе БДС (Б), стриктуре желчного протока (В):  
а - камень; б - желчный проток; в - зона стеноза; г - зона стриктуры

Выявить патологический процесс в желчном пузыре и в желчевыводящих протоках можно с помощью рентгенологического исследования, которое осуществляется посредством ряда методик:

I. *Непрямое контрастирование желчевыводящей системы.*

1. Простая обзорная рентгенография области печени и внепеченочных желчных протоков.

2. Экскреторная холецистохолангиография:

а) оральная; б) внутривенная.

II. *Прямое контрастирование желчевыводящей системы.*

1. Чрескожная холецисто холангиография под лапароскопическим контролем.

2. Чрескожная чреспеченочная холангиография под рентгенологическим контролем.

3. Чрескожная чреспеченочная холангиография под ультразвуковым контролем.

4. Эндоскопическая ретроградная холангиография.

5. Фистулохолецистохолангиография.

6. Операционная холецистохолангиография.

Методики рентгенологического исследования, основанные на непрямом (экскреторном) контрастировании органов желчевыводящей системы, в настоящее время практически не применяются, поскольку их информативность невелика. Что касается методик рентгенологического исследования, в основе которых лежит прямое контрастирование органов желчевыводящей системы, то они используются у больных с механической непроходимостью желчных путей (при механической желтухе). В качестве контрастирующих препаратов применяются 25—30% растворы водорастворимых йодистых препаратов (кардиографин, диодон, билиграфин, билигност и др.). Чрескожная пункция органов желчевыводящей системы с последующим введением в них контрастного раствора может быть выполнена под лапароскопическим контролем (*чрескожная чреспузырная холецистохолангиография* - рис.5);

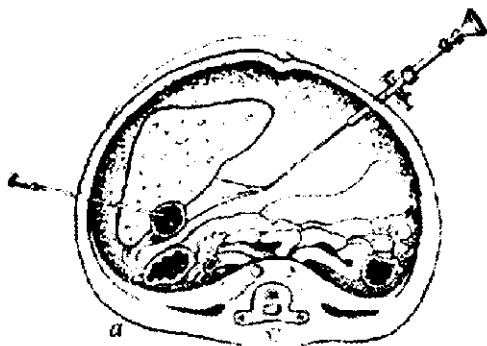


Рис. 5. Чрескожная лапароскопическая холецистохолангиография.

Под рентгенологическим или ультразвуковым контролем — *чрескожная чреспеченочная холангиография*. Прямое контрастирование внепеченочных желчных протоков возможно ретроградным введением в них контрастного раствора при эндоскопическом исследовании двенадцатиперстной кишки (*эндоскопическая ретроградная холангиография*).

В тех случаях, когда в дооперационном периоде не

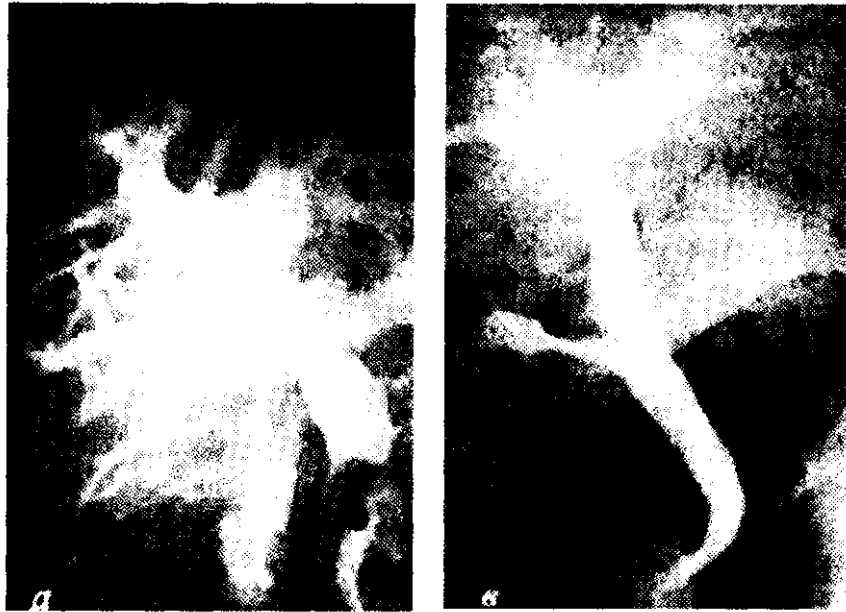


Рис. 6. Рентгенограммы при прямом контрастировании желчных протоков:  
*a* - камень в желчном протоке;  
*б* - стеноз терминального отдела холедоха;

удается четко определить состояние внепеченочных желчных протоков, для выявления холедохолитиаза и стеноза большого дуоденального сосочка внепеченочные желчные протоки обследуют во время операции — *операционная холангиография* (рис.6).

Во время операции обследовать желчный проток можно с помощью специальных фиброскопов (*холедохоскопия*). Этот метод исследования позволяет выявить воспалительный процесс в стенке желчного протока (*холангит*), а также обнаружить не удаленные при холедохолитотомии конкременты.

#### Лечение калькулезного холецистита и его осложнений.

При выявлении калькулезного холецистита необходимо ставить вопрос о показаниях к оперативному лечению. Тактика выполнения ранней операции при калькулезном холецистите основана на том, что даже при неосложненных формах заболевания морфологические изменения в стенке желчного пузыря свидетельствуют о длительности существования патологического процесса. Кроме того, у 30—40% больных при калькулезном холецистите в патологический процесс вовлекаются внепеченочные желчные протоки, большой дуоденальный сосочек и поджелудочная железа. На фоне хронического воспалительного процесса в желчном пузыре может развиваться зло-

качественная опухоль. Поэтому ранняя операция преследует цель предупредить развитие осложнений калькулезного холецистита.

До настоящего времени у хирургов не сформировалось единого мнения о сроках выполнения операции при осложненных формах калькулезного холецистита (при остром воспалении желчного пузыря). Некоторые из них считают необходимым выполнять оперативное вмешательство в первые часы поступления больного в стационар. Другие рекомендуют оперировать больных после стихания явлений острого воспаления и выполнения дооперационной санации желчных протоков. Эта точка зрения в условиях использования ультразвукового исследования, которое позволяет наблюдать за динамикой воспалительного процесса в стенке желчного пузыря под влиянием противовоспалительной терапии, должна считаться более рациональной. Экстренную операцию следует производить лишь в тех случаях, когда при остром холецистите выявляется картина разлитого перитонита.

Если о сроках выполнения хирургического вмешательства хирурги спорят, то по вопросам хирургической тактики их мнение едино - при хирургическом лечении больных с калькулезным холециститом необходимо удалить желчный пузырь и устранить все осложнения со стороны внепеченочных желчных протоков и большого дуоденального сосочка.

Удаление желчного пузыря (*холецистэктомия*) выполняют как широким лапаротомным доступом, так и с помощью малоинвазивных вмешательств – *лапароскопическая холецистэктомия* или *холецистэктомия из мини-доступа*.

Для устранения патологических процессов, находящихся во внепеченочных желчных протоках, обычно производят вскрытие просвета желчного протока (*холедохотомия*). Чаще всего просвет желчного протока вскрывается продольным разрезом его стенки в супрадуоденальном отделе. После вскрытия просвета желчного протока из него удаляют конкременты (*холедохолитотомия*) и производят устранение стеноза большого дуоденального сосочка (*трансхоледохеальная папиллосфинктеротомия*). Убедившись в полном устранении патологических процессов желчевыводящих путей, рана стенки желчного протока ушивается наглухо с использованием ареактивного шовного материала, применяя прецизионную технику шва (сшиваются ткани стенки желчного протока, расположенные над слизистой оболочкой протока). В отдельных случаях холедохотомия может быть завершена либо *наружным дренированием* желчного протока с помощью Т-образного латексного дренажа, либо формированием *билиодигестивного анастомоза* (холедохолуодено- или холедохоеюноанастомоза). В тех случаях, когда имеет место стеноз большого дуоденального сосочка или камень ущемляется в его ампуле, выполняют *трансдуоденальную папиллосфинктеротомию* с последующим удалением камня.



Внедрение в хирургическую практику эндоскопической хирургии значительно изменило хирургическую тактику при калькулезном холецистите и его осложнениях. В настоящее время операцией выбора при калькулезном холецистите является лапароскопическая холецистэктомия. Во время лапароскопической холецистэктомии может быть выполнена и холедохолитотомия, которая заканчивается наложением глухого шва на рану протока. Для устранения холедохолитиаза или стеноза большого дуоденального сосочка в дооперационном периоде выполняются эндоскопическая трансдуоденальная папиллосфинктеротомия и литоэкстракция.

## МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

### Этиология механической желтухи

Механическая желтуха (МЖ) — (обтурационная, обструктивная, подпеченочная) представляет собой патологическое состояние, сопровождающийся желтушным окрашиванием кожных покровов, склер и слизистых оболочек в результате повышения уровня билирубина в крови, развивающаяся в результате различных патологических процессов, приводящих к обтурации желчевыводящих путей.

Основными причинами МЖ являются следующие факторы: конкременты (холангиолитиаз, синдром Мириizzi); патология желчных протоков (врожденные (кисты, атрезии), неопухолевые (склерозирующий холангит, гнойный холангит, стриктуры, холангопатия при СПИДе); внешняя компрессия (опухоли поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, БДС, метастазы); паразитарная инвазия (круглые черви — сосальщики, ленточные черви).

Наиболее частой причиной МЖ является холангиолитиаз, возникающая наиболее часто в результате миграции камней из желчного пузыря при калькулезном холецистите. Наиболее часто камни локализуются в терминальном отделе общего желчного протока в области большого дуоденального сосочка. Частота встречаемости холангиолитиаза при ЖКБ (наиболее частая форма — холедохолитиаз) составляет 15%, достигая в пожилом и старческом возрасте 30—35%. После оперативных вмешательств на внепеченочных желчных протоках частота встречаемости резидуального холангиолитиаза достигает 25—30%, рецидивного 3—6%.

Холангиолитиаз. Холангиолитиаз — это локализация конкрементов в внутри- и внепеченочных желчных протоках, возникающая наиболее часто в результате миграции камней из желчного пузыря при калькулезном холецистите.

#### Клиника механической желтухи

Клиническая картина механической желтухи разнообразна, однако все заболевания, способствующие развитию данного синдрома, имеют ряд общих клинических проявлений.

Основными клиническими симптомами при механической желтухе являются: пожелтение кожных покровов, склер; кожный зуд; обесцвечивание кала; потемнение мочи.

В зависимости от клинического течения различают следующие формы:

**Желтушно-болевая форма.** Основными клиническими симптомами являются боль, желтуха, рвота, тошнота, лихорадка.

**Желтушно-панкреатическая форма.** Она развивается при локализации процесса в общей ампуле. Для них характерно симптомы механической желтухи и острого панкреатита.

Желтушно-холециститная форма. Желтуха возникает на фоне приступа острого холецистита в связи с миграцией камня из желчного пузыря в общий желчный проток.

Желтушно-септическая форма. В основе этой формы лежит развитие вирулентной инфекции на фоне обтурации общего желчного протока и присоединения гнойного холангита.

Желтушно-безболевая форма. Как правило, в анамнезе нет указания на болевой приступ. Желтуха нарастает постепенно на фоне относительно удовлетворительного состояния больного.

Она наиболее характерна для механической желтухи опухолевого генеза. Однако, для опухоли печени характерно быстрое течение, а для опухолей головки поджелудочной железы и желчных протоков характерна болевая форма.

Физикальные данные при механической желтухе характеризуются: пожелтением кожных покровов, склер, слизистых оболочек; высокой температурой тела; светлым калом; мочой «цвета пива» или «крепкого чая»; увеличением размеров печени и желчного пузыря; болезненностью в правом подреберье; синдромом Курвуазье.

В лабораторных анализах возможны следующие изменения: гипербилирубинемия преимущественно за счет прямой фракции; увеличение уровня печеночной фракции щелочной фосфатазы крови; высокий уровень желчных кислот крови; гиперхолестеринемия; отсутствие стеркобилина в кале, уробилиногена в моче; увеличение содержания желчных пигментов в моче.

Несмотря на существующие идентичные клинические симптомы течения синдрома МЖ, при злокачественном генезе заболевания имеются ряд клинических особенностей в зависимости от локализации патологического очага. При локализации очага в печени клиническая картина МЖ характеризуется общими симптомами (слабость, резкое похудание, анорексия); появлением чувства тяжести в эпигастрии и в правом подреберье; болезненностью печени и её увеличением. У некоторых больных удается пальпировать опухоль, по мере увеличения опухоли возникает желтуха, которая связана с обтурацией желчных путей и развивается портальная гипертензия, вызывающая асцит, спленомегалию, расширение поверхностных вен живота и другие симптомы. Течение заболевания характеризуется быстротой развития, частым появлением осложнений и бурным метастазированием.

При лабораторном исследовании можно выявить  $\alpha$ -эмбриональный реактивный белок в крови или  $\alpha$ -фетопропротеин эти специфичный маркер для гепатоцеллюлярного рака печени.

Опухоль внепеченочных желчных протоков развивается медленно. Главным клиническим признаком является стойкая безболевая МЖ, которая характеризуется быстрым нарастанием в интенсивности и сопровождается резким кожным зудом. Отмечается

анорексия, слабость, похудание, и в дальнейшем возникает печеночная недостаточность.

При опухоли общего печеночного желчного протока желтуха имеет постоянный нарастающий характер и сопровождается резким кожным зудом. При распаде опухоли может наступить реканализация желчных протоков и временное уменьшение желтухи. При этом боли незначительные, постоянные. В запущенных состояниях наблюдается диспепсические явления, нарушение общего состояния больного. При сдавлении опухолью печеночно-дуоденальной связки возникают признаки портальной гипертензии.

Опухоль желчного пузыря чаще встречается у женщин в связи с большей частотой у них желчнокаменной болезни и обычно наблюдается в возрасте от 50 до 80 лет. Наблюдаются боли постоянного и более интенсивного характера. Объективно выявляется опуховидное образование в области желчного пузыря или при пальпации желчный пузырь увеличен и уплотнен.

Опухоль поджелудочной железы характеризуется болью, желтухой, диспепсическими расстройствами. При опухоли тела поджелудочной железы боль отмечается у 80% больных (причина их появления инфильтрация новообразованием окружающих нервных сплетений). При опухоли головки панкреаса типичны боли постоянного характера в эпигастрии, усиливающиеся в положении на спине.

Опухоль фатерова сосочка чаще встречается у мужчин в среднем и пожилом возрасте. Она характеризуется относительно медленным течением. В клиническом течении заболевания характерно желтуха, диспепсические расстройства и нарушение общего состояния больного. Боль при этой форме не характерна, лишь в начале заболевания она напоминает желчную колику.

Таким образом, на основании вышеизложенных клинических данных возможно диагностировать механическую желтуху. Однако, для окончательного установления диагноза необходимо проведение инструментальных исследований.

#### **Клиническое течение синдрома печеночной недостаточности**

Синдром печеночной недостаточности – это симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы, при котором имеется несоответствие между потребностями организма и возможностями печени в удовлетворении этих потребностей.

При механической желтухе к печеночной недостаточности приводит обтурация желчных протоков, о причинах которых было сказано выше.

Повышение давления в желчных протоках приводит к развитию желчной гипертензии и нарушению секреции гепатоцитов,

так как для выделения секретов в просвет желчных капилляров печеночной клетке приходится преодолевать большое сопротивление. Желчная гипертензия приводит к нарушению крово- и лимфообращению в печени, изменению органной микроциркуляции. Изменения органной гемодинамики и секреции гепатоцитов могут наблюдаться и при резкой декомпрессии желчных протоков после длительной их обтурации. Вся совокупность указанных факторов ведет к развитию дистрофических изменений в гепатоцитах, их цитолизу и последующему билиарному циррозу печени.

Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов и массивным развитием портокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полую, а затем - в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике). Наиболее страдает антитоксическая функция печени, снижается также ее участие в различных видах обмена (белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др.).

В зависимости от тяжести печеночной недостаточности и ее клинико-биохимических проявлений различают три стадии.

1 стадия. Состояние больных удовлетворительное, выражены астеновегетативный, диспептический, болевой синдромы. Холестатический синдром характеризуется иктеричностью склер, желтушностью и зудом кожных покровов, умеренным увеличением печени; гипоальбуминемией, билирубинемией. Цитолитический синдром характеризуется субиктеричностью склер, печень умеренно увеличена, плотной консистенции, край её заострен, иногда увеличена селезенка, гипоальбуминемия с умеренной диспротеинемией. В биохимических анализах при холестатическом синдроме отмечается выраженная гипербилирубинемия, увеличение активности щелочной фосфатазы, трансаминаз. При цитолитическом синдроме эти изменения менее выражены.

2 стадия. Состояние больных средней тяжести, выражены астеновегетативный, диспептический синдромы, бессонница, сонливость днем, апатия, лихорадочные состояния. Холестатический синдром: кожные покровы желтушные с серым оттенком, кожный зуд с расчесами, боли в костях и суставах, метеоризм, разнообразные геморрагии, значительное увеличение печени, поверхность её гладкая, плотная, край закругленный или острый. Цитолитический синдром: иктеричность склер, желтушность кожных покровов, сосудистые звездочки на кожных покровах, печень значительно увеличена, плотной консистенции с неровной поверхностью; спленомегалия с гиперспленизмом; асцит, варикозное расширение вен пищевода, разнообразные геморрагии, носовые, желудочные, маточные кровотечения; билирубинемия; гипоальбуминемия с дисп-

ротееинемией. В биохимических анализах аналогично I стадии при холестатическом синдроме гипербилирубинемия, активность ЩФ, трансаминаз более выражена, чем при цитолитическом синдроме.

3 стадия. Состояние больных тяжелое или крайне тяжелое, желтуха кожных покровов, лихорадочное состояние, иногда «печенечный» запах изо рта, геморрагический диатез, значительное увеличение печени или же ее уменьшение. Мышление замедленное, расстройство сна, дезориентация, депрессия или эйфория, иногда появление нерезкого тремора кистей. Гипербилирубинемия или билирубинемия, гипоальбуминемия с диспротеинемией, снижение активности АСТ до нормы, высокая активность АЛТ. При прекоме сознание спутанное, возбуждение с бредом, сменяющиеся сонливостью, дезориентацией, выраженный тремор кистей.

При коме сознание отсутствует, ригидность мышц затылка, выраженные двигательные расстройства, патологические рефлексы. В анализах отмечается билирубинферментная и билирубинпротеидная диссоциация. Позже наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почках и т. д.). Появляются признаки приближающейся печеночной комы.

В развитии печеночной комы выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно комы.

В прекоматозный период обычно отмечается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови. В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной потери его. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа Куссмауля, Чейна-Стокса); пульс-малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикозно-расширенных вен пищевода и т. д.). Повышается СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз.

Острая печеночная недостаточность развивается быстро, на протяжении нескольких часов или дней, и при своевременной терапии может быть обратимой. Хроническая печеночная недостаточность развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или месяцев, но присоединение провоцирующих факторов (пищеводно-желудочное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, интеркуррентная инфекция, физическое переутомление, прием больших доз мочегонных или одномоментное удаление большого количества асцитической жидкости и т. д.) может быстро спровоцировать развитие печеночной комы. Прогноз, особенно при хронической печеночной недостаточности, неблагоприятный. Не разрешившиеся механическая желтуха и печеночная недостаточность в 100% случаев ведет к летальному исходу.

#### **Диагностический алгоритм при механической желтухе**

Клиническая картина МЖ сложна и многообразна. Многообразие и пестрота симптомов этой формы патологии зависит от того, что синдром МЖ включает в себя не только симптомы, зависящие от поступления желчи в пищеварительный тракт и действия задержки желчи на организм, но и клинические проявления тех конкретных заболеваний, которые служат причиной непроходимости желчных путей. Соответственно этому, проводя диагностику МЖ, следует разграничивать клинические признаки, характерные для всего синдрома обтурации желчных путей и отличающие МЖ от паренхиматозной и гемолитической, и симптомы свойственные отдельным формам МЖ. Следовательно, диагностика МЖ может быть представлена в виде нескольких этапов, первый из которых ставит целью выявить характер желтухи, а последующие – установить характер обтурации и ее конкретную причину.

Диагностический поиск включает в себя следующие этапы:

1. Тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование, применение поисковых (скрининговых) лабораторных исследований.
2. Формулировка предварительного диагноза (подозрение на obstructive генез желтухи).
3. Выбор и определение последовательности применения специальных инструментальных методов исследования для топической диагностики.

Основные сведения из анамнеза, позволяют заподозрить механический генез желтухи: наличие в анамнезе ЖКБ, приступы болей желчной колики, лихорадка, озноб, операции на желчных путях в анамнезе, устойчивый кожный зуд, снижение массы тела, пожилой возраст.

Как свидетельствует клиническая практика, тщательный анализ и сопоставление указанных данных анамнеза, физикального обследования и результатов лабораторных тестов позволяет правильно

определить обструктивный или необструктивный характер желтухи в 70-75% наблюдений. Предположение механического генеза желтухи требует дальнейшего использования специальных визуализирующих инструментальных методов топической диагностики.

Методы инструментальной диагностики можно разделить на 2 группы:

Неинвазивные методы: УЗИ, КТ (с внутривенным контрастированием).

Инвазивные методы: эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ), чрескожная чрепеченочная холангиография (ЧЧХГ).

Ультразвуковое исследование занимает одно из лидирующих позиций в диагностике обтурационной желтухи. Чувствительность УЗИ в выявлении причин МЖ составляет 70-90%, а специфичность 80-85%. На УЗИ мы можем выявить причины блока желчных путей.

При не возможности выявления причины механической желтухи мы определяем УЗИ — признаки блока желчных путей — расширение желчных протоков.

Компьютерная томография — второй неинвазивный высокоэффективный метод топической диагностики при обтурационной желтухе, чувствительность и специфичность которого сопоставима с аналогичными показателями УЗИ.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография — изобразительный метод исследования, широко и успешно применяемый для диагностики обтурационной желтухи. Чувствительность метода достигает 90—98%, а специфичность — 90—100%.

Чрескожная чрепеченочная холангиография — является также контрастным исследованием, позволяющим антеградно визуализировать билиарную систему. Чувствительность доходит до 100%, специфичность до 90%. Причем эта методика позволяет четко дифференцировать доброкачественный генез механической желтухи от злокачественного.

Таким образом, в диагностике механической желтухи целесообразно придерживаться следующего алгоритма. Предположив механический генез желтухи с помощью общеклинических методов исследования, биохимических и ультразвуковых данных, следующим диагностическим этапом должно быть выполнение ретроградной или чрескожной чрепеченочной холангиографии, что дает возможность установить имеющийся блок желчевыводящей системы и топический диагноз. Кроме этого данные диагностические вмешательства, являясь малоинвазивными, дают возможность выполнить какие-либо мероприятия для восстановления пассажа желчи в просвет ЖКТ и декомпрессию желчевыводящей системы, что в значительной мере облегчает дальнейшее лечение больных с этой тяжелой патологией.



### Дифференциальная диагностика желтух

Желтуха — ярко выраженный клинический симптом многих заболеваний, вызываемых различными факторами, но отчетливо проявляющихся пожелтением мочи, слизистых оболочек и глазных склер. Желтое окрашивание связано с накоплением в коже, в слизистых оболочках и других тканях пигмента билирубина вследствие его повышенного содержания в крови.

Желтуха бывает 3 видов: гемолитическая, паренхиматозная и механическая. Соответственно подход к лечению зависит от вида желтухи и времени ее возникновения. Вот почему важно своевременно диагностировать желтуху и правильно провести дифференциальную диагностику.

Гемолитическая желтуха обусловлена повышенным распадом эритроцитов или их незрелых предшественников. Следствием этого является повышенное образование билирубина, вывести который печень полностью не способна.

При этом в крови увеличено содержание свободного билирубина, хотя печень метаболизирует и выводит значительно больше, чем в норме, количество свободного пигмента. При массивном гемолизе гепатоцит не может экскретировать весь захваченный билирубин, вследствие чего в кровь возвращается и связанный пигмент. Содержание билирубина в сыворотке вне кризов не превышает 34–50 ммоль/л, а в период кризов резко возрастает. Желчные пигменты в моче не обнаруживаются, содержание уробилиногена в моче и в кале резко повышено.

Главной причиной гемолитической желтухи являются наследственные и приобретенные гемолитические анемии, кроме того она может развиваться при болезнях, связанных с неэффективным эритропоэзом. К наследственным гемолитическим анемиям вызывающих желтуху относятся: микросфероцитарная анемия энзимопатические гемолитические желтухи гемоглобинопатии талассемии. Приобретенные гемолитические желтухи, как в случаях аутоиммунного гемолиза, так и при воздействии инфекций и гемолитических ядов развиваются вследствие распада нормальных эритроцитов. Гемолитические желтухи обладают рядом общих симптомов позволяющих отличать их от других видов желтух. К ним относятся: умеренная желтушность склер и кожи наряду с более или менее выраженной бледностью; увеличение селезенки и печени; отсутствие ахоличного кала; увеличение числа ретикулоцитов в крови и повышенный костномозговой эритропоэз.

Печеночная желтуха (паренхиматозная) обусловлена повреждением гепатоцитов и желчных капилляров с повышением в сыворотке крови чаще всего прямого билирубина. По современным представлениям, в зависимости от механизма патологического процесса

в гепатоците выделяют 3 вида печеночной желтухи: печеночноклеточную, холестатическую и энзимопатическую.

Печеночноклеточная желтуха один из самых частых синдромов острых и хронических повреждений печени. Она бывает при остром вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, токсических, лекарственных, алкогольных повреждениях печени, хроническом активном гепатите, циррозах, гепатоцеллюлярном раке. Ведущее значение в патогенезе имеет нарушение проницаемости или целостности мембран гепатоцитов с выходом билирубинглюкуронида в синусоиды, а затем в кровяное русло.

Клиническая картина складывается из яркой желтушной окраски кожи, внепеченочных знаков, равномерного увеличения печени, часто со спленомегалией, признаков печеночноклеточной недостаточности. При хронических заболеваниях печени наряду с желтухой выявляются симптомы портальной гипертензии.

Холестатическая желтуха (внутрипеченочный холестаза) наиболее часто наблюдается при введении лекарств, особенно аминазина, хлорпропамида, тестостерона, сульфаниламидов, а также при остром вирусном гепатите, хроническом холестатическом гепатите, токсических повреждениях, первичном билиарном циррозе, идеопатическом доброкачественном рецидивирующем холестазе. Причиной внутрипеченочного холестаза является нарушение метаболизма компонентов желчи или формирование ее мицелл, а также изменение проницаемости желчных капилляров. Внутрипеченочный холестаза сопровождается повышением в сыворотке крови как связанного, так и свободного билирубина. Выделение уробилиногена с калом и мочой понижено или отсутствует. Энзимопатические печеночные желтухи обусловлены недостаточностью ферментов, ответственных за захват, конъюгацию экскрецию билирубина.

Механическая желтуха развивается при препятствиях току желчи из желчных ходов в 12-ти перстную кишку.

При этом повышается давление в желчных ходах выше места блока и связанный билирубин начинает выходить в кровь за счет повышенного давления во внутрипеченочных желчных капиллярах.

В зависимости от причины вызывающих МЖ они делятся на доброкачественные: это холедохолитиаз, холангит, стеноз БДС, стриктура желчных протоков, атрезия желчевыводящих путей у новорожденных, первичный склерозирующий холангит, острый и хронический панкреатит; злокачественные: новообразования в протоках, БДС, поджелудочной железе, желчном пузыре и печени.

Определив синдром желтухи приступают к дифференциальной диагностике. Цвет кожи при МЖ зелено-желтый с бронзовым или серым оттенком, при паренхиматозной – красно-желтый с оранжевым оттенком, при гемолитической – лимонно-желтый. Кожный зуд резко выражен при механической форме МЖ и отсутствует при гемолитической форме.

Цвет кала обесцвечен при МЖ и интенсивно окрашен при гемолитической форме. Цвет мочи темный при механической и паренхиматозной желтухе, при гемолитической – обычный.

Наряду с различными клиническими проявлениями, желтухи характеризуются различными биохимическими показателями. При этом важно отметить, что билирубин в крови повышается при всех видах желтух. Стеркобилин в кале снижен при паренхиматозной желтухе, отсутствует при механической, и его много при гемолитической желтухе. Уробилин в моче отсутствует при механической и повышен при паренхиматозной и гемолитической ее формах. Щелочная фосфатаза повышается только при механической желтухе.

При проведении дифференциальной диагностики желтух с использованием рентгенологических и УЗИ методов исследования, в основном, отклонения от нормы встречаются при механической желтухе. Определив механический характер желтухи нам для правильного выбора дальнейшей тактики лечения необходимо провести дифференциальную диагностику между доброкачественной и злокачественной желтухой.

По клинической симптоматике имеет значение: боль, лихорадка, состояние печени и желчного пузыря. Боль при доброкачественной желтухе интенсивная коликообразная, при злокачественной желтухе – выраженная неопределенного характера. Лихорадка при доброкачественной желтухе часто кратковременная 1-2 дня, при злокачественной – рецидивирующая. Печень при доброкачественной желтухе иногда увеличена, резко болезненна, при злокачественной – чаще не увеличена. Желчный пузырь при доброкачественной желтухе теряет возможность к растяжению в связи с воспалительным процессом в нем, поэтому даже при обтурационной желтухе желчный пузырь не прощупывается, а при злокачественной – определяется положительный симптом Курвуазье (увеличенный и безболезненный желчный пузырь).

Таким образом, дифференцированный подход к диагностике желтух, анализ их клинических признаков, лабораторно-инструментальных данных позволяет определить механический характер желтухи. Это позволяет дифференцированно подходить к выбору метода лечения заболевания.

#### **Алгоритм ведения больных механической желтухой**

У больных с механической желтухой проводится двухэтапное лечение.

На 1 этапе выполняется дренирование, дозированная декомпрессия и санация билиарной системы, восстановление жизненно важных функций организма, ликвидация явлений печеночной, почечной и других проявлений полиорганной недостаточности.

На 2 этапе восстанавливается нормальный пассаж желчи в кишечник. Предлагаемые малоинвазивные эндоскопические ретроградные вмешательства и чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства являются диапевтическими, то есть эти методы, выполнив функциональные диагностические обязанности, переходят в лечебные процедуры, а в определенных случаях, являются окончательными мероприятиями восстановления стойкого пассажа желчи в кишечник на втором этапе.

### **Декомпрессия желчных путей с помощью ЭРВ**

Одним из методов используемых на первом этапе, являются эндоскопические ретроградные вмешательства (ЭРВ), которые позволяют соблюдать принцип диапевтики. ЭРВ применяются на 1 – 2 сутки после поступления больных в стационар, после инфузионной подготовки коррекции сопутствующей патологии.

Показаниями к ЭРВ являются:

1. Расширение холедоха по данным УЗИ более 8 мм,
2. Выявление причин МЖ и локализации патологического процесса в желчных путях.
3. Гипербилирубинемия с плохой визуализацией внепеченочных желчных проходов по данным УЗИ.

Противопоказаниями к выполнению данного метода являются:

1. Инфаркт миокарда
2. Острые нарушения мозгового кровообращения,
3. Тяжелые некорректируемые проявления сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Показаниями к выполнению эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) являются: холедохолитиаз, стенозирующий папиллит, стенозы ТОХ и БДС протяженностью до 1,5 см, МЖ и с печеночной недостаточностью в основном 1 и 2 степени.

### **Декомпрессия желчных путей**

Чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства (ЧЧЭБВ). Другим шалющим методом диагностики и хирургического лечения механической желтухи, когда выполнение ЭРВ невозможно или противопоказано, а также при их неэффективности, являются ЧЧЭБВ.

Данные методы лечения применяются также как паллиативные вмешательства при неоперабельных опухолях гепатикопанкреатодуоденальной зоны.

Как и эндоскопические вмешательства методы чреспеченочного дренирования желчевыводящей системы имеют свои противопоказания. К ним следует отнести: наличие объемных образований в проекции предполагаемой пункции; снижение ПТИ до 50% и ниже; снижение количества тромбоцитов до 100 тыс. и

ниже; интерпозиция кишки между брюшной стенкой и печенью; нагноительные заболевания мягких тканей в зоне предполагаемой пункции; аллергические реакции на препараты йода в анамнезе.

Различают наружное, наружно-внутреннее и внутреннее дренирование.

При полной непроходимости желчных путей, когда не удастся провести катетер через препятствие, выполняют наружное дренирование желчных протоков с целью санации и декомпрессии.

При возможности проведения катетера через блок производится наружно-внутреннее дренирование. При этом часть желчи поступает наружу, а часть — в кишечник.

При полном восстановлении пассажа желчи в кишечник в участок желчного протока выполняются эндопротезирование и стентирование, которые создают внутреннее дренирование. При этом вся желчь поступает в кишечник.

При поражении долевых желчных протоков, их полном разобщении применяется сквозное дренирование, когда катетер глубоко вводится в левый долевой проток, а в той части катетера, что стоит в правой доле печени дополнительно наносят множества боковых отверстий. После выполняется раздельное дренирование долевых протоков.

После выполнения могут встречаться следующие осложнения: кровотечение, гемобилия, холангит, желчеистечение в брюшную полость, дислокация катетера, пневмоторакс.

Таким образом, ЧЧЭБВ на первом этапе декомпрессии является неотъемлемым звеном в лечении тяжелой механической желтухи.

Ведение больных механической желтухой после предварительной декомпрессии желчных путей. Ликвидация ПН является одной из наиболее серьезных проблем в лечении механической желтухи. Трудности решения этой проблемы обусловлены сложностью и неоднородностью механизмов, множеством этиологических факторов, поражением других органов и систем.

Лечение ПН, развившейся на фоне механической желтухи, имеет свои некоторые особенности. Так весьма важным на I этапе лечения ПН на фоне МЖ является дозированная декомпрессия желчных протоков. Она предотвращает цитолиз печеночных клеток и тем самым усугубление явлений ПН. Имеются ряд устройств для осуществления этого. Для проведения дозированной декомпрессии и холангиоманометрии нами разработано устройство, которое позволяет производить дозированную декомпрессию желчных протоков при постоянном контроле за уровнем давления в желчевыводящей системе и количеством оттекающей желчи. Устройство представляет собой две подвижные панели, закрепленные на подставке

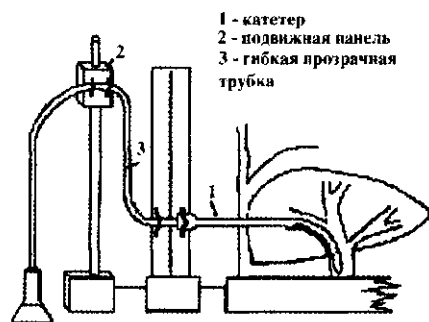


Рис. 1. Устройство для проведения дозированной декомпрессии и холангиоманометрии.

отводящей трубке. При наличии же явлений холангита, а также для профилактики последнего, проводят санацию желчных протоков различными растворами антисептиков. Санацию проводят 0,4% электролизным водным раствором гипохлорита натрия в объеме равном половине объема выделенной желчи за 5-6 часов при декомпрессии 35-40 мм вод. ст. 2-3 раза в сутки с целенаправленной антибиотикотерапией.

В случае длительной желтухи, тяжелой степени печеночной недостаточности, высоком внутрипротоковом билиарном давлении выполняют двойное дренирование по типу катетер в катетере, при этом конец широкого с устанавливается выше препятствия, по нему проводится дозированная декомпрессия билиарной системы, конец меньшего катетера проводится ниже места препятствия и по нему вводят очищенную желчь, то есть осуществлялся физиологичный возврат желчи в кишечник (рис. 2).

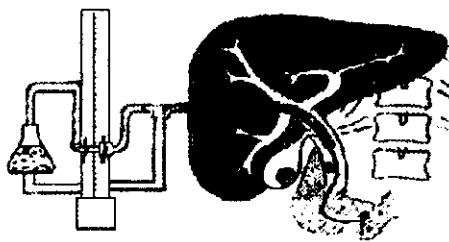


Рис. 2. Схема двойного дренирования ЖВП.

Для борьбы с проявлениями ПН, кроме проведения дозированной декомпрессии, необходимо проведение ряда комплексных консервативных мероприятий, которое зависит от стадии ПН.

При ПН в стадии компенсации на фоне механической желтухи с целью предоперационной подготовки для улучшения биоэнергетических процессов в печени назначают 10% раствор глюкозы с инсулином, 5% раствор витамина С и 200 мг кокарбоксылазы.

Особое место занимает коррекция КЩС. Так, при метаболическом ацидозе вводится 5% раствор гидрокарбонат натрия, а при метаболическом алкалозе — раствор соляной кислоты, аскорбиновую, глютаминовую кислоты.

(рис. 1). Первую, имеющую шкалу, устанавливают у постели больного. Совмещая нулевую отметку с положением ворот печени, соединяют систему трубок с холангиостомой и измеряют билиарное давление. Перемещением второй панели устанавливают горизонтальную прозрачную трубку на уровень необходимого давления в режиме постепенной декомпрессии. Расход желчи контролируют по

отводящей трубке. При наличии же явлений холангита, а также для профилактики последнего, проводят санацию желчных протоков различными растворами антисептиков. Санацию проводят 0,4% электролизным водным раствором гипохлорита натрия в объеме равном половине объема выделенной желчи за 5-6 часов при декомпрессии 35-40 мм вод. ст. 2-3 раза в сутки с целенаправленной антибиотикотерапией.

Для борьбы с проявлениями ПН, кроме проведения дозированной декомпрессии, необходимо проведение ряда комплексных консервативных мероприятий, которое зависит от стадии ПН.

При ПН в стадии компенсации на фоне механической желтухи с целью предоперационной подготовки для улучшения биоэнергетических процессов в печени назначают 10% раствор глюкозы с инсулином, 5% раствор витамина С и 200 мг кокарбоксылазы.

Особое место занимает коррекция КЩС. Так, при метаболическом ацидозе вводится 5% раствор гидрокарбонат натрия, а при метаболическом алкалозе — раствор соляной кислоты, аскорбиновую, глютаминовую кислоты.

Коррекцию электролитных нарушений предпочтительнее проводить при помощи диеты и фруктовых соков.

При наличии цитолиза в печени назначают препараты, оказывающие мембраностабилизирующее действие (легалон, эссенциале, гептрал).

Больным с ПН в стадии субкомпенсации дополнительно назначают с дезинтоксикационной целью гемодез, неокомпенсан и форсированный диурез по общепринятой методике.

Коррекцию электролитных расстройств необходимо проводить под контролем содержания электролитов в сыворотке крови введением 1-2% раствора хлористого калия, не допуская концентрации калия в плазме ниже 3 мэкв/л плазмы.

Для коррекции белковой недостаточности переливают альбумин и плазму.

При нарушении свертывания крови используют викасол, хлористый кальций, эпсилонаминокапроновую кислоту, фибриноген, дицинон, тромбоцитарную массу.

В последние годы фармацевтическая индустрия многих стран начала производить различные гепатотропные препараты, которые по эффективности во много раз превышают эффективность традиционно используемого до сегодняшнего дня эссенциале. Одним из таких препаратов является аденометионин, известный многим клиницистам как гептрал.

Аденометионин является гепатопротектором с антидепрессивной активностью. Обладает детоксикационным, регенерирующим, антиоксидантным, антифиброзирующим и нейропротективным действием.

Аденометионин включается в биохимические процессы организма, одновременно стимулируя выработку эндогенного аденометионина. Его молекула включена в большинство биологических реакций как донор метиловой группы — трансметилирование, транссульфурирование, аминопропилирование.

Компанией Мерц (Германия) разработан и внедрен в клиническую практику препарат Гепта-Мерц (L-орнитин-L-аспарат). Применение препарата Гепта-Мерц начинают с внутривенных инфузий в дозе 25 г в сутки в течение 5 дней. В последующем Гепта-Мерц принимают по 3 г гранулята 3 раза в день на протяжении 3 дней и 7 дней по 3 г гранулята в 2 раза в день.

Лечение больных с ПН в стадии декомпенсации должно проводиться в отделение реанимации и интенсивной терапии, где имеются условия для регистрации функции жизненно важных органов.

Дезинтоксикацию у этих больных достигают включением в комплекс вышеперечисленных мероприятий лимфо или гемосорбции. Определенное значение в детоксикационной терапии придается систематическому очищению ЖКТ.

Достигнув снижения билирубина ниже 40 мкмоль/л, трансаминаз ниже 1,5 ммоль/л, нормализации показателей мочевины, креатинина, электролитов, показателей коагулограммы, уровня общего белка не менее 50 г/л, нормализации биларного давления, снижения микробной загрязненности, улучшения и стабилизация общего состояния больных переходят ко второму этапу лечения МЖ – восстановлению постоянного пассажа желчи в кишечник.

#### **Операции по налаживанию постоянного пассажа желчи с помощью ЭРВ**

Извлечение камней с помощью гибких щипцов. Для извлечения камней из желчных протоков необходимо наличие набора гибких щипцов различного диаметра и длины, позволяющих выполнять различную функцию: произвести дробление (щипцы фрагментаторы), извлечение круглых, многогранных, плоских, плотных, гладких, шероховатых камней, имеющих различную плотность, включая и маскообразную массу (щипцы экстракторы). Правильно подобранные щипцы позволяют удалить вколоченные камни из внутри и внепеченочных протоков, особенно из просвета левого, когда трудно произвести за камень зонды типа Dormia. Малоподвижные и неподвижные камни легко захваливаются и фиксируются щипцами. При подвижных желчных камнях, имеющих гладкую поверхность и небольшие плотность (плавающие камни), возникает трудность их захвата и фиксации, поэтому в таких случаях следует применять зонды, снабженные ловушками. Если камень из-за большой величины нельзя извлечь, его следует фрагментировать захватившими щипцами или другими специальными щипцами-фрагментаторами.

Извлечение желчных камней с помощью зонда Dormia. В отличие от щипцов зонд Dormia имеет свои преимущества и недостатки. Положительной стороной является технически легкий способ извлечения камней в полость 12-перстной кишки. С его помощью можно извлечь одновременно несколько камней (до четырех и более в зависимости от величины). Отрицательной стороной является трудность проведения его рабочего конца за вколоченный камень. Кроме того, трудности технического порядка могут возникать при раскрытии корзинки над камнем из-за отсутствия свободного пространства вокруг конкрементов, а также при изнашивании корзинки-ловушки, быстро теряющей, необходимые упругие свойства.

Этот метод является одним из лучших способов удаления резидуальных желчных камней в раннем послеоперационном периоде. Все этапы проведения зонда, захвата и извлечения камней постоянно контролируются с помощью экрана рентгентелевизора. При наличии мелких камней корзинку зонда открывают над ними и вращательными движениями по часовой стрелке они увлекаются в полость ловушки, затем фиксатором уменьшаются размеры кор-



зинки и в таком положении камни извлекаются. Подобная манипуляция продолжается до удаления последнего камня. При извлечении следует обратить особое внимание на фиксатор, ибо при незначительном расслаблении корзинки во время извлечения камни могут выпасть. Корзинка расслабляется и раскрывается только после извлечения зонда полость 12- перстной кишки.

Извлечение желчных камней с помощью зонда Фогарти. Зонд Фогарти в арсенале инструментов для извлечения желчных камней занимает особое место. Им пользуются в тех случаях, когда отсутствуют специальные гибкие шипцы-экстракторы и зонд Дормиа. Первоначально выполняется ЭПСТ, в желчный проток вводится катетер Фогарти, производится раздувание катетера за конкрементом, затем удаление его в полость 12 перстной кишки, путем тракции катетера Фогарти. В свое время восторженно отзывались об этом зонде, служившем не только для извлечения тромбов, но и желчных камней. Зонд Фогарти имеет отрицательную в функциональном отношении сторону- с помощью зонда Фогарти можно сместить камень до нужного уровня и затем захватить шипцами экстракторами или корзинчатым зондом Дормиа. Кроме того, можно протолкнуть небольшие или заранее фрагментированные желчные камни в полость 12 перстной кишки. Также он шадит слизистую оболочку желчных путей и с его помощью технически легко удаляются мелкие камни. В настоящее время в клиническую практику внедрены зонды типа Фогарти и Кука, снабженные двумя латексными баллончиками. Небольшие камни удаляются фиксацией их между двумя баллонами или расширяя желчных протоков с помощью баллонами извлекает камень корзинчатым зондом.

Методика дилатации при вторичных стриктур терминального отдела общего желчного протока и резидуальных камней. Баллонная дилатация стриктур желчных протоков имеет целый ряд преимуществ перед ЭПСТ. Если одним из показаний для проведения ЭПСТ является ограниченный стеноз БДС и ТОХ протяженностью до 1,5—2 см, то для производства дилатации стриктуры внепеченочных желчных протоков имеется возможность практически на любом уровне.

В настоящее время в клиническую практику введены универсальные зонды Кука, снабженные одновременно направлятелями, корзинкой Дормиа и баллоном типа Грюнцига. Они удобны, универсальны и отвечает требованиям восстановительной хирургии желчных путей.

При ретроградной холангиопанкреатографии устанавливается наличие, количество, величина, локализация камней, а также уровень протяженности стриктуры. Камни удаляется с помощью шипцов или зондом Дормиа, Фогарти. Затем через БДС вводится специальный тонкий эластичный проводник и рабочий конец его ус-

тапавливается ниже стриктуры. По нему вводится дилатационный катетер и его баллон устанавливается над стриктурой. В баллон катетера вводится раствор рентгенконтрастного вещества под контролем манометра создается давление 3—6 атм. Дилатация производится постепенно, динамично, на экране рентгенотелевизора постоянно определяется податливость тканей в зоне стриктуры. Создавая многократно (5-8 раз) попеременно положительное давление и декомпрессию достигается расширение структурного отдела желчного протока до нормального уровня. С целью профилактики рестеноза желчного протока возможно установления стента в области дилатации. После процедуры производится контрольная холангиография.

При крайне трудных случаях для проведения проводник общего желчного протока рекомендуется применять бужи различного диаметра, имеющие штопообразные рабочие концы. Придавая им, вращательное движение легко преодолеваются препятствия, возникающие при наличии деформированных, четкообразных сужений и расширений ОЖП. Не нужно отказываться от применения тугоэластичных зондов, которые также позволяют легко производить бужирование и расширение просвета ОЖП. Эта манипуляция не сложная, так как стенки ОЖП податливые.

Таким образом, ЭРПСТ является методом выбора лечения больных с ЖКБ, осложненной МЖ, чаще на фоне стеноза БДС.

#### **Операции по налаживанию постоянного пассажа желчи с помощью ЧЧЭБВ**

Одним из применяемых методов восстановления постоянного пассажа желчи в кишечник является ЧЧЭБВ.

Показания ко II этапу лечения механической желтухи — восстановлению постоянного пассажа желчи в кишечник являются: стабилизация общего состояния; улучшение функциональных показателей печени; ликвидация холангита; восстановление гомеостаза.

В настоящее время расширился объем этих вмешательств. Различают следующие виды эндобилиарных вмешательств.

Удаление камней промыванием протоков через дренаж. Промывание направлено на то, чтобы струей жидкости освободить желчные протоки от включений. Обычно промывания протоков осуществляется путём непрерывного введения жидкости на протяжении нескольких часов или всего дня.

Растворение камней в желчных протоках. Наибольшее распространение стали получать препараты, изготавливающиеся на основе желчных кислот — хенодезоксихолевая кислота, урсодезоксихолевая кислота, холат натрия. Предпосылками для возможного растворения камней является: диаметр холестеринового камня не более 20 мм, объем камней не превышающий 50% полости протока, так как камни должны иметь контакт с препаратом. В последние годы

для растворения камней стали использовать другие препараты: гепарин, желчную кислоту и его соли, монооктаноин, клофибрат.

Инструментальными, механическими методами удаления желчных камней осуществляется с помощью корзины Дормиа и баллонного катетера Грюнтцига.

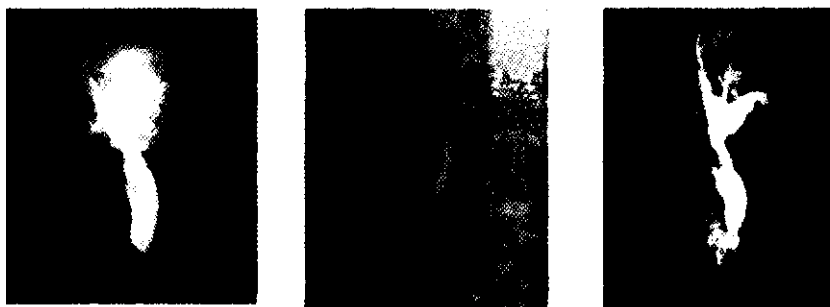
Удаление камней с помощью зонда Дормиа. Положительными сторонами применения зонда Дормиа являются: легкий способ извлечения камней или перемещения их в 12 п.к., возможность извлечь одновременно несколько камней. Отрицательными сторонами являются: трудность проведения его рабочего конца за вколоченный камень, трудности при раскрытии корзины над камнем из-за отсутствия свободного пространства вокруг конкрементов.

Различают мягкие и жесткие корзины Дормиа. С помощью мягкой корзины Дормиа возможно низведение камней. С помощью зонда Дормиа с жесткой корзиночной можно фрагментировать камни и низводить в 12 п.к. Корзинка Дормиа проводится за конкремент, последний захватывается, конкремент либо низводят в 12 п.к. или удаляют наружу (рис. 3).



Рис. 3. Удаление конкрементов корзиной Дормиа.

При стриктурах и при стенозе желчных протоков и большого дуоденального соска применяется дилатационный катетер Грюнцига. Дилатация производится постепенно, динамично на экране рентгентелевизора, постепенно определяется податливость тканей в зоне стриктуры. После создания необходимого давления краник зонда закрывается на 1 минуту. Результаты дилатации документируются рентгеновскими снимками (рис. 4).



**Стеноз ТОХ и БДС**

**Дилатация ТОХ и БДС**

**Стеноз ликвидирован**

Рис. 4. Дилатация стеноза ТОХ и БДС.

Больным с механической желтухой злокачественной этиологии, стойкий пассаж желчи в кишечник осуществляется путём эндопротезирования желчных протоков. Метод позволяет обеспечить физиологический пассаж желчи в кишечник и хорошее качества жизни. Он позволяет избежать опасной и неоправданной операции у целого ряда больных с неоперабельными опухолями гепатобилиопанкреотической системы.

Эндопротез устанавливается так, чтобы боковые отверстия располагались выше и ниже места стриктуры. Через наружно — внутренний дренаж в 12 п.к. вводится проводник. Дренаж удаляют, по проводнику, производят бужирование канала в паренхиме печени в области стриктуры. Затем под постоянным контролем рентгентелевизора вводят эндопротез и устанавливают его, так, чтобы конец эндопротеза находился в непосредственной близости к кишке, а верхний конец над стенозом у места слияние наиболее крупных желчных протоков.

Отрицательной стороной эндопротеза является смещение протеза. В этих случаях возможно выполнение наружно-внутреннего дренирования с проведением контроля за катетером, замены его при необходимости.

При невозможности создать наружно-внутренне дренирования у неоперабельных больных, наружный дренаж является альтернативной операцией. Для профилактики дислокации катетера его ко-

нец загибается в виде петли или pig tail. При этом больные вынуждены принимать желчь перорально.

Таким образом, малоинвазивные вмешательства на сегодняшний день нашли широкое применение в диагностике и лечении механической желтухи и ее осложнений, тем самым далеко вытеснив открытые оперативные вмешательства. Однако, несмотря на внедрение малоинвазивных технологий в хирургию механической желтухи и их высокую эффективность, открытые оперативные вмешательства на сегодняшний день не утратили своей актуальности.

### **Открытые оперативные вмешательства в лечении МЖ**

При неудачах разрешения постоянного пассажа желчи в кишечник малоинвазивными методами лечения, хирургу приходится выполнять «открытые» оперативные вмешательства. Характер оперативного метода лечения зависит от уровня проходимости желчных протоков и его причины.

При непроходимости дистального отдела холедоха выполняют следующие виды операций: внутренняя трансдуоденальная холедоходуоденостомия (рис. 5); трансдуоденальная сфинктеротомия и сфинктеропластика (рис. 6); различные варианты холедоходуоденостомии (рис. 7); панкреатодуоденальная резекция.

Внутренняя трансдуоденальная холедоходуоденостомия.

Операция осуществляется продольным рассечением 12 п.к. в области Фатерова сосочка с извлечением камня после папиллотомии с последующим наложением внутренней холедоходуоденостомы.



Рис. 5. Внутренняя трансдуоденальная холедоходуоденостомия.

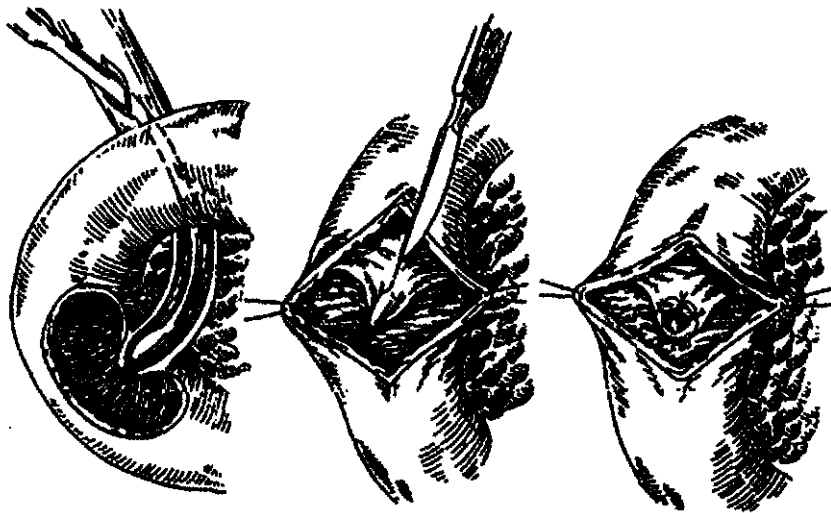


Рис. 6. Трансдуоденальная сфинктеротомия и сфинктеропластика.

Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия и папиллосфинктеропластика. Аналогичным образом внутренней трансдуоденальной холедоходуоденостомии осуществляется продольное рассечение 12 п.к. с извлечением камня после папиллотомии с последующей пластикой сфинктера.

Необходимо отметить, что эта операция на сегодняшний день в 94% случаях выполняются эндоскопическим путем, а указанные показания к открытой сфинктеропластике на сегодняшний день резко ограничены.

Холедоходуоденостомия. Различают следующие виды холедоходуоденостомии – по Юрашу, Финстереру, Флеркену. При наложении ХДА по Юрашу производится продольное рассечение холедоха до самого края кишки. Далее следует поперечный разрез дуоденум, который является как бы продолжением предыдущего и позволяет создать анастомоз любой длины.

Флеркен предложил вскрывать проток и кишку во взаимно перпендикулярном продольном направлении, причем разрез холедоха должен попадать на середину разреза кишки.

Аналогично методике Флеркену производят рассечение холедоха и 12 п.к. при ХДА по Финстереру. Наложение анастомоза начинают непосредственно у места соприкосновения протока и кишки.

При непроходимости общего печеночного протока и супрадуоденальной части холедоха выполняют: холедохотомию с «глухим швом» с различными видами дренирования холедоха; пластику стриктуры или ее резекция с анастомозом протока конец в конец; билиодегистивные анастомозы.



Рис. 7. Различные варианты холедоходуоденостомии.

При стриктурах холедоха выполняется пластика холедоха по Гейнеке-Микуличу. Проводится продольное рассечение холедоха с поперечным сшиванием ее краев. При мобильности холедоха выполняется резекция участка стриктуры с анастомозом конец в конец.

Кроме того, выполняют различные реконструктивные операции. Наибольшее применение среди них, на сегодняшний день, получили наложение терминолатерального гепатикоэнтероанастомоза с использованием У-образного межкишечного соустья по Ру или межкишечного анастомоза «бок в бок» с выключением приводящей петли (рис. 8).

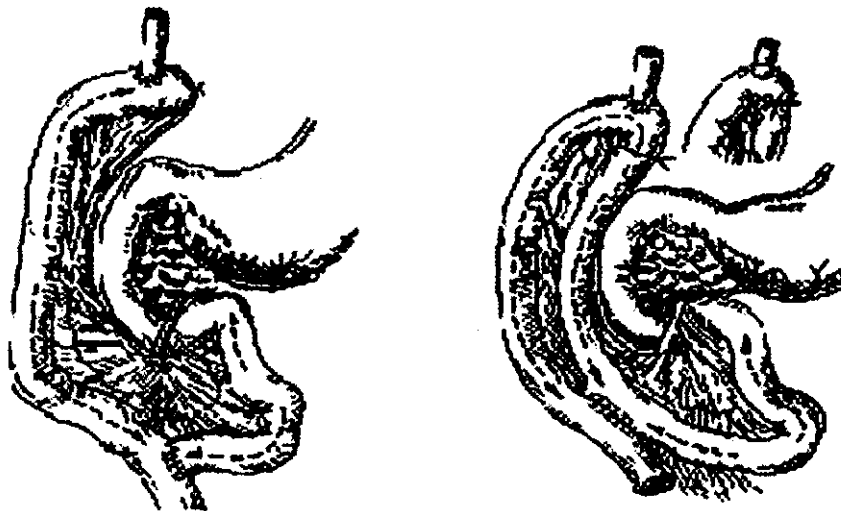


Рис. 8. Различные виды билиодигестивных анастомозов.

Операции на желчных путях завершаются одним из видов дренирования желчных протоков. Многие хирурги предпочитают наружное дренирование холедоха: по Керу, Вишневскому, Керте, Холстеду - Пиковскому.

Таким образом, несмотря на внедрение малоинвазивных технологий в хирургию механической желтухи и их высокую эффективность, открытые оперативные вмешательства на сегодняшний день не утратили своей актуальности.



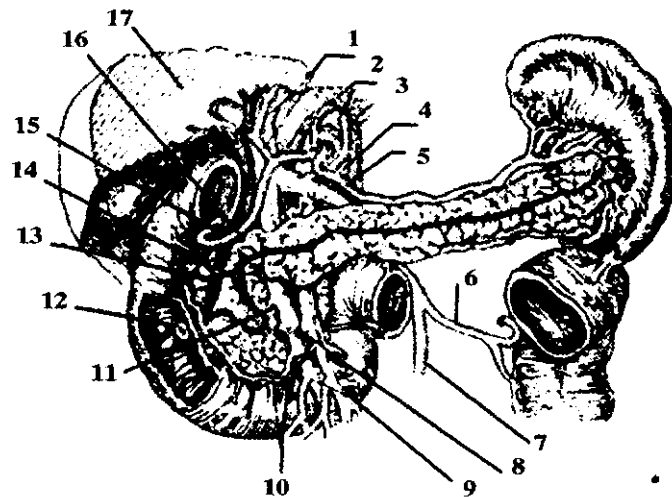
## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

### Анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа — непарный орган, расположенный в забрюшинном пространстве на уровне второго поясничного позвонка. Она находится между двенадцатиперстной кишкой и воротами селезенки. Длина поджелудочной железы колеблется от 10 до 15 см, ее высота — 3—5 см, толщина — 1,5—3,0 см. В поджелудочной железе различают три поверхности — переднюю, нижнюю и заднюю. Задняя поверхность поджелудочной железы прилежит непосредственно к аорте, передняя — покрыта почти полностью, а нижняя — только частично париетальным листком брюшины. В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. Между головкой и шейкой железы имеется перешеек.

Головка поджелудочной железы (*caput pancreatis*) охвачена петлей двенадцатиперстной кишки и непосредственно прилежит к желчному протоку. Тело поджелудочной железы (*corpus pancreatis*) соприкасается с задней поверхностью желудка и поперечноободочной кишкой. Хвост поджелудочной железы (*cauda pancreatis*) соприкасается со сводом желудка и воротами селезенки.

Поджелудочная железа тесно связана с крупными кровеносными сосудами — аортой, нижней полой веной; артериями и венами желудка, двенадцатиперстной кишки, селезенки и левой почки, а также с воротной веной (рис. 1).



1-f.v. hepatica; 2-a.v.gadtrica; 3-a.celiaca; 4-aorta; 5-a. splenica; 6-v.colica; 7-v.mesenterica inf.; 8-a.colica inf.; 9-a.v.mesenterica sup.; 10-a.v.pancreatoduodenalis inf.; 11-ductus.pancreaticus; 12-papila Vateri; 13-ductus choledochus; 14-a.pancreatoduodenalis sup.; 15-a.gastroepiploica; 16-a.gastroduodenale; 17-hepar.

Поджелудочная железа имеет особую протоковую систему. Главный панкреатический проток (Ductus Wirsungi) образуется в области хвоста железы из слияния нескольких мелких протоков и проходит по всей длине железы. В области головки поджелудочной железы главный панкреатический проток вместе с желчным протоком впадает в ampulla Vateri. В ней находится особый запирающий механизм — сфинктер Одди, регулирующий выход желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку.

Артериальное кровоснабжение поджелудочной железы осуществляется ветвями чревного ствола и верхнебрыжеечной артерии. Головка поджелудочной железы кровоснабжается верхнебрыжеечной и гастродуоденальной артерией, тело и хвост — короткими ветвями от селезеночной артерии. Венозные стволы идут практически параллельно артериальным. Иннервируют поджелудочную железу нервные стволы адренергической (sympathicus) и холинергической (vagus) систем.

**Физиология поджелудочной железы.** В функциональном отношении поджелудочная железа представляет собой два органа в одной оболочке - внешнесекреторный и внутрисекреторный. Внутрисекреторная деятельность поджелудочной железы обусловлена выделением ряда активных веществ гормонального характера — инсулина, глюкагона, липокаина, калликреина. Внешнесекреторная функция железы связана с выделением панкреатического сока, участвующая в процессе пищеварения.

#### **ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ (PANCREATITIS ACUTA)**

Острый панкреатит — острое заболевание поджелудочной железы, в основе которого лежат дегенеративно-воспалительные процессы, вызванные аутолизом тканей железы собственными ее ферментами. Термин «острый панкреатит», является условным понятием, так как не все морфологические изменения, возникающие в поджелудочной железе при остром панкреатите, соответствуют общепринятым проявлениям воспалительного процесса. При остром панкреатите в поджелудочной железе обнаруживают не только признаки острого воспаления, но и наличие кровоизлияний и некротических процессов, обусловленных самоперевариванием ткани железы панкреатическими ферментами.

**Этиология острого панкреатита.** Основными факторами, вызывающими развитие острого панкреатита, являются: билиарно- и дигестивно-панкреатический рефлюкс; непроходимость и гипертония панкреатических протоков; нарушение кровоснабжения поджелудочной железы; аллергические и инфекционные процессы.

Роль инфекции в возникновении острого панкреатита подтверждается тем, что острый геморрагический панкреатит может возникнуть при остром воспалительном процессе в желчном пузыре

без нарушения пассажа желчи по желчным протокам, при остром паротите, тифозных и других инфекционных заболеваниях. Инфекция в поджелудочную железу проникает по кровеносным и лимфатическим сосудам.

Суть острого панкреатита заключается в том, что происходит внутриклеточная активация вырабатываемых поджелудочной железой ферментов с последующим ферментативным аутолизом ацинозных клеток. Активации ферментов в самой поджелудочной железе способствуют: а) повреждение ацинозных клеток; б) гиперсекреция панкреатического сока; в) затруднение оттока панкреатического сока с развитием острой гипертензии в протоках поджелудочной железы.

К повреждению ацинозных клеток может привести: 1) травма живота и поджелудочной железы; 2) оперативное вмешательство на поджелудочной железе; 3) расстройство кровообращения в ткани железы (тромбоз, эмболия, перевязка сосуда и пр.); 4) экзогенная интоксикация; 5) аллергическая реакция; 6) алиментарные нарушения.

К гиперсекреции поджелудочной железы приводят: 1) злоупотребление алкоголем; 2) обильная, особенно жирная пища.

Затруднению оттока панкреатического сока способствуют патологические процессы, локализующиеся в зоне выводного протока поджелудочной железы: закупорка ампулы большого дуоденального сосочка камнем, стеноз большого дуоденального сосочка, отек слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в зоне большого дуоденального сосочка.

**Патогенез острого панкреатита.** Начальным механизмом патогенеза острого панкреатита является процесс активации протеолитических ферментов в результате взаимодействия их с цитокиназой. В патогенезе острого панкреатита выделяют две стадии.

1. Трипсиновая стадия. Цитокиназа активирует трипсиноген, превращая его в трипсин. Трипсин переводит в активное состояние и трипсиноген, и хемотрипсиноген за счет цитокиназы переваренных тканей. Трипсин и трипсиноген поражают ткань и сосуды поджелудочной железы, вызывая отек, стаз и геморрагию. В этих условиях продолжается гибель клеток ткани железы и соответственно новое поступление цитокиназы.

2. Липазная стадия. Соли жирных кислот переводят в активное состояние липазу, что дает начало развитию жирового некроза. Наличие отека, геморрагии и жирового некроза приводит к разрушению ткани поджелудочной железы, распространению отека на окружающие ткани, к трансудации жидкости в брюшную и плевральную полости, а иногда и в полость перикарда, в забрюшинное пространство. В патологический процесс вовлекаются органы брюшной полости (перитонит), забрюшинного пространства (пананеф-

рит) и грудной клетки (плеврит и перикардит). В очагах жирового некроза происходит связывание кальция солями жирных кислот и к 2-3-м суткам может развиваться гипокальциемия, которая может привести к возникновению тетании. Развивающийся перитонит с парезом кишечника приводит к нарушению водно-электролитного и белкового обменов.

**Патологическая анатомия.** Патоморфологические изменения, развивающиеся в поджелудочной железе при остром панкреатите, легли в основу классификации острого панкреатита. В 1978 г. V Всероссийский съезд хирургов предложил следующую классификацию острого панкреатита:

1. Отечный панкреатит.
2. Жировой панкреонекроз.
3. Геморрагический панкреонекроз.
4. Гнойный панкреатит.

Острый отек поджелудочной железы иногда называют катаральным панкреатитом. Макроскопически железа при этом увеличена в объеме, отечна. Отек может распространяться на забрюшинную клетчатку и брыжейку поперечной ободочной кишки. В брюшной полости и в сальниковой сумке нередко имеется серозно-геморрагический выпот. При гистологическом исследовании обнаруживают отек межтканевой ткани, зоны небольших кровоизлияний и умеренно выраженные дегенеративные изменения железистой ткани.

Острый геморрагический панкреатит характеризуется наличием обширных геморрагий и очагов жирового некроза. Иногда вся железа оказывается имbibированной кровью. Нередко наблюдается тромбоз сосудов. Наряду с зоной геморрагий в толще железы могут встречаться участки обширных некрозов, а при микроскопическом исследовании обнаруживается воспалительная инфильтрация. Очаги жировых некрозов, помимо железы, имеются в большом и малом сальниках и образованиях, содержащих жировую клетчатку.

Острый гнойный панкреатит развивается при присоединении бактериальной флоры. Видны очаги гнойного расплавления ткани железы. При микроскопическом исследовании обнаруживают гнойную инфильтрацию, которая носит характер флегмонозного воспаления или множество различной величины абсцессов. В брюшной полости имеется гнойно-геморрагический или серозно-гнойный экссудат.

#### **Классификация острого панкреатита**

Наиболее приемлемой на сегодняшний день является классификация острого панкреатита, предложенная Филиным В.И. (1994). Согласно данной классификации в течение острого панкреатита различают 4 фазы заболевания, характеризующиеся соответствующими клиническими формами (рис. 2).

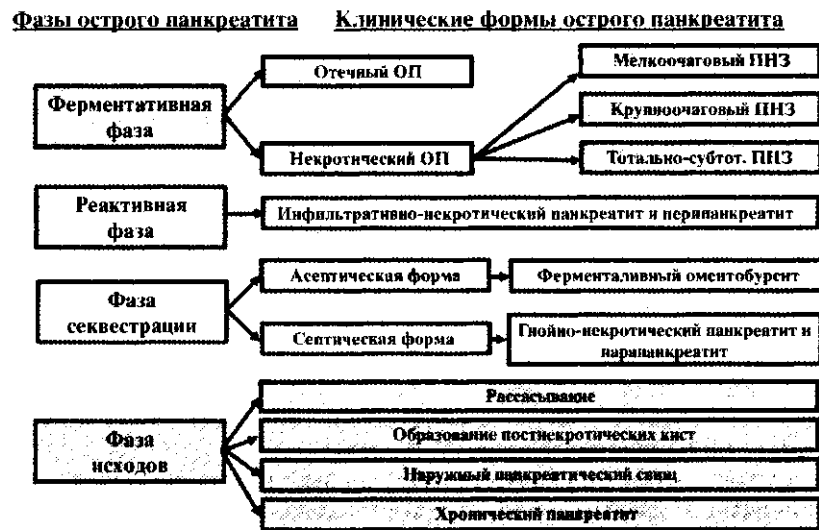


Рис. 2. Классификация острого панкреатита (В.И. Филин, 1994).

Условно ферментативная фаза заболевания соответствует первым 5 дням заболевания. Реактивная фаза (вторая неделя заболевания) развивается только у пациентов с некротическим острым панкреатитом. Фаза секвестрации некротических очагов начинается с 3 недели острого деструктивного панкреатита. Фаза исходов наступает к 20-24 неделям заболевания. В зависимости от размеров очагов некроза в поджелудочной железе острый панкреатит делится на 5 форм (Толстой А.Д., 1999): отечная форма (некроз единичных ацинарных клеток), мелкоочаговый панкреонекроз (размеры очагов до 5 мм), средноочаговый панкреонекроз (очаги от 5 до 10 мм), крупноочаговый панкреонекроз (очаги более 10 мм), тотально-субтотальный панкреонекроз (сплошное поражение паренхимы поджелудочной железы).

Фазовое течение острого панкреатита не означает обязательный переход одной фазы в другую во всех случаях заболевания и строгую очередность фазовых особенностей. Каждая более легкая фаза может закончиться обратным развитием, не переходя в другую, более тяжелую фазу, а признаки разных фаз могут существовать одновременно в том или другом отделе поджелудочной железы. Особенно это характерно для рецидивирующих форм течения заболевания.

**Клиническая картина острого панкреатита** зависит от формы патологического процесса и стадии заболевания. Жалобы больных острым панкреатитом сводятся к описанию болевого симптома, клиники динамической непроходимости кишечника, ды-

хательной и сердечной недостаточности. В поздних стадиях заболевания они характеризуются нарушением функции основных систем внутренних органов.

Боль при остром панкреатите по своей интенсивности бывает умеренной при отечной форме панкреатита и очень сильной при панкреонекрозе. Она чаще всего возникает после погрешностей в диете. В большинстве случаев боль появляется внезапно, локализуется в эпигастральной области.

При поражении патологическим процессом головки поджелудочной железы боль обычно локализуется в подложечной области или справа от средней линии живота. При вовлечении в процесс тела железы боль локализуется в эпигастральной области, а хвоста - в верхней левой половине живота. В случаях тотального поражения поджелудочной железы боль занимает всю верхнюю половину живота, нередко принимая опоясывающий характер (симптом Лобачева).

Боль при остром панкреатите может иррадиировать в поясничную область (симптом Мейо-Робсона), правую лопатку (симптом Боаса), правое плечо, в правую надключичную область (симптом Мюсси), левую половину грудной клетки.

Рвота является характерным симптомом острого панкреатита. Она возникает одновременно с болью или чаще присоединяется к ней, бывает повторной и мучительной, иногда принимает неукротимый характер.

Некоторые больные острым панкреатитом отмечают ощущение вздутия живота, задержку отхождения газов.

При осмотре больного острым панкреатитом следует обратить внимание на его положение в постели. При средней и легкой форме течения патологического процесса больные в постели ведут себя спокойно, активны. При тяжелых формах панкреатита во время приступа болей одни больные возбуждены, мечутся в постели, кричат от болей, другие лежат неподвижно с приведенными к животу ногами.

Температура тела больных с острым панкреатитом либо нормальная, либо субфебрильная. В случаях развития гнойного воспаления отмечается подъем температуры до 38°C и выше.

При осмотре кожных покровов больного с острым панкреатитом могут быть выявлены следующие симптомы:

- симптом Мондора - фиолетовые пятна на коже туловища и лица, чередующиеся с участками бледной кожи;
- симптом Холстеда - цианоз кожи живота;
- симптом Турнера - цианоз кожи боковых поверхностей живота и поясничной области;
- симптом Грюнвальда - петехиальные высыпания на коже в области пупка.

Живот больного может быть вздут. Перистальтика кишечника бывает либо усилена, либо совсем не прослушивается. При перкуссии брюшной полости может быть установлено наличие жидкости в брюшной полости и высокого перкуторного звука над поверхностью кишечника.

Пальпаторно напряжение мышц брюшной стенки не определяется. Даже при перитоните степень напряжения мышц брюшной стенки незначительна.

Вместе с тем на фоне умеренного общего защитного напряжения мышц брюшной стенки выявляется значительное регионарное ее напряжение в эпигастральной области, в проекции поджелудочной железы (симптом Керте).

Глубокая пальпация живота в области поджелудочной железы выявляет отсутствие пульсации брюшной аорты (симптом Воскресенского). При пальпации области левого косто-verteбрального угла можно установить наличие ригидности или болезненности (симптом Мейо-Робсона).

**Дифференциальная диагностика.** Острый панкреатит необходимо дифференцировать в первую очередь с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Для прободной язвы характерен молодой возраст больного, нередко язвенный анамнез, внезапные «кинжальные» боли, отсутствие рвоты, «доскообразный» живот, исчезновение печеночной тупости при перкуссии живота и наличие серповидной полоски воздуха под куполом диафрагмы, выявляемой при рентгенологическом исследовании. Острый панкреатит встречается преимущественно в более пожилом возрасте у людей, страдающих желчнокаменной болезнью и нарушениями жирового обмена. Опоясывающий характер болей, их иррадиация, повторная рвота, отсутствие симптома «мышечной защиты», вздутие живота, лейкоцитоз, гиперэнзимемия и диастазурия характерны для острого панкреатита.

Дифференциальный диагноз между острым панкреатитом и острой кишечной непроходимостью проводят на основании следующих отличительных признаков: боли при остром панкреатите носят постоянный характер и сочетаются с ослаблением перистальтики или полным ее отсутствием, локализуются в верхней и средней частях живота. Наоборот, при острой непроходимости кишечника боли чаще схваткообразные по всему животу; перистальтика бурная в начальный период болезни. Высокое содержание ферментов поджелудочной железы в крови и моче подтверждают диагноз острого панкреатита.

Тромбоз или эмболия брыжеечных сосудов. С самого начала заболевание характеризуется тяжелым состоянием больных; в анамнезе перенесенный ревмокардит или инфаркт миокарда. Опоясывающие боли не характерны. Очень быстро, вследствие гангрены кишечника, появля-

ются симптомы перитонита и нарастает интоксикация. В сомнительных случаях необходимо прибегать к экстренной лапароскопии и срочному ангиографическому исследованию (мезентерикографии).

Острый аппендицит так же, как и острый панкреатит, нередко начинается с острой боли в эпигастральной области. Однако, локализация боли в эпигастральной области при аппендиците бывает кратковременной, спустя 2-4 часа боль перемещается в правую подвздошную область, сочетается с напряжением брюшной стенки и другими симптомами развивающегося местного перитонита. Исследование диастазы крови и мочи позволяет окончательно провести дифференциальный диагноз между этими двумя заболеваниями. При сомнениях в диагнозе показана лапароскопия.

Острый холецистит и приступы желчной колики имеют ряд общих с острым панкреатитом симптомов (внезапное начало, острая боль, иррадиации болей, ослабление перистальтики и др.).

Однако, для острого холецистита более характерна локализация болей в правом подреберье, симптом мышечной защиты, выявление при пальпации увеличенного и болезненного желчного пузыря или инфильтрата в правом подреберье, нормальные показатели диастазы крови и мочи. Часто острый панкреатит развивается на фоне желчнокаменной болезни (холецистопанкреатит).

**Лабораторная диагностика.** Большое значение для диагностики острого панкреатита имеет исследование крови. При деструктивных формах острого панкреатита у некоторых больных отмечается гипохромная анемия, при резком обезвоживании в первые двое суток может отмечаться эритроцитоз. Лейкоцитоз сочетается с нейтрофильным сдвигом влево, увеличением СОЭ.

Из ферментов поджелудочной железы практическое значение имеет определение амилазы (диастазы) мочи. Повышение ее активности (более 128 ед. по Вольгемуту) отмечается у большинства больных. Однако, в случае некроза ткани железы амилаза (диастаза) мочи бывает снижена. При тяжелом течении острого панкреатита следует определять амилазу в сыворотке крови, содержание которой бывает повышено.

Определение в крови концентрации ионов калия, натрия и особенно кальция, а также сахара, общего белка и белковых фракций позволяет установить степень тяжести общего состояния больного с острым панкреатитом. При отечной форме острого панкреатита и жировом некрозе, как правило, наблюдается гиперкоагуляция, а при геморрагическом некрозе — гипокоагуляция крови. Почти всегда отмечаются гиперфибриногенемия и повышение содержания С-реактивного белка.

При панкреонекрозе нередко отмечается снижение суточного диуреза, вплоть до анурии. В анализе мочи выявляются протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия.



**Специальные методы исследования.** Из специальных методов исследования для диагностики острого панкреатита применяют: рентгенологическое исследование, компьютерную томографию, ультразвуковую томографию, эндоскопическое исследование (эзофагогастродуоденофиброскопию и лапароскопию), ангиографию.

Рентгенологическое исследование не дает прямых указаний на поражение поджелудочной железы, а выявляет только косвенные признаки, помогающие в диагностике острого панкреатита. На обзорной рентгенограмме видно расширение желудка, наличие в нем жидкости. Петля («подкова») двенадцатиперстной кишки расширена, в состоянии пареза. Паретичны также начальная петля тощей кишки (симптом «сторожевой петли»), поперечная ободочная кишка. В левой плевральной полости нередко определяют выпот.

Ультразвуковое сканирование поджелудочной железы, в настоящее время является наиболее быстрым и общедоступным, а также достаточно достоверным специальным методом исследования, позволяющим диагностировать острый воспалительный процесс в поджелудочной железе (рис.3).

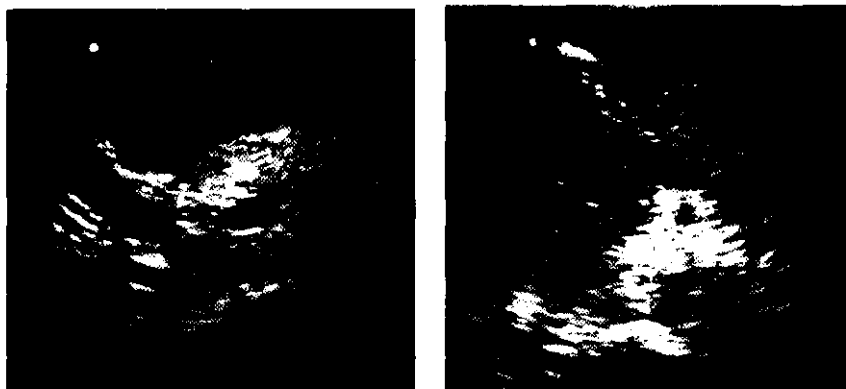


Рис. 3. Ультразвуковая картина острого панкреатита.

Компьютерная и ядерно-магнитная томография на сегодня, являются «золотым стандартом» в топической диагностике и самым чувствительным методом исследования при остром панкреатите и его осложнениях. Она обнаруживает увеличение размеров поджелудочной железы, тень которой при отеочной форме острого панкреатита имеет четкие контуры, а при геморрагическом, некротическом и гнойном панкреатите очертания поджелудоч-



Рис. 4. Компьютерная томография. Микроабсцессы поджелудочной железы, образовавшиеся в результате панкреонекроза

ной железы становятся смазанными. С помощью компьютерной томографии удается обнаружить панкреатогенные абсцессы, жидкостные образования в забрюшинном пространстве в раннем периоде заболевания (рис. 4, 5).



Рис. 5. Ядерно-магнитная томография поджелудочной железы при остром панкреатите.

Компьютерная, ядерно-магнитная томография и ультразвуковое исследование поджелудочной железы позволяют отличить жидкостное образование от плотных воспалительно-некротических масс.

Гастродуоденоскопия, выполненная больным с острым панкреатитом, выявляет отеснение задней стенки тела и привратника желудка, гиперемию, отек и наличие эрозий слизистой оболочки

желудка, признаки гастродуоденита и папиллита.

Ретроградная панкреатохолангиография. Применение гибких фибродуоденоскопов позволяет не только осмотреть слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, большой дуоденальный сосочек, но и ввести в его устье тонкий рентгеноконтрастный зонд. Через него в протоки поджелудочной железы вводят водорастворимые контрастные вещества и получают рентгеновское изображение желчных и панкреатических протоков.

Лапароскопия — имеет большое значение для диагностики острого панкреатита, поскольку позволяет достоверно диагностировать наиболее тяжелую форму заболевания - панкреонекроз. Лапароскопическим признаком панкреонекроза является наличие бляшек очагов некроза жировой ткани, которые могут располагаться на большом и малом сальнике, желудочно-ободочной связке, на брюшине передней брюшной стенки, круглой связке печени, брыжейке поперечной и тонкой кишки.

При жировом некрозе в брюшной полости может быть обнаружен серозный экссудат, количество которого бывает различным. При исследовании этого экссудата в нем обнаруживается повышенная активность панкреатических ферментов. Частым признаком панкреонекроза является серозное пропитывание жировой клетчатки, так называемый стекловидный отек клетчатки.

В отличие от панкреонекроза отечный панкреатит (отечная форма панкреатита) не имеет характерных лапароскопических данных, поскольку при нем патологический процесс не выходит за пределы сальниковой сумки.

Селективная ангиография ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии позволяет изучить архитектонику вне- и внутриорганных кровеносных сосудов поджелудочной железы и ее изменения, вызванные патологическим процессом. Наиболее часто ангиографию проводят по способу Сельдингера.

**Лечение острого панкреатита.** Больные с острым панкреатитом должны получать лечение только в хирургическом стационаре. Лечение больных, находящихся в тяжелом состоянии с выраженной токсемией, необходимо проводить в палате интенсивной терапии. Комплексная терапия острого панкреатита должна включать: борьбу с болью, ферментной токсемией, адекватную коррекцию гидроионных расстройств и кислотно-щелочного состояния. Для снятия или уменьшения боли необходимо применять анальгетики и спазмолитики (но-шпа, платифиллин, папаверин). Хороший эффект дает перидуральная блокада (катетеризация перидурального пространства спинного мозга с введением анестетиков).

Для борьбы с ферментной токсемией используют:

1) угнетение внешнесекреторной функции железы путем аспирации желудочного содержимого и промывания желудка холодным содовым раствором (соляная кислота желудочного содержимого является стимулятором панкреатической секреции), введения атропина (осторожно у больных с хроническим алкоголизмом — возможно развитие психоза), гипотермии поджелудочной железы, введения цитостатиков в течение 4-5 дней (5-фторурацил, фторафур и др. угнетают экскреторную функцию железы почти на 90%);

2) обеспечение нормальной эвакуации выработанных ферментов введением спазмолитиков;

3) элиминирование попавших в кровеносное русло или брюшную полость ферментов; дренирование грудного лимфатического протока с лимфосорбцией, плазмоферез, стимуляция диуреза; дренирование брюшной полости;

4) инактивацию ферментов ингибиторами протеаз (контрикал, цалол и др.). Ингибиторы оказывают положительное действие только в первые часы заболевания при введении больших (1-1,5 млн. ЕД) доз. В фазу жировых некрозов применение ингибиторов теряет смысл. С целью регуляции водно-электролитного баланса, нормализации сердечной деятельности и снижения токсикоза показано применение 5 и 10% растворов глюкозы, полиионных растворов, плазмы, полиглюкина, гемодеза. По показаниям назначают препараты калия, сердечные гликозиды. Количество вводимых растворов, необходимое для восстановления нормального объема внутри-сосудистого и внеклеточного секторов, должно быть достаточно большим (от 3 до 5 л/сут). Для улучшения реологических свойств крови и профилактики диссеминированного внутрисосудистого свертывания применяется реополиглюкин и гепарин (5000 ЕД) каждые 4

часа. Для профилактики и лечения возможных вторичных воспалительных изменений назначают антибиотики широкого спектра действия.

Лечение острого панкреатита проводится в зависимости от фазы течения и тяжести заболевания. В ферментативной фазе комплекс лечебных мероприятий включает в себя проведение базисной, антисекреторной, детоксикационной, антибактериальной, иммуностимулирующей терапии (таб. 1).

Таблица 1

Лечение острого деструктивного панкреатита в ферментативной фазе

Компоненты базисной терапии	1. Голод (до 3-х суток); 2. Локальная гипотермия; 3. Назогастральная аспирация; 4. Новокаиновая блокада; 5. Введение спазма- и холинолитиков парентерально.
Антисекреторная терапия	Сандостатин, октреотид, 5-фторурацил, даларгин, рибонуклеаза.
Гистопротекция поджелудочной железы	1. Реологически активная терапия: реополиглобин, гепарин, фраксипарин, клексан, сулодексид; 2. Антиоксиданты и антигипоксанты: витамины Е и С, олифен.
Профилактика гнойных осложнений	1. Антибиотики; 2. Иммунокоррекция (ронколейкин, циклоферон, тимоген).
Детоксикация	1. Неспецифическая: форсированный диурез, плазмозферез; 2. Специфическая: антиферменты (горлокс, контрикал, трасилол); 3. Малоинвазивные хирургические методы дренирования брюшной полости (лапароцентез, лапароскопия).

В зависимости от характера деструктивного процесса в поджелудочной железе терапия в ферментативной фазе имеет свои особенности.

При отечном панкреатита достаточно проведение базисной и антисекреторной терапии с форсированием диуреза.

При мелкоочаговом панкреонекрозе консервативная терапия включает:

1. Ингибирование секреции поджелудочной железы и обеспечение функционального покоя органам ЖКТ (голод, местная гипотермия, зондирование и аспирация желудочного содержимого, антисекреторная терапия — октреотид, сандостатин).

2. Детоксикация организма (серийный плазмаферез; по показаниям лапароскопическая санация брюшной полости; в/в инфузии с форсированным диурезом).

3. Антиферментная терапия – контрикал, гордокс, трасилол.

4. Купирование болевого синдрома и спазма гладкой мускулатуры (спазмолитики, анальгетики, новокаиновые блокады).

При крупноочаговом панкреонекрозе объем терапии зависит от времени поступления. При раннем поступлении проводится антисекреторная, Детоксикационная, антиоксидантная, антигипоксанта, антиферментная терапия, иммунокоррекция, поддерживающая полифункциональная терапия, дренирование брюшной полости по показаниям, коррекция осложнений (ферментативного перитонита, плеврита, энцефалопатии). При позднем поступлении антисекреторная терапия не проводится, так как панкреонекроз уже состоялся и нет необходимости в подавлении функции поджелудочной железы.

Лечение острого деструктивного панкреатита в реактивной фазе и асептической формы фазы секвестрации включает нутритивную поддержку (зондовое питание искусственными смесями; высококалорийная диета; восстановление микробной флоры кишечника); профилактику гнойных осложнений (антибиотики; иммунокоррекция); купирование синдрома «окислительного стресса» (антиоксиданты и антигипоксанты).

Лечение острого деструктивного панкреатита при септической форме в фазе секвестрации (фаза гнойных осложнений) требует проведения оперативного лечения и интенсивной терапии в послеоперационном периоде, которая включает нутритивную поддержку, иммуномодуляцию, коррекцию синдрома «окислительного стресса», антимикробной терапии.

Хирургическое лечение при остром панкреатите показано:

1) при сочетании острого панкреатита с деструктивными формами острого холецистита;

2) при безуспешном консервативном лечении в течение 36-48 ч;

3) при панкреатогенном перитоните при невозможности выполнения лапароскопического дренирования брюшной полости;

4) при осложнениях острого панкреатита: абсцессе сальниковой сумки, флегмоне забрюшинной клетчатки.

Хирургическое лечение больных с панкреонекрозом заключается в выполнении различных дренирующих операций, которые обеспечивают условия для адекватного дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от объема и характера поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки и брюшной полости.

Методы дренирующих операций сальниковой сумки и забрюшинного пространства при панкреонекрозе делятся на закрытые, полукрытые и открытые.

Закрытые методы предполагают активное дренирование забрюшинной клетчатки, сальниковой сумки или брюшной полости с помощью введения в них специальных силиконовых 2- или 3-просветных дренажей. Введение дренажей осуществляется под контролем ультразвуковой или компьютерной томографии. Через дренажи вводят антисептические растворы и активно аспирируют жидкие среды.

Полуоткрытый метод дренирования заключается во введении в гнойные очаги «активных» дренажных конструкций в сочетании с резиново-марлевым дренажем Пенроза во время лапаротомии. Лапаротомная рана зашивается наглухо. Дренажи наружу выводятся через контрапертуры, расположенные в поясничной области и в пояснично-боковых отделах брюшной стенки.

К открытому методу дренирования гнойников при панкреонекрозе относятся комбинированная (динамическая) оментопанкреатобурсостомия и лапаростомия.

В последние годы разработаны методы эндоскопического дренирования и санации забрюшинного пространства через поясничный и внебрюшинный доступы.

К хирургическому лечению больных острым панкреатитом прибегают и в тех случаях, когда причинами развития панкреатита являются механическая непроходимость большого дуоденального сосочка и деструктивный холецистит. Для ликвидации препятствия оттоку панкреатического секрета выполняют эндоскопическую трансдуоденальную папиллосфинктеротомию и холедохолитоэкстракцию. В случае развития стеноза дистальной части панкреатического протока выполняют эндоскопическую трансдуоденальную панкреатикотомию. Для устранения очага инфекции, локализованной в желчном пузыре, производят холецистэктомию.

Резекция дистальных отделов поджелудочной железы является более радикальной операцией. Однако при тяжелых деструктивных формах острого панкреатита она технически сложна и плохо переносится больными, поэтому показания к ней следует ставить очень осторожно.

В качестве доступа наиболее часто применяют срединную лапаротомию и подход к железе путем широкого рассечения желудочно-ободочной связки.

Прогноз при остром панкреатите всегда серьезен. Общая летальность колеблется от 3 до 7%, а летальность при панкреонекрозе — от 20 до 50%. В тех случаях, когда при панкреонекрозе выполняют хирургические вмешательства, летальность достигает 30-85%.

#### **ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ (PANCREATITIS CHRONICA)**

Понятие «хронический панкреатит» (ХП), по современным представлениям, обозначает хронический полиэтиологический воспалительно-дегенеративный процесс в поджелудочной железе, характеризующийся достаточно длительным течением. Он является резуль-

татом воздействия активированных панкреатических ферментов на паренхиму и строму железы с перманентной деструкцией, прогрессирующей атрофией, замещением клеточных элементов паренхимы соединительной тканью, появлением псевдокист, кальцификацией железы, снижением ее экзо- и эндокринной функции.

Это заболевание встречается довольно часто, однако распознавание его представляет значительные трудности. Объясняется это тем, что хронический панкреатит не имеет характерной клинической картины, в результате чего он часто протекает под видом других заболеваний органов брюшной полости (язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, гастрита, холецистита, гепатита и др.).

**Классификация хронического панкреатита.** Принято различать следующие формы хронического панкреатита:

1. Рецидивирующий панкреатит. Эта форма встречается у большинства больных, перенесших острое воспаление поджелудочной железы. Суть ее заключается в периодически повторяющихся атаках острого панкреатита.

2. Болевой панкреатит. Для этой формы панкреатита характерным является наличие постоянных, различной силы болей, локализуемых в эпигастрии и иррадиирующих в поясничную область и в левое подреберье. Боли часто сопровождаются диспепсическими расстройствами (тошнотой, рвотой).

3. Псевдотуморозная форма хронического панкреатита характеризуется развитием значительного уплотнения ткани головки поджелудочной железы, что приводит к сдавлению желчного протока и возникновению механической желтухи. Основными признаками этой формы панкреатита являются небольшие болевые ощущения в области правого подреберья и эпигастральной области, похудание, диспепсические расстройства, медленно нарастающая желтушность кожи и склер.

4. Индуративная форма хронического панкреатита развивается при желчнокаменной болезни, заболеваниях большого дуоденального сосочка, хроническом алкоголизме и протекает с нарушением внешней и внутренней секреторной функции поджелудочной железы.

5. Калькулезная форма характеризуется образованием конкрементов в паренхиме поджелудочной железы или в ее протоковой системе. Проявления калькулезного панкреатита похожи на клиническую картину рецидивирующего панкреатита.

6. Кистозная форма. При этой форме панкреатита в ткани поджелудочной железы образуются кисты. Принято различать истинные и ложные кисты поджелудочной железы.

Истинными называются кисты, внутренняя поверхность которых выстлана эпителием. Они развиваются при закупорке выводных протоков желез, а также в результате отшнуровывания отдельных долек и мелких ходов при хроническом панкреатите. К истин-

ным кистам относятся цистаденомы и врожденные кисты поджелудочной железы.

Ложными называются кисты, капсула которых внутри ее выстлана эпителием. Эти кисты встречаются чаще истинных и возникают на месте некроза ткани поджелудочной железы, развивающегося при остром воспалении ткани железы, также после ее травматического повреждения.

**Этиология хронического панкреатита.** ХП принято считать полиэтиологическим заболеванием. Основными этиологическими факторами его являются:

- 1) хронический алкоголизм,
- 2) желчнокаменная болезнь и холедохолитиаз,
- 3) посттравматическая обструкция протоков поджелудочной железы,
- 4) воздействие химических веществ, включая лекарственные препараты,
- 5) гиперлипидемия,
- 6) недостаточное белковое питание (недоедание),
- 7) наследственная предрасположенность (недостаточность L-антитрипсина и другие генетические факторы),
- 8) гиперпаратиреозидизм (гиперкальциемия),
- 9) муковисцидоз (наиболее частый фактор у детей),
- 10) идиопатические факторы.

По этиологическим факторам принято выделять первичные и вторичные панкреатиты.

Для первичных хронических панкреатитов характерно развитие хронического воспалительного процесса первично в самой поджелудочной железе. Причиной развития первичного хронического панкреатита в большинстве случаев является длительное употребление алкоголя — алкоголизм. Нарушение кровообращения в ткани поджелудочной железы приводит к развитию ишемического хронического панкреатита. Обычно такой панкреатит возникает у пожилых людей, страдающих атеросклерозом и гипертонической болезнью. Такой панкреатит принято называть идиопатическим.

Вторичные панкреатиты являются следствием патологических процессов, развивающихся в органах, находящихся в непосредственной близости к поджелудочной железе или функционально связанных с ней. К этим патологическим процессам относятся: желчнокаменная болезнь (калькулезный холецистит, холедохолитиаз); стеноз, воспаление, полипоз большого дуоденального сосочка; парапапиллярные дивертикулы; пенетрирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

**Клиническая картина хронического панкреатита.** Основными признаками ХП являются: болевой синдром; нарушения пищеварения (различные диспептические расстройства, панкреатогенные



поносы); мальабсорбция (синдром недостаточности кишечного всасывания), связанная с развитием внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы; потеря массы тела; нарушения функции инсулярного аппарата и различные проявления вторично присоединившегося сахарного диабета; кальцинаты в поджелудочной железе; симптомы, обусловленные возникновением осложнений ХП – билиарной гипертензии, панкреатических кист, сегментарной портальной гипертензии, дуоденального стеноза. При осложненных формах ХП наблюдаются желтуха, желудочно-кишечные кровотечения, обусловленные как эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, так и портальной гипертензией, редко – эритематозные узлы (преимущественно на нижних конечностях), плевральные и перитонеальные выпоты, очаговые поражения костей по типу жировых некрозов.

В начальный период заболевание протекает бессимптомно. Затем появляется боль в верхней половине живота, которая часто многие годы служит единственной жалобой больного. Внешнесекреторная недостаточность и связанные с ней диспептический синдром и стеаторея присоединяются спустя несколько лет. У части больных ХП в этот же период снижается толерантность к углеводам, появляются кальцинаты в железе.

Абдоминальная боль является патогномичным и одним из ранних симптомов ХП. Она может носить характер рецидивирующих приступов панкреатической колики или быть постоянной, изнуряющей. Болевой синдром особенно четко выражен при обострении болезни и обычно исчезает или значительно уменьшается в период ремиссии. Боль при ХП является наиболее постоянным, но не специфическим симптомом. У части таких больных болевой синдром может быть обусловлен не только патологией поджелудочной железы, но и сопутствующими поражениями других органов, прежде всего желчных протоков и желчного пузыря, пенетрирующей гастродуоденальной язвой, спастическим колитом, абдоминальной ишемией и др.

Диспепсические расстройства проявляются ухудшением аппетита, появлением тошноты, отрыжки, метеоризма, нарушением функции кишечника (понос или запор). Стул у больных с хроническим панкреатитом может быть обильным, водянистым, с гнилостным запахом и содержать большое количество жира. Диспепсические расстройства обычно обусловлены недостаточностью экскреторной функции поджелудочной железы и плохим перевариванием жиров, белков и углеводов.

При осмотре больных с хроническим панкреатитом обращает на себя внимание их внешний вид. Часто выявляются похудание, сероватый или желтушный цвет кожи, осунувшиеся черты лица. Наряду с похудением, на коже туловища могут быть выявлены ярко-красные округлые пятна, не исчезающие при надавливании, су-

хость и шелушение кожи, глоссит, стоматит, обусловленные гиповитаминозом. При врожденной гиперлипидемии, кроме панкреатита, гепато- и спленомегалии, выявляют ксантоматозные высыпания на коже, локализующиеся преимущественно в области локтевых и коленных суставов.

Пальпация поджелудочной железы осуществляется по методике Грота, который состоит из трех приемов. Первый прием пальпации поджелудочной железы по Grot – больной лежит на спине с согнутыми в коленях ногами, подложенным под поясницу кулаком. Врач проводит пальцы рук между пупком и левым подреберьем, прощупывая железу. Второй прием пальпации поджелудочной железы по Grot – больной стоит с небольшим наклоном тела вперед. Врач левой рукой придерживает больного за спину в области 12 ребра, а правой проводит пальцы рук между пупком и левым подреберьем. Третий прием пальпации поджелудочной железы по Grot – больной лежит на правом боку со слегка согнутыми в коленях ногами и запрокинутой за голову правой рукой. Врач проводит пальцы рук между пупком и левым подреберьем, прощупывая железу.

Пальпация живота больного с хроническим панкреатитом выявляет болезненность в эпигастральной области, а также атрофию мышц в области проекции поджелудочной железы (симптом Грота). Пальпация зоны расположения поджелудочной железы может установить наличие плотного поперечно расположенного тяжа. При образовании кисты поджелудочной железы в эпигастральной области пальпируется опухолевидное образование овальной формы, эластической консистенции, умеренно болезненное.

Существует несколько болевых точек и зон гиперэстезии, определяемых при пальпации живота, которые характерны для ХП: при поражении головки поджелудочной железы локальная пальпаторная болезненность отмечается в точке Дежардена, расположенной на 6 см выше пупка по линии, соединяющей пупок и правую подмышечную ямку, либо в более широкой холедохопанкреатической зоне Шоффара – Риве, которая ограничена белой линией живота от мечевидного отростка до пупка и линией, проведенной через пупок вверх под углом 45° к предыдущей, и реберной дугой справа; в точке Губергрица – слева симметрично точке Дежардена; в точке Мейо-Робсона – на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой реберной дуги; в точке Кача – в проекции левой прямой мышцы на 5 см выше пупка; в точке Малле-Ги – в месте пересечения наружного края левой прямой мышцы с реберной дугой; в зоне Губергрица–Скульского – симметрична зоне Шоффара–Риве слева от белой линии. Нередко выявляется болезненная зона в левом реберно-позвоночном углу – симптом Мейо-Робсона. Диагностическое значение этих болевых точек и зон невелико из-за их непостоянства.

В зависимости от тяжести течения различают три степени ХП. Легкое течение – редкие (1-2 раза в год) и непродолжительные обострения, умеренный болевой синдром, удовлетворительное самочувствие больного вне обострений, функция поджелудочной железы не нарушена. Среднетяжелое течение – длительный болевой синдром с частыми обострениями (3-4 раза в год), панкреатическая гиперферментемия, умеренное снижение экзокринной функции железы, стеаторея, креаторея, амилорея. Тяжелое течение – стойкий болевой синдром с частыми и тяжелыми обострениями, выраженный диспептический синдром, панкреатогенные поносы, истощение, резкие нарушения экзокринной функции железы, наличие осложнений (сахарный диабет, псевдокисты поджелудочной железы, обтурация общего желчного протока, стеноз двенадцатиперстной кишки).

**Диагностика хронического панкреатита** связана с лабораторными методами исследования, которые позволяют установить изменения, обусловленные нарушением внешней и внутренней функции поджелудочной железы.

Исследование внешней секреции поджелудочной железы производится путем определения ферментов поджелудочной железы в крови, моче и дуоденальном содержимом. Кроме этого исследуется кал на переваривание и всасывание жира и белка в кишечнике.

При хроническом панкреатите содержание ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы) в крови обычно нормальное или пониженное. Наиболее показательным для хронического панкреатита является увеличение в крови трипсина.

Исследование панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом наиболее точно можно определить с помощью стимулятора секреторной функции поджелудочной железы (соляной кислоты или секретина). У больных с хроническим панкреатитом выделение количества ферментов в дуоденальном содержимом часто бывает снижено. В связи с недостаточностью выделения ферментов в кишечнике нарушается процесс переваривания белков, жиров и углеводов. Это проявляется стеатореей (наличием большого количества непереваренного жира в кале), а также креатореей (наличием непереваренных мышечных волокон).

Исследование внутренней секреции поджелудочной железы проводится путем определения количества сахара в крови и моче. При хроническом панкреатите отмечается нарушение углеводного обмена, проявляющееся увеличением сахара в крови и моче (инсулинозависимый диабет).

Среди инструментальных методов выделяют рентгенологические исследования, ультразвуковую, компьютерную, ядерно-магнитную томографию.

Рентгенологический метод исследования поджелудочной железы включает в себя следующие методики:

1. Обзорное рентгенографическое исследование брюшной полости, которое позволяет обнаружить очаги обызвествления, а также камни в поджелудочной железе.

2. Рентгеноконтрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки дает возможность обнаружить изменение контуров желудка и двенадцатиперстной кишки после введения в них бариевой взвеси (расширение разворота дуги двенадцатиперстной кишки, вызванное увеличением головки поджелудочной железы; оттеснение задней стенки желудка при исследовании его в боковой проекции по Дену за счет увеличения тела железы – расширение позади-желудочного пространства). Рентгеноконтрастное исследование двенадцатиперстной кишки лучше проводить в условиях искусственной гипотонии.

3. Компьютерная томография позволяет определить не только размеры и форму поджелудочной железы, но и обнаружить изменения плотности органа, наличие панкреатолитиаза, выявить наличие кистозных образований, связи их с другими органами (рис. 6, 7).



Рис. 6. Компьютерная томограмма: калцификаты поджелудочной железы.

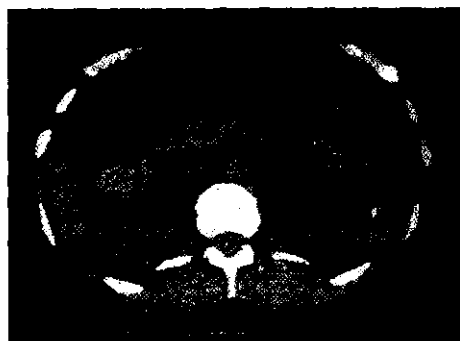


Рис. 7. Компьютерная томография поджелудочной железы: киста выглядит как гомогенное образование.

4. В последние годы широкое применение получает ядерно-магнитная томография, которая обладает более высокой информативностью.

5. Рентгенография поджелудочной железы после контрастирования панкреатического протока (эндоскопическая ретроградная панкреатикография) дает возможность выявить изменение ширины панкреатического протока и обнаружить наличие в нем конкрементов.

6. Рентгенография контрастированных кровеносных сосудов поджелудочной железы (селективная ангиография по Seldinger и спленопортография) позволяет увидеть изменение сосудистой системы поджелудочной железы, что указывает на наличие патологического процесса в ней.

7. Фистулография (введение контрастного раствора в панкреатический свищ).

8. Ультразвуковая томография является наиболее доступным, неинвазивным и достаточно информативным методом исследования поджелудочной железы. Она выявляет размеры органа, характер структурных изменений его ткани, наличие в ткани железы патологических образований (кист) и дает возможность видеть ширину панкреатического протока (рис. 8, 9, 10).

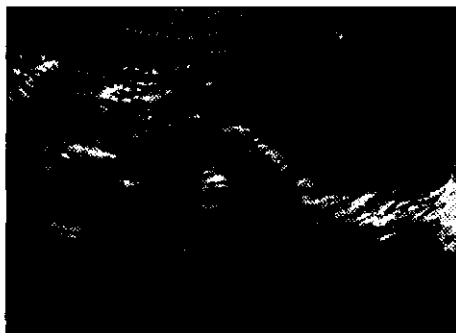


Рис. 8. УЗИ. Истинная киста поджелудочной железы.



Рис. 9. УЗИ. Кальцификаты поджелудочной железы.

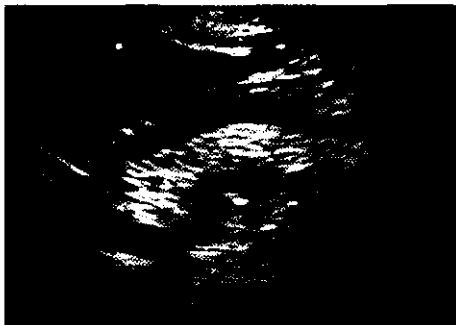


Рис. 10. УЗИ поджелудочной железы при хроническом панкреатите: четкие, мелкобугристые контуры органа.

При исследовании больного с хроническим панкреатитом не следует забывать о том, что панкреатит нередко является следствием патологического процесса, находящегося в органах желчевыводящей системы, а также в желудке и двенадцатиперстной кишке. Поэтому исследование этих органов обязательно.

**Лечение хронического панкреатита.** Основным методом лечения неосложненного хронического панкреатита является консервативный. В межприступном периоде лечение состоит из специальной диеты, исключающей жареную, острую, соленую, жирную пищу, сокогонные блюда. Вместе с тем диета должна быть высококалорийной и содержать достаточное количество легкоусвояемых белков. Суточный рацион должен составлять 150 г белка, 30-40 г жира, 350-400 г углеводов.

Основными моментами при лечении хронического панкреатита в фазе обострения являются: устранение болей и спазма сфинктера Одди с помощью анальгетиков и спазмолитиков; обеспечение функционального покоя поджелудочной железе за счет диеты, холода.

Коррекция функциональной недостаточности поджелудочной железы зависит от характера нарушений. При внешнесекреторной недостаточности проводят заместительную терапию ферментными препаратами в зависимости от степени стеатореи, креатореи. При инкреторной недостаточности назначают соответствующую диету и сахароснижающие препараты.

Рекомендуется проводить общеукрепляющую терапию, витаминотерапию, стимуляцию панкреатической секреции с помощью белковых гидролизатов, анаболических гормонов, ферментных препаратов.

Большое значение в лечении хронического панкреатита имеет соблюдение поэтапного лечения — стационар, курорт, диспансер, а также профилактика — своевременная санация желчевыводящих путей, лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, исключение алкоголя.

Хирургическое лечение хронического панкреатита показано: при постоянных или часто повторяющихся болях, которые не поддаются консервативному лечению; развитию псевдокист поджелудочной железы; патологических процессах в протоковой системе поджелудочной железы, препятствующих оттоку панкреатического секрета (сужение проксимального отдела панкреатического протока, камни); патологическом процессе в поджелудочной железе, нарушающем функцию прилежащих к железе органов (при сдавлении головкой поджелудочной железы желчного протока, сдавлении головкой поджелудочной железы двенадцатиперстной кишки); при наличии патологического процесса, вызывающего развитие хронического панкреатита (стенотическая язва желудка или двенадцатиперстной кишки); при подозрении на развитие рака поджелудочной железы.

Предложенные оперативные вмешательства на вегетативной нервной системе, для ликвидации болевого синдрома, большого эффекта не дали. Чаще для лечения хронического панкреатита используются различные варианты резекции поджелудочной железы: дистальная резекция; субтотальная резекция, при которой сохраняется лишь небольшая часть поджелудочной железы, прилежащая к двенадцатиперстной кишке; резекция среднего отдела с сохранением головки и хвоста железы; панкреатодуоденальная резекция; тотальная панкреатэктомия.

При образовании псевдокист поджелудочной железы выполняются операции внутреннего дренирования кист путем формирования цистогастроанастомоза по методике Юраша или цистоэнтероанастомоза.

Нарушение оттока панкреатического секрета в результате блокады проксимальной части панкреатического протока удается ликвидировать путем эндоскопической парциальной панкреатикотомии, а

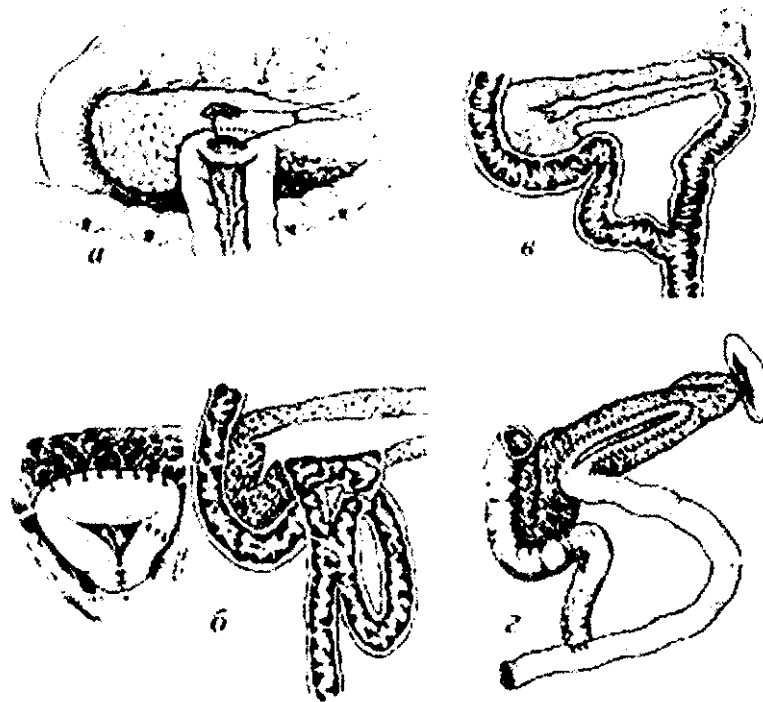


Рис. 11. Панкреатикоеюностомия: *а* - по Cattell; *б* - по Catlell в модифи-кации А.А.Шалимова; *в* - по Puestow-I; *г* - по Puestow-II

также за счет формирования панкреатикоеюноанастомоза без резекции (рис. 11) поджелудочной железы (Cattell, Puestow-I, Puestow-II) или с резекцией хвоста поджелудочной железы (Du-Val).

Стеноз большого дуоденального сосочка и холедохолитиаз, как причина развития хронического панкреатита, могут быть устранены с помощью эндоскопического вмешательства — эндоскопической папиллотомии и литоэкстракции. В тех случаях, когда при хроническом панкреатите нарушается пассаж по желчевыводящим протокам или по двенадцатиперстной кишке, а вмешательства на поджелудочной железе невозможны, выполняются операции, направленные на формирование билиодигестивного соустья или гастроэнтероанастомоза.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ**

### **Анатомо-физиологические особенности**

Селезенка - непарный орган брюшной полости, расположена в левом поддиафрагмальном пространстве. Масса ее составляет в среднем 150-250 г. Селезенка фиксирована в левом поддиафрагмальном пространстве хорошо выраженным связочным аппаратом: селезеночно-диафрагмальной, селезеночно-почечной, селезеночно-толстокишечной и желудочно-селезеночной связками.

Артериальное кровоснабжение селезенки осуществляет селезеночная артерия – отходящая от чревного ствола. Венозный отток происходит по одноименной вене в систему воротной вены. Вегетативную иннервацию селезенка получает из чревного сплетения. Кровеносные сосуды, входя в ткань селезенки в области ее ворот, следуют по ходу трабекул, образованных соединительной тканью. Трабекулярные артерии входят как в красную, так и в белую пульпу селезенки. Белая пульпа образована лимфатической тканью и лимфатическими фолликулами, а также мальпигиевыми тельцами, окружающими центральные артерии. Большинство клеточных элементов белой пульпы представлено лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Красная пульпа состоит из трабекул ретикулярных клеток, образующих ячеистую структуру красной пульпы. Между трабекулами расположены извилистые сосудистые синусы, связывающие артериальную и венозную систему селезенки.

Функции селезенки многочисленны. Селезенка принимает участие в разрушении и фагоцитозе старых эритроцитов и тромбоцитов. В период эмбрионального развития и в детском возрасте селезенка обладает функцией эритропоэза. Селезенка продуцирует лимфоциты, моноциты, плазматические клетки, эта ее способность сохраняется и у взрослого человека. Кроме того, селезенка активно участвует в выработке некоторых фракций иммуноглобулинов. Ретикулоэндотелиальные клетки селезенки задерживают находящиеся в гемокрикулярной витальной красители, коллоидные металлы, возбудители некоторых инфекционных заболеваний (особенно пневмококки). Селезенка также участвует в обмене железа в организме и гуморальной регуляции деятельности костного мозга, хотя тонкие механизмы этой гормональной регуляции пока еще не раскрыты.

### **Пороки развития селезенки**

К порокам развития селезенки относятся: врожденное отсутствие селезенки, удвоение селезенки и добавочные селезенки. Добавочные селезенки являются наиболее частым пороком развития



и локализуются в области ворот селезенки, в ее связках и большом сальнике. К пороку развития можно отнести и так называемую блуждающую селезенку, обладающую чрезмерной подвижностью вследствие удлинения ее ножки. Однако, это может произойти и в период постнатального развития, вследствие увеличения селезенки.

### **Повреждения селезенки**

Выделяют открытые и закрытые повреждения. Открытые повреждения могут быть трансабдоминальными и трансторакальными, а по характеру ранящего предмета — огнестрельными, колото-резаными и др. При этом у большинства больных отмечают повреждение соседних органов брюшной или грудной полости — желудка, толстой кишки, поджелудочной железы, почки, диафрагмы, левого легкого. Клиническая картина открытого повреждения селезенки зависит от характера самого ранения и характера повреждения соседних органов. В этих случаях, на первое место выступают симптомы внутреннего кровотечения и шока (бледность кожного покрова, тахикардия, снижение АД, урвня гемоглобина и гематокрита, ОЦК). По мере излияния крови в брюшную полость присоединяются симптомы раздражения брюшины, а при трансторакальных ранениях — симптомы гемоторакса. При скоплении крови в поддиафрагмальном пространстве нередко наблюдают симптом «Ваньки-встаньки», когда больной принимает вынужденное полусидячее положение, вследствие массивного раздражения нервных рецепторов диафрагмальной брюшины. При наличии значительного количества излившейся крови в брюшную полость можно определить перкуторно. Пальпаторно определяют напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В связи с высокой частотой сочетания травмы селезенки с повреждениями других органов грудной и брюшной полости, клиническая картина заболевания может изменяться: с преобладанием тех или иных симптомов — внутреннего кровотечения, разрыва полого органа с развитием разлитого перитонита, забрюшинной гематомы, шока, гемопневмоторакса и легочной недостаточности.

Значительные трудности в диагностике могут возникнуть при изолированном повреждении селезенки, когда нет бурной клинической картины кровотечения. В таких случаях, весьма информативными могут оказаться экстренная лапароскопия, а при технической невозможности ее выполнения — лапароцентез с введением в брюшную полость «шарящего» катетера. При получении крови по катетеру следует думать о повреждении селезенки.

Лечение заключается в экстренном хирургическом вмешательстве, целью которого является надежный гемостаз и предупреждение инфицирования брюшной полости.

Современные представления о многочисленных важных функциях селезенки значительно сузили показания к выполнению спленэктомии. При небольших повреждениях, особенно в области одного из ее полюсов, при поверхностных повреждениях можно применить шов селезенки с использованием для предотвращения прорезывания швов участка большого сальника или синтетических материалов, резекцию одного из полюсов, перевязку селезеночной артерии. В случаях когда это невозможно, выполняют спленэктомиию. В некоторых достаточно оснащенных клиниках страны, эти оперативные вмешательства производятся лапароскопическим путем, с использованием эндохирurgicalических инструментарий.

Закрытые повреждения селезенки возникают при тупой травме живота, падении с высоты. Описаны случаи спонтанных разрывов нормальной селезенки. Спонтанные разрывы, чаще наблюдаются при различных заболеваниях сопровождающихся увеличением селезенки и изменением ее структуры (малярия, инфекционный мононуклеоз). Особое место занимают ятрогенные, случайные повреждения селезенки во время операций на органах верхней части брюшной полости (гастрэктомия, резекция желудка, резекция поджелудочной железы и др.).

При тупой травме живота выделяют одномоментный и двухмоментный разрывы селезенки. При одномоментном разрыве, с самого начала имеется дефект капсулы селезенки и в этом случае, на первое место выступают симптомы внутреннего кровотечения большей или меньшей интенсивности. При двухмоментном разрыве вначале образуется подкапсулярная гематома, без нарушения целостности капсулы и лишь спустя некоторое время (от нескольких дней до нескольких недель), под влиянием даже незначительной физической нагрузки возникает разрыв капсулы селезенки с опорожнением гематомы в брюшную полость и развитием внутреннего кровотечения. Такой механизм разрыва селезенки, при ее закрытом повреждении наблюдают почти у 15% пострадавших. В этом случае, установка диагноза, может представлять определенные трудности. Важная роль принадлежит тщательно собранному анамнезу с выяснением факта закрытой травмы живота.

Клиническая картина при тупой травме живота с повреждением селезенки, как и при ее открытых повреждениях, зависит от сочетанных травм других органов брюшной полости. Характерными рентгенологическими признаками разрыва селезенки и

внутреннего кровотечения являются: оттеснение газового пузыря желудка медиально, высокое стояние левого купола диафрагмы, наличие свободной жидкости между заполненными газом петлями кишки. Примерно у 25—27% больных наблюдаются переломы нижних ребер слева. В диагностическом отношении наиболее ценными методами исследования являются лапароскопия и лапароцентез с использованием «шарящего» катетера. Лечение закрытых повреждений селезенки хирургическое. Характер вмешательства такой же, как и при ее открытых травмах. При двухмоментных разрывах селезенки операцией выбора является спленэктомия.

### **Заболевания селезенки**

**Инфаркт селезенки.** Причина развития этого заболевания - тромбоз или эмболия ее сосудов. Инфаркт селезенки развивается при бактериальном септическом эндокардите, митральном стенозе, портальной гипертензии, тифе. Заболевание начинается внезапно с интенсивных резких болей в левом подреберье, сопровождающихся лихорадкой, выраженной тахикардией, рвотой, парезом кишечника. Выраженность клинической картины зависит от величины инфарцированной зоны органа. Мелкие инфаркты могут протекать с минимальными клиническими проявлениями или бессимптомно.

У большинства больных наступает самоизлечение с организацией и рубцеванием зоны инфаркта. Реже наблюдаются инфицированное и гнойное расплавление инфарцированной зоны с образованием абсцесса селезенки, иногда в зоне инфаркта развивается ложная киста селезенки.

**Абсцесс селезенки.** Наиболее частыми причинами развития абсцесса того органа являются: септикопиемия, нагноение инфаркта селезенки или ранее существовавшей гематомы, переход инфекции контактным путем с соседних органов. Абсцессы селезенки бывают одиночными или множественными.

Клинически абсцесс проявляется тупыми болями в левом подреберье усиливающимися при движении больного, повышением температуры тела до 39°C, тахикардией, высоким лейкоцитозом. При массивных абсцессах можно прощупать увеличенную селезенку, а при локализации гнойника в ее нижнем полюсе — симптом флюктуации. При локализации гнойника в верхнем полюсе селезенки нередко выявляют сочувственный выпот в левой плевральной полости, который впоследствии может стать инфицированным и дать начало развитию эмпиемы плевры.

Осложнением абсцесса селезенки является прорыв гнойника в свободную брюшную полость (с развитием разлитого гнойного перитонита) или в просвет полого органа (желудка, толстой кишки), реже — в почечную лоханку. Клинически такие осложнения будут проявляться наличием гноя в рвотных массах, кале или моче. Среди инструментальных методов исследования наиболее информативными являются: ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, радиоизотопное сканирование селезенки. Лечение: хирургическое (спленэктомия).

### Кисты селезенки

Кисты селезенки могут быть непаразитарными и паразитарными. Непаразитарные кисты могут быть истинными (покрытые изнутри эндотелием) и ложными (не имеющими эндотелиальной выстилки). Истинные кисты являются врожденными и возникают в результате нарушения эмбриогенеза. Ложные кисты — приобретенные и возникают чаще всего после травм, инфекционных заболеваний и как следствие перенесенного инфаркта селезенки. Кисты могут быть одиночными и множественными. Их объем варьирует от нескольких десятков миллилитров до 5 л и более. Содержимое кисты имеет серозный или геморрагический характер (рис.2).

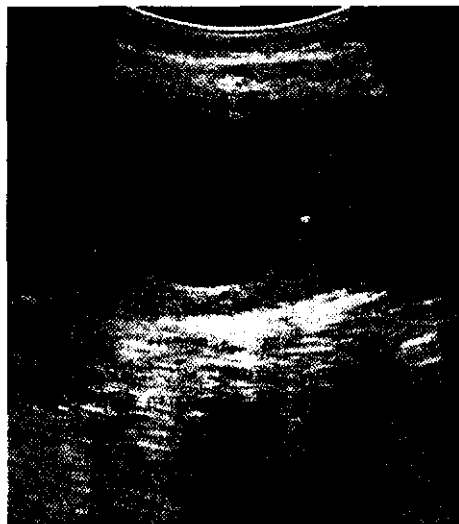


Рис. 2. Одиночная непаразитарная киста селезенки (УЗИ исследование).

Клинические проявления непаразитарных кист разнообразны. Больные отмечают постоянные тупые боли в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо и надплечье. При больших размерах кист боли могут значительно усиливаться, появляются симптомы сдавления и оттеснения соседних органов брюшной полости (желудка, толстой кишки). При физикальном исследовании можно обнаружить выбухание в левом подреберье, некоторую асимметрию живота, а при пальпации — увеличенную и безболезненную селезенку. При локализации кисты в нижнем полюсе селезенки можно выявить симптом флюктуации.

В диагностике кист селезенки используют те же методы, что

и при абсцессах селезенки, а также рентгеноконтрастное исследование сосудов селезенки — целиакография. При этом на ангиографии, в проекции селезенки может определяться бессосудистая зона, оттесняющая ее интраорганные сосуды. При компьютерной томографии выявляют четко очерченное образование низкой плотности.

Лечение: хирургическое (спленэктомия).

Из паразитарных кист селезенки наиболее часто наблюдают эхинококк, значительно реже цистицерк и исключительно редко — альвеококк. Пути проникновения паразита в селезенку — гематогенный, реже — лимфогенный. Длительность заболевания составляет от нескольких до 15 лет и более. По мере развития паразита наблюдают оттеснение соседних органов брюшной полости, атрофию ткани селезенки. Клинические проявления паразитарных кист селезенки аналогичны с таковыми при непаразитарных кистах. Как осложнение эхинококкоза селезенки может наблюдаться нагноение с развитием клинических проявлений абсцесса селезенки. В диагностике паразитарных кист селезенки, кроме указанных выше способов, применяется реакция Кацони и латекс-тест.

Лечение: хирургическое (спленэктомия). В последние годы, в связи с внедрением в практическую хирургию новых технологий в ряде хирургических клиник страны, при достаточной оснащенности и поверхностных расположениях эхинококковых кист, практикуются лапароскопические способы эхинококкэктомии из селезенки.

### **Опухоли селезенки**

Опухоли селезенки могут быть доброкачественными и злокачественными. К доброкачественным опухолям относятся: гемангиомы, лимфангиомы, эндотелиомы. Они встречаются очень редко и не имеют характерной клинической симптоматики. По мере развития опухоли появляются боли в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо и надплечье. К злокачественным опухолям относят различные типы сарком (фибросаркома, лимфосаркома и др.). Характерным для злокачественных опухолей является: довольно бурный рост со скудной клинической картиной на ранних стадиях болезни. По достижении опухолью больших размеров появляются симптомы интоксикации, кахексия, асцит. Основные принципы диагностики опухолей селезенки такие же, как и при вышеуказанных неопухолевых поражениях. Лечение хирургическое. При доброкачественных опухолях спленэктомия приводит к излечению, при злокачественных эта операция возможна только на ранних стадиях болезни. При значительных размерах опухоли, спленэктомия является паллиативным оперативным вмешательством.

### **Гиперспленизм**

В клинической практике принято выделять понятия «гиперспленизм» и «спленомегалия». Под спленомегалией понимают увеличение селезенки в размерах. Гиперспленизм — чрезмерное разрушение селе-

зенкой клеточных элементов крови, что клинически проявляется снижением числа эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов в циркулирующей крови. Спленомегалия часто сопровождается гиперспленизмом, но такое сочетание не является обязательным. Гиперспленизм может возникать без выраженной спленомегалии. Спленомегалия является симптомом ряда заболеваний как самой селезенки, так и других органов и систем организма и далеко не всегда при этих условиях требуется спленэктомия в качестве лечебного мероприятия.

Гиперспленизм, являясь выражением нарушений кроворазрушающей функции селезенки, приводит к существенному отягощению течения заболевания, что у большинства больных требует удаления селезенки. Выделяют первичный гиперспленизм, связанный со спленомегалией, вызванной длительной рабочей гипертрофией селезенки и вторичный, возникающий при некоторых воспалительных, паразитарных, аутоиммунных и других заболеваниях. Первичный гиперспленизм может быть врожденным (врожденная гемолитическая анемия, талассемия, гемоглинопатия и др.) и приобретенным (тромбоцитопеническая пурпура, первичная нейтропения и панцитопения). Вторичный гиперспленизм может быть обусловлен тифом, туберкулезом, саркоидозом Бека, малярией, циррозом печени, тромбозом воротной или селезеночной вены, ретикулезом (болезнь Гоше), амилоидозом, лимфогранулематозом и многими другими болезнями (рис. 5).

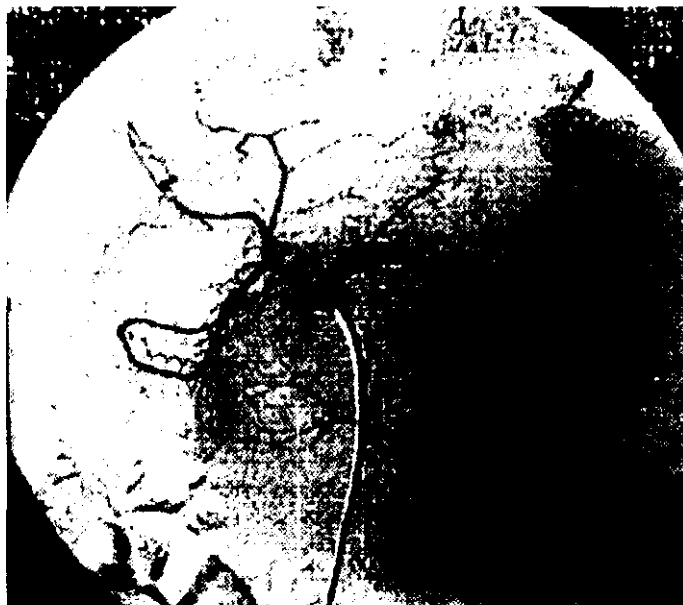


Рис. 5. Тень гигантской селезенки и резко расширенная селезеночная артерия при циррозе печени (ангиограмма).

Диагностика: увеличенная селезенка может быть обнаружена при пальпации (особенно часто увеличенная селезенка пальпируется в положении на правом боку). УЗИ селезенки, также может определить увеличенную селезенку, с изменениями ее структуры. Обзорная рентгенография органов брюшной полости так же может дать косвенные признаки спленомегалии по характеру смещения соседних органов (желудка, толстой кишки). Для большей информативности исследования рентгенографию выполняют после предварительной инсуффляции воздуха в просвет желудка и толстой кишки. Широко используются радиологические методы: сканирование селезенки с радиоактивным технецием или индием. Метод основан на избирательном поглощении препарата ретикулоэндотелиальными клетками селезенки. Применяют также методику сканирования с аутогенными эритроцитами, меченными  $^{51}\text{Cr}$ . Перед исследованием эритроциты нагревают до  $50^{\circ}\text{C}$ , после чего они приобретают сферическую форму (в отличие от двояковогнутой в норме). Селезенка активно захватывает и разрушает эти эритроциты. Сканирование в этих условиях позволяет определить размеры селезенки.

Функциональные проявления гиперспленизма выражаются снижением количества форменных элементов крови, что может быть обнаружено при рутинном исследовании гемограммы. Следует помнить, что иногда показатели гемограммы могут быть близкими к норме за счет усиления гематopoэтической функции костного мозга, которая при патологических условиях может возрастать в 5-10 раз. Вот почему, часто прибегают к исследованию мазка костного мозга, обращая особое внимание на количество ретикулоцитов, соотношение элементов красного и белого ростка и др. При некоторых заболеваниях можно обнаружить в периферической крови аномальные (сфероцитарные) эритроциты, клетки-мишени (при талассемии). При гемолитических анемиях обращают внимание на повышение уровня непрямого билирубина, увеличение концентрации стеркобилина в кале. Аномальные эритроциты, как правило, в функциональном отношении неполноценны и менее стойки, чем неизмененные эритроциты. Для неполноценных эритроцитов характерно снижение их осмотической стойкости.

### **Врожденная гемолитическая анемия**

Это заболевание (врожденная гемолитическая желтуха, наследственная сфероцитарная анемия, микросфероцитарная анемия), наследуемое по аутосомно-доминантному признаку, связано с дефектом строения эритроцитарной мембраны. Мембрана становится хорошо проницаемой для натрия, что приводит к увеличению осмотического давления внутри эритроцита и он приобретает сферическую форму, становится более хрупким. Неполноценные эритроциты захватывает селезеночная ткань и подвергает их быстрому

разрушению, что и приводит к развитию гемолитической анемии. Существует также точка зрения, что при этом заболевании, селезенка продуцирует избыточное количество аутогемолизинов. В этих случаях, спленомегалия возникает за счет усиленной рабочей нагрузки.

Заболевание начинается в раннем детском возрасте, а иногда с момента рождения. Болезнь может протекать с развитием гемолитических кризов, при которых наблюдаются быстрое (в течение нескольких дней) нарастание анемии и клинических проявлений гемолитической желтухи. В этот период, у больного возникает: тошнота, рвота, боли в верхней части живота, тахикардия, одышка, гипертермия, бледность кожного покрова, которая быстро сменяется нарастающей желтухой. В детском возрасте подобные кризы могут привести к смерти ребенка. Нередко гемолитические кризы могут провоцировать острые инфекционные заболевания. При бескризовом течении заболевания, на первое место выступают симптомы анемии и гемолитической желтухи. Анемия весьма умеренная (80-100 г/л), желтуха редко бывает интенсивной.

В этих случаях, заболевание может впервые отчетливо проявиться в подростковом, юношеском и даже зрелом возрасте. В связи с повышением уровня билирубина в крови, у 50-60% больных с врожденной гемолитической анемией, возникает желчно-каменная болезнь, что клинически проявляется приступами печеночной колики, острого или хронического холецистита. Вследствие этого обнаружены камни в желчном пузыре у детей, особенно в возрасте до 10 лет, является показанием к тщательному обследованию, для установления врожденной гемолитической анемии. При физикальном исследовании определяют увеличенную селезенку, печень, как правило, не увеличена.

Ведущим в диагностике заболевания является лабораторное исследование крови, при котором выявляют микросфероцитоз, снижение осмотической стойкости эритроцитов. В норме эритроциты начинают разрушаться в 0,47% растворе хлорида натрия, при гемолитической анемии этот процесс начинается уже в 0,6% растворе и более концентрированных растворах хлорида натрия. В крови также характерен ретикулоцитоз. При исследовании мазка костного мозга выявляют гиперплазию красного ростка. Во время криза наблюдают ретикулоцитопению и гипоплазию красного ростка костного мозга. После кризиса число ретикулоцитов существенно увеличивается. Характерными признаками гемолитической анемии являются: анемия, увеличение концентрации непрямого билирубина в крови, повышенное содержание уробилина в моче и стеркобилина в кале. Медикаментозное лечение дает временный эффект и не предупреждает дальнейшего прогрессирования болезни и развитие гемолитического криза.



Радикальным способом лечения врожденной гемолитической анемии является спленэктомия. Хотя, основная причина болезни кроется не в гиперплазии селезенки и повышении ее функции, а в характере изменений эритроцитов, спленэктомия приносит больному полное выздоровление. В результате этой операции длительность жизни эритроцитов (пусть даже неполноценных, аномальных) существенно увеличивается, исчезают анемия и желтуха. Если во время операции выявлены камни в желчном пузыре, следует дополнить спленэктомию холецистэктомией (если позволяет общее состояние больного). Хирургическое вмешательство целесообразно выполнять в период ремиссии болезни, а детям — в возрасте 3—4 лет. Прогноз: благоприятный.

**Талассемия** (средиземноморская анемия, анемия Кули) также является врожденным заболеванием, наследуемым по аутосомно-доминантному признаку. В основе болезни лежит выработка неполноценных эритроцитов вследствие генетических нарушений строения пептидных цепей гемоглобина. Легкие формы заболевания протекают бессимптомно и могут быть выявлены только при гематологическом исследовании. Тяжелые формы болезни проявляются желтоватой окраской кожного покрова, выраженными нарушениями строения черепа (большая голова, сильно развитые челюсти, западение корня носа). Нередко больные отмечают частые инфекционные заболевания. При обследовании выявляют увеличение в размерах печени и селезенки. При гематологическом исследовании обнаруживают характерные клетки «мишени», осмотическая резистентность эритроцитов оказывается повышенной. Отмечают также увеличение количества лейкоцитов и ретикулоцитов в крови, при нормальном содержании тромбоцитов. Билирубин крови несколько выше нормы, концентрация сывороточного железа значительно повышена. Желчные камни возникают у 25% больных талассемией. Спленэктомия при талассемии является паллиативным вмешательством и позволяет лишь уменьшить количество гемотрансфузий и ликвидировать неудобства, связанные с чрезмерно увеличенной селезенкой.

**Приобретенная гемолитическая анемия** является аутоиммунным заболеванием. В основе его лежит образование антител к собственным эритроцитам. Болезнь провоцируют различные физические и химические агенты, лекарства, микробная инфекция. Эритроциты больного с приобретенной гемолитической анемией имеют в своем составе аномальные протеины, а сыворотка крови этих больных содержит IgG (гамма-глобулины), способные вызывать агглютинацию как собственных, так и нормальных донорских эритроцитов. Клинически заболевание протекает почти так же, как и врожденная гемолитическая анемия. Однако, для приобретенной анемии характерно начало заболевания в зрелом возрасте (чаще у женщин

старше 50 лет), склонность к гемолитическим кризам, более тяжелое (по сравнению с врожденной формой) течение. Спленомегалия отмечена у половины больных, при этом довольно часто выявляют и гепатомегалию. Значительно реже наблюдается увеличение лимфатических узлов. В анализах крови выявляют умеренную анемию. Повышение уровня непрямого билирубина, осмотическая резистентность эритроцитов мало изменена. Прямая и непрямая реакция Кумбса у большинства больных положительны. Лечение заключается в устранении сенсibiliзирующих факторов (выявить и устранить которые удастся далеко не всегда), назначение средств, подавляющих выработку антител (кортикостероиды), трансфузии отмытых донорских эритроцитов.

В связи с тем, что агглютинированные антителами эритроциты поглощаются и разрушаются всей ретикулоэндотелиальной системой, а не только селезенкой, спленэктомия далеко не всегда приводит к желаемым результатам. Показанием к спленэктомии служит невозможность применения кортикостероидных препаратов и неэффективность стероидной терапии, частые гемолитические кризы, выраженные явления гиперспленизма. Если большинство эритроцитов разрушаются селезенкой, а не печенью, что может быть выявлено при сканировании этих органов с применением эритроцитов, меченных  $^{51}\text{Cr}$ , можно рассчитывать на хороший лечебный эффект спленэктомии, существенное удлинение периодов ремиссии. Однако и после спленэктомии возможны рецидивы болезни и даже развитие гемолитических кризов, что связано с сохраненной функцией других органов ретикулоэндотелиальной системы. Вот почему после операции приходится продолжать стероидную терапию.

**Тромбоцитопеническая пурпура** (болезнь Верльгофа) проявляется геморрагическим диатезом. Этиологические факторы заболевания не выяснены. Известно, что определенная роль принадлежит нейроэндокринным нарушениям, бактериальной и вирусной инфекции. Выделяют острую и хроническую формы заболевания. Острая форма встречается в основном у детей и развивается в течение нескольких дней, недель или даже месяцев. Хроническая форма заболевания протекает годами и обнаруживается чаще у женщин, особенно в период полового созревания и в молодом возрасте. В патогенезе геморрагического синдрома при болезни Верльгофа ведущая роль принадлежит тромбоцитопении, нарушению адгезивных свойств тромбоцитов с выраженной гипокоагуляцией. При этом заболевании отмечают повышенную проницаемость и ломкость капилляров. Роль селезенки в патогенезе этого заболевания до конца не известна. Считают, что селезенка участвует в выработке антитромбоцитарных антител, активно захватывает и разрушает циркулирующие тромбоциты и возможно, оказывает угнетающее действие на тромбоцитобразовательную функцию костного мозга.

Клиническая картина: заболевание проявляется подслизистыми и подкожными кровоизлияниями, маточными кровотечениями (особенно у женщин в репродуктивном периоде), кровотечениями из носа, десен. Несколько реже бывают желудочно-кишечные кровотечения, макрогематурия и кровоизлияния в мозг. Характерны кровотечения из поверхностных ран и царапин, при которых у здорового человека не бывает кровотечения или оно бывает незначительным. При объективном исследовании можно обнаружить бледность кожных покровов, множественные подкожные кровоизлияния, чаще расположенные на передней поверхности груди, живота, конечностей, подслизистые кровоизлияния в полости рта, глазных яблоках. Величина подкожных кровоизлияний варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Печень и селезенка не увеличены. Лишь у 2% больных удается пальпаторно обнаружить увеличенную селезенку. Положительный симптом жгута (Кончаловского - Румпель - Лееде). В общем анализе крови анемия, которая может быть значительно выражена, снижение числа тромбоцитов до  $50 \times 10^9/\text{л}$ , или 50000 в 1 мм<sup>3</sup> и менее. В момент обострения заболевания и особенно кровотечения, число тромбоцитов может снижаться до нуля. При исследовании свертывающей системы крови выявляют гипокоагуляцию. Характерно удлинение времени кровотечения, образование рыхлого кровяного сгустка, отсутствие его ретракции при нормальном времени свертывания крови и протромбиновом времени. В мазках костного мозга выявляют значительное снижение числа тромбоцитообразующих форм мегакариоцитов. Выбор метода лечения тромбоцитопенической пурпуры зависит от возраста больного, длительности тромбоцитопении, формы заболевания и эффективности проводимого лечения.

Прогноз: наиболее благоприятен у детей в возрасте до 16 лет с острой формой болезни. Адекватная кортикостероидная терапия позволяет повысить число тромбоцитов в крови, уменьшить явления геморрагического диатеза, а впоследствии добиться выздоровления или продолжительной клинической ремиссии почти у 80% больных. Лечение: представляет трудности у взрослых с острой формой заболевания. Может быть применена как стероидная терапия, так и спленэктомия. Хирургическое вмешательство на фоне кровотечения представляет довольно большой риск, однако оно необходимо, когда кровотечение не удается остановить медикаментозными средствами. Летальность при операциях на высоте кровотечения достигает 3-5%. Среди медикаментозных средств лечения хронических форм тромбоцитопенической пурпуры наиболее эффективна терапия кортикостероидными препаратами, переливания крови и ее компонентов. Лечение сопровождается повышением числа тромбоцитов крови у 60%, хотя длительный клинический эффект наблюдается только у 15-30% больных. При безуспешности меди-

каментозного лечения, частых рецидивах заболевания показана спленэктомия. Во время выполнения операции необходимо помнить о возможности существования добавочных селезенок. Оставление их может служить причиной неуспеха операции. Длительные ремиссии после спленэктомии наблюдаются у 60—90% больных. Эффективна стероидная терапия после спленэктомии, а также терапии иммунодепрессантами (азатиоприн, циклофосфан).

**Вторичный гиперспленизм при воспалительных инфекционных заболеваниях.** При некоторых острых инфекционных заболеваниях наблюдают частичный гемолиз эритроцитов, а также снижение их выработки костным мозгом. Это возникает при гиперреактивности ретикулоэндотелиальной системы, что связано с развитием спленомегалии и впоследствии с вторичным гиперспленизмом. Адекватное лечение острой инфекции приводит к исчезновению симптомов гиперспленизма.

**Хронические воспалительные и паразитарные заболевания** могут сопровождаться гиперплазией тканей ретикулоэндотелиальной системы, что также ведет впоследствии к спленомегалии и гиперспленизму. Одной из наиболее частых причин вторичного гиперспленизма является малярия. При малярии селезенка может достигать огромных размеров, вызывая выраженные явления гиперспленизма, сдавление окружающих органов. Кроме того, значительно увеличенная селезенка при малярии представляет собой реальную угрозу спонтанного разрыва.

**Гиперспленизм при портальной гипертензии и тромбозе селезеночной вены.** Повышение давления в системе воротной вены при портальной гипертензии, вызванной чаще всего циррозом печени и при тромбозе селезеночной вены вследствие перенесенного инфекционного заболевания (синдром Банти) приводит к увеличению селезенки в размерах, спленомегалии и вторичному гиперспленизму, проявляющемуся панцитопенией. Спленэктомия ликвидирует явления гиперспленизма. Иногда хирургическое вмешательство приходится дополнять портокавальным анастомозом, для снижения давления в системе воротной вены и лечения синдрома портальной гипертензии. При синдроме Банти спленэктомия эффективна до развития выраженной портальной гипертензии. При портальной гипертензии спленэктомия не приводит к существенному уменьшению венозного давления в системе воротной вены.

В последние годы, распространение получают малоинвазивные эндоваскулярные методы лечения портальной гипертензии (эмболизация селезеночной артерии, варикозных вен пищевода и желудка, наложение внутрипеченочного портосистемного шунта), которые позволяют достичь лечебного эффекта менее травматичным способом.

**Болезнь Гоше.** При этой болезни в крови больного появляются аномальные липиды — керозин, который активно захватывается

клетками ретикулоэндотелиальной системы и прежде всего селезенкой. В этих органах образуются так называемые керозиновые клетки Гоше. Этиология заболевания малоизучена. Имеются сообщения о семейном ее характере заболевания. Болезнь может протекать в двух формах: в острой и хронической. При острой форме быстро развиваются спленомегалия и гиперспленизм, что клинически проявляется геморрагическим диатезом. Заболевают чаще дети. Хроническая форма болезни начинается в детском возрасте, протекает длительно, иногда несколько десятков лет. До развития спленомегалии симптомы заболевания не выражены. В стадии развернутых проявлений заболевания характерна желтоватая или коричневая окраска кожи кистей рук и лица вследствие отложения гемосидерина, гиперемия и припухлость кожи в области крупных суставов, характерное утолщение конъюнктивы, иногда булавовидные утолщения в нижней трети бедра. Характерны также симптомы умеренной анемии, реже — геморрагического диатеза. При объективном исследовании выявляют выраженную спленомегалию (иногда селезенка занимает почти всю брюшную полость), умеренное увеличение печени. Периферические лимфатические узлы обычно не увеличены. Желтухи и асцита, как правило, не бывает. В анализах крови обращает на себя внимание умеренная анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Окончательное подтверждение диагноза получают при нахождении клеток Гоше в пунктате костного мозга или селезенки. Единственным действенным способом лечения болезни Гоше является спленэктомия, хотя и она не приводит к полному выздоровлению больного. После операции ликвидируются признаки гиперспленизма и неудобства, причиняемые больному чрезмерно увеличенной селезенкой.

#### **Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)**

Это системное опухолевое заболевание лимфоидной ткани. Морфологически выявляют инфильтрацию ткани лимфатических узлов многоядерными гигантскими клетками Березовского - Штернберга и их предшественниками одноядерными клетками Ходжкина. Опухолевый процесс наиболее часто поражает лимфатические узлы (шейные, забрюшинные, медиастинальные, паховые), а также органы, богатые лимфоидной тканью: селезенку, печень, костный мозг. Поражение других внутренних органов наблюдают крайне редко. Заболевают чаще всего мужчины в возрасте 20—40 лет. Заболевание протекает циклически с периодами ремиссий и обострений и продолжается в среднем 2—5 лет. Имеются сообщения о так называемых «доброкачественных» вариантах течения болезни длительностью 10 лет и более. Известны наблюдения чрезвычайно бурного течения лимфогранулематоза, когда смерть больного наступает на первом году развития заболевания (острый лимфогранулематоз). В

начале развития болезни процесс носит чаще локальный, ограниченный характер, с поражением определенной группы лимфатических узлов. На более поздних стадиях в опухолевый процесс вовлекаются лимфатические узлы различной локализации, селезенка, печень, легкие и др.

По Международной клинической классификации выделяют четыре стадии лимфогранулематоза:

- ◆ I стадия (локальные формы) — поражение одной или двух смежных групп лимфатических узлов, расположенных по одну сторону диафрагмы.

- ◆ II стадия (регионарные формы) — поражение двух или более несмежных групп, расположенных по одну сторону диафрагмы.

- ◆ III стадия (генерализованные формы) — поражение лимфатических узлов по обе стороны диафрагмы и вовлечение в процесс селезенки.

- ◆ IV стадия (диссеминированные формы) — поражение многих групп лимфатических узлов и внутренних органов.

В каждой стадии заболевания в зависимости от отсутствия (А) или от наличия (В) одного или нескольких симптомов интоксикации (повышение температуры тела до фебрильной, ночные проливные поты, кожный зуд, быстрое похудание) выделяют подстадии.

В своем развитии лимфогранулематоз проявляется общей слабостью, недомоганием, снижением трудоспособности, кожным зудом. Наблюдается лихорадочная реакция, которая носит типичный волнообразный характер, когда периоды высокой гипертермии сменяются периодами с нормальной температурой тела. По мере прогрессирования заболевания периоды гипертермии возникают все чаще. Весьма характерным симптомом лимфогранулематоза является увеличение в размерах лимфатических узлов, причем чаще всего вначале болезни процесс захватывает шейные лимфатические узлы (заднюю их группу). При пальпации лимфатические узлы мягко-эластической консистенции, безболезненны, подвижны, в поздних стадиях развития болезни лимфатические узлы становятся плотными, спаянными между собой, неподвижными. При поражении медиастинальной группы лимфатических узлов можно обнаружить ряд симптомов, обусловленных сдавлением жизненно важных органов средостения: синдром верхней полой вены, синдром Горнера, осиплость голоса и др. При поражении абдоминальных и забрюшинных групп лимфатических узлов возникает упорный понос. По мере течения болезни нарастают симптомы интоксикации, кахексия. Приблизительно у 2/3 больных при объективном исследовании можно обнаружить спленомегалию. Селезенка плотноэластической консистенции, поверхность ее гладкая, пальпация вызывает умеренную болезненность. Значительно увеличенная селезенка иногда вызывает и спонтанные болевые ощущения в левом подреберье. Опухолевый процесс может избиратель-

но поражать только селезенку и тогда заболевание протекает наиболее доброкачественно. При значительном увеличении селезенки часто развиваются периспленит, повторные инфаркты селезенки, что клинически проявляется в виде интенсивных болей в левом подреберье, гипертермии. В анализе крови выявляют умеренную гипохромную анемию, нейтрофилез, лимфопению, реже — эозинофилию, тромбоцитопению. СОЭ, как правило, значительно увеличена. При медиастинальной форме лимфогранулематоза обнаруживают расширение тени средостения. В последние годы, в программу клинического обследования больных лимфогранулематозом, введена операция диагностической лапаротомии с биопсией брыжеечных, парааортальных лимфатических узлов, печени с спленэктомией. Это дает возможность установить распространенность опухолевого процесса, позволяя выбрать оптимальный способ медикаментозного лечения и установить прогноз течения заболевания. Спленэктомия особенно показана при локальной форме лимфогранулематоза, выраженном гиперспленизме и спленомегалии со сдавлением органов грудной и брюшной полостей. После установления стадии заболевания применяют рентгенотерапию на пораженную группу лимфатических узлов и курс лечения цитостатиками.

Прогноз: зависит от клинической стадии и формы течения процесса. У 80% больных с заболеванием I—III стадиями при правильном лечении удается добиться выздоровления или стойких (более 10 лет) ремиссий.

**Хронический лейкоз** является системным заболеванием органов кроветворения. Выделяют два наиболее часто встречающихся типа хронических лейкозов: хронический миелолейкоз и хронический лимфолейкоз. Для миелолейкоза характерно появление в крови незрелых клеток, возникающих из клеток—предшественниц миелопоэза, что сопровождается гиперплазией костного мозга, селезенки, печени, лимфатических узлов. При лимфолейкозе в крови появляются незрелые клетки лимфоидного ряда, он сопровождается гиперплазией лимфоидного аппарата: лимфатических узлов, селезенки, печени, реже других органов. Заболевание возникает в зрелом и пожилом возрасте, поражая чаще мужчин. Клиническая картина: больные отмечают общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности, потливость, субфебрильную температуру. Одним из первых симптомов болезни является увеличение подкожных лимфатических узлов, что особенно характерно для хронического лимфолейкоза. При миелолейкозе увеличение лимфатических узлов весьма умеренное, часто отмечаются боли в костях, обусловленные гиперплазией миелоидной ткани. Значительно увеличена в размерах печень и особенно селезенка, которая может достигать гигантских размеров, вызывая сдавливание органов грудной и брюшной полостей, явления гиперспленизма. Нередко наблюдаются пе-

рисплениит, повторные инфаркты селезенки. Чрезмерно увеличенная селезенка может вызывать постоянные тупые боли в левом подреберье, существует также реальная угроза ее разрыва с массивным внутренним кровотечением в брюшную полость. Диагноз хронического лейкоза ставят на основании тщательного исследования гемограммы, пунктата костного мозга, селезенки.

Лечение: основным способом лечения хронических лейкозов является терапия цитостатиками, кортикостероидами, при увеличении лимфатических узлов (при лимфолейкозе) показана рентгенотерапия. В случаях выраженного гиперспленизма, среди проявлений которого на первом месте стоят геморрагические осложнения, при повторных инфарктах селезенки возникают показания к удалению селезенки. Более эффективной оказывается спленэктомия при хроническом лимфолейкозе. После этой операции уменьшается число лейкоцитов в крови, значительно уменьшаются геморрагические и гемолитические явления. Общее состояние больных улучшается. Рентгенотерапию на область селезенки применяют при ее значительном увеличении с явлениями гиперспленизма, при невозможности по тем или иным причинам выполнить спленэктомию. Сочетание спленэктомии с медикаментозным и лучевым лечением позволяет улучшить общее состояние больных, добиться длительной клинической ремиссии.



## ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

### Анатомо - физиологические особенности брюшины.

Брюшина представляет собой тонкую серозную оболочку, покрывающую внутреннюю поверхность брюшной стенки и расположенные в брюшной полости внутренние органы. Выделяют париетальную брюшину (толщиной 90-130 мкм), покрывающую внутреннюю поверхность брюшной стенки, и висцеральную (толщиной 45-70 мкм), покрывающую большую часть внутренних органов. Общая поверхность брюшины составляет около 2 м<sup>2</sup>. Полость брюшины у мужчин замкнута, у женщин сообщается с внешней средой через отверстия маточных труб. В брюшной полости в нормальных условиях находится небольшое количество прозрачной серозной жидкости, увлажняющей поверхность внутренних органов и облегчающей перистальтику желудка и кишечника.

Ткань брюшины представляет собой соединительно-тканый слой, покрытый полигональным мезотелием, обильно снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами, нервами. Богатая васкуляризация брюшинного листка обуславливает его способность к всасыванию жидкости, находящейся в брюшной полости и к трансудации (при воспалительных процессах). Наиболее активной способностью всасывания жидкости обладает диафрагмальная брюшина, в меньшей степени тазовая. Эта особенность диафрагмальной брюшины в купе с разветвленной сетью лимфатических сосудов, связывающих проксимальные отделы брюшинного листка и базальные отделы плеврального, обуславливают возможность перехода воспалительного процесса из верхнего этажа брюшной полости в плевральную полость.

Париетальная брюшина иннервируется чувствительными соматическими нервами (ветвями межреберных нервов). Вследствие этого, париетальная брюшина чувствительна к любому виду воздействия (механическому, химическому и др.), а возникающие при этом боли, четко локализованы (соматические боли). Висцеральная брюшина имеет вегетативную иннервацию (парасимпатическую и симпатическую) и не имеет соматической иннервации. В связи с этим боли, возникающие при раздражении висцеральной брюшины, носят разлитой характер, не локализованы (висцеральные боли). Тазовая брюшина не имеет соматической иннервации.

Эта особенность объясняет отсутствие защитного напряжения мышц передней брюшной стенки (висцеромоторного рефлекса) при воспалительных изменениях тазовой брюшины. Брюшина обладает выраженными пластическими свойствами. В ближайшие часы после нанесения механической или химической травмы на поверхности брюшины выпадает фибрин, что приводит к склеиванию соприкасающихся серозных поверхностей и отграничению воспалительного процесса. Брюшина и продуцируемая ею жидкость обладают и антимикробным свойством.

## ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

**Актуальность.** Острый перитонит – воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем. Это, одно из тяжелейших осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Повреждения брюшины бывают двух типов – открытые и закрытые. Открытые повреждения (проникающие ранения) живота, как правило, сочетаются с ранением внутренних органов, что диктует необходимость экстренного хирургического вмешательства (лапаротомия и ревизия органов брюшной полости). Клиника открытых повреждений зависит от характера травмы, нанесенной внутренним органам. При закрытой травме живота могут возникать повреждения брюшины, которые часто сочетаются с травмами внутренних органов. В зависимости от характера повреждений на первое место выступают симптомы внутреннего кровотечения, перитонита и др. Кроме микробных перитонитов, обусловленных проникновением в брюшную полость того или иного вида бактерий, выделяют асептические (абактериальные) перитониты, вызванные попаданием в брюшную полость различных неинфицированных агентов, обладающих агрессивным действием на брюшину: крови, мочи, желчи, панкреатического сока.

Несмотря на успехи хирургической техники, кардинальной и антибактериальной терапия, использование методов обезболивания, умение корригировать функции жизненно важных органов, проблема лечения гнойного перитонита привлекает пристальное внимание хирургов всего мира. Прогрессирующее развитие нагноительного процесса в замкнутой, анатомически сложной полости живота, быстрой развитие интоксикации, атонии кишечника и обусловленные этим серьезные нарушения гемодинамики и дыхания, резко нарушенный метаболизм, чрезвычайно осложняют течение гнойного перитонита. Это, подтверждается большим числом специфических и неспецифических осложнений (от 12% до 48%) и высокой летальностью (от 10% до 50%) (Б.Д.Савчук, 1979; А.А. Шалимов, 1981; В.А. Попов, 1985; В.М. Буянов, 1990; В.К. Гостищев, 2002).

Если учесть распространенность этого заболевания, тенденцию к повышению заболеваемости острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости, а также увеличение в последние годы резистентности микроорганизмов к антибиотикам, то можно понять, насколько важной для клинической медицины является эта проблема.

**Исторические аспекты.** Воспалительные процессы в брюшной полости были известны, очевидно, еще в далеком прошлом. Суще-

ствует обоснованное положение (Мюллер, 1892), что за три тысячелетия до нашей эры врачи имели элементарное представление о проявлениях перитонита и пытались лечить его хирургическим путем. В III веке до н.э. греческий врач Эрзострат при скоплении гноя в брюшной полости стремился удалить его через разрез в паховой области. В 100 г. н.э. римский врач Озерапус Эфесский писал: «Куда может деться гной из брюшной полости, если происходит излияние его между брюшиной и кишками, гораздо проще дать ему выход, сделав разрез в паховой области».

В середине III века Амбруаз Паре, говоря об «общем заражении», по клинике напоминавшем септикопиемию, в качестве одной из причин этого состояния называл воспаление брюшных внутренних органов. В XVIII веке другой известный французский хирург Жан-Луи Пти при изучении анатомии живота обращал внимание на возможность гнойных затеков между брюшинными органами. В России в период знахарской медицины все воспалительные заболевания живота объединялись под общим названием «антонов огонь» и считались неизлечимыми.

Первое достоверное описание клиники перитонита принадлежит военному врачу Василию Шабанову (1816), который описал развитие у молодого солдата перитонита на почве прободения язвы желудка или 12-ти перстной кишки. Значительно позднее (1840), в Военно-медицинском журнале публикуется работа Г. Шалия о перфорации кишок, в которой описывается клиническая картина перитонита. В руководстве же по оперативной хирургии, изданном в том же году, академик Саломон предлагает срединную лапаротомию, различные способы кишечных швов, а также технику ушивания передней брюшной стенки.

В 1881 году московский хирург Л.И. Шмидт впервые в мире произвел успешную лапаротомию при распространенном гнойном перитоните, вызванном нагноением селезенки при малярии. Лишь через 4 года (1885) Трауве в Англии и Oberet в Германии решительно высказались в пользу оперативного лечения перитонитов. Таким образом, операцию А.И. Шмидта можно считать началом хирургического лечения гнойного перитонита.

В первой четверти XX столетия мнения большинства авторитетных хирургов принципиально сходились в одном - в необходимости возможно ранней операции. Однако, вопросы дренирования и промывания брюшной полости дискутировались особенно остро. Если В.М. Зыков (1897), А. Гагман (1901) считали, что брюшную полость необходимо тщательно промывать, то С.П. Федоров (1901) и И. Греков (1952) были противниками обильного промывания брюшной полости, считая, что в этом случае, возможно занесение инфекции в труднодоступные карманы брюшины. Внедрение в 30-х годах в клиническую практику сульфаниламидных препаратов,

которые С.С. Юдин (1937) предложил применять и внутрибрюшинно, улучшило результаты лечения. Это еще раз подтвердилось во время Великой Отечественной войны, когда хирурги встречались с наиболее тяжелыми формами гнойного перитонита, где летальность достигала 38—50%.

Военный период способствовал воспитанию полостных хирургов, повышению их технической квалификации, приобретению опыта в лечении тяжелых поражений внутрибрюшинных органов, а также выработке принципов лечения осложнений гнойного перитонита: кишечных свищей, эвентраций, остаточных инфильтратов и рецидивирующих гнойников брюшной полости.

Начало эры антибиотиков (Flamming, 1946; Ермольева, 1946), а также появление в 50-е годы антибиотиков широкого спектра действия, позволило проводить направленное антибактериальное лечение гнойных перитонитов, что помогло резко снизить летальность при перитоните (Б.А. Петров, 1951; Х.Г. Гафуров, 1957 и др.). Однако, в последние десятилетия антибиотики, несмотря на все возрастающее число препаратов и повышение дозировок, постепенно утрачивали свою эффективность в отношении хирургической инфекции и результаты лечения перитонитов ухудшились.

Таким образом, в последние годы в связи с увеличением резистентности микроорганизмов к антибиотикам ухудшился прогноз при перитоните, повысилась летальность. Разница в процентном соотношении летальности у разных авторов объясняется тем, что до сих пор нет единой классификации перитонитов, хотя первые попытки создания классификации предпринимались еще в 1886 году А.Д. Павловским.

**Классификация перитонита.** В последние годы наблюдается тенденция к лаконичным классификациям перитонита. Так, А.М. Карякин (1968) делит перитониты только на местные и разлитые, В.И. Стручков с соавторами (1967) выделяет местный, диффузный и разлитой (общий) перитонит. К.С. Симонян (1971) полагает, что в клинике распространенность перитонита не играет особой роли и выдвигает классификацию, в которой перитонит рассматривается с точки зрения гиперергических реакций, выделяя в течении перитонита три стадии — фазы: реактивную, токсическую и терминальную.

Здесь уместно напомнить слова И.И. Грекова (1952), который писал: «у больных, у которых относительно малое распространение гноя, сплошь и рядом наблюдается тяжелое клиническое течение заболевания, нередко со смертельным исходом, несмотря на все принятые меры лечения». Действительно, наблюдая многие случаи перитонита в клинической практике, легко убедиться в том, что распространенность перитонита, хотя и служит важным прогностическим критерием, но не всегда полностью коррелируется тяжестью общего состояния боль-

ного и прогнозом. Степень тяжести воспалительного процесса, без сомнения, обуславливает различный объем лечебных мероприятий, а также не позволяет принципиально отказаться или снизить значение фактора стадийности в течении перитонита.

Исходя из всего этого, наиболее простой и удобной для клинической практики является классификация перитонита, приведенная Б.Д. Савчуком (1979).

### **I. Местный перитонит.**

1. Ограниченный — это скопление экссудата в одной, иногда в двух анатомических областях брюшной полости с четким отграничением нагноительного процесса (Рис. 1). Это соответствует понятию абсцесса.



Рис. 1. Анатомические области брюшной полости.

2. Неограниченный - это скопление экссудата не более чем в двух анатомических областях брюшной полости, но без четкого отграничения от остальных отделов.

### **II. Распространенный перитонит**

1. Диффузный — это скопление экссудата, занимающего не менее двух, но не более пяти анатомических областей брюшной полости.

2. Разлитой перитонит — это скопление экссудата, занимающего более пяти анатомических областей брюшной полости, а чаще всего всю брюшную полость.

По характеру выпота перитонит подразделяется на: серозный, серозно-гнойный, гнойный, фибринозно-гнойный, геморрагический, ихорозный, анаэробный, мочевого, желчный, панкреатический, сухой.

По происхождению перитонита различают:

**первичный перитонит** — встречается крайне редко. Имеют место следующие пути проникновения инфекции:

- ◆ гематогенный;
- ◆ лимфогенный;
- ◆ криптогенный;
- ◆ прорывной (опорожнение абсцесса из окружающих органов и тканей в свободную брюшную полость);

**вторичный перитонит:**

- ◆ аппендикулярный;
- ◆ холецистопанкреатический;
- ◆ перфоративный (при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и 12-ти перстной кишки (ДПК), болезни Крона и т.д.);
- ◆ травматический (с повреждением полых органов брюшной полости и без повреждений);
- ◆ некротический (при острой непроходимости кишечника, при флегмонозном поражении пищеварительного тракта, при гнойных воспалениях мезентериальных лимфоузлов, при редко встречающихся воспалениях органов брюшной полости;
- ◆ послеоперационный (операции на желудке, тонком и толстом кишечнике, желчных ходах и других органах);
- ◆ гинекологический (на почве воспаления труб, яичников, матки, разрыва труб, перфорации матки, травмы матки во время родов и на почве перекручивания кист яичников, придатков и опухолей).

В большинстве случаев, перитонит является полимикробным заболеванием, где группа кишечной палочки сохраняет ведущее значение. Однако в последнее время, все большую роль стали играть вульгарный протей и другие условно патогенные бактерии, заметно возросла роль анаэробов. Пневмококки и палочки Коха встречаются редко.

В клиническом течении перитонита различают три стадии развития острого гнойного перитонита.

**1. Реактивная стадия перитонита** (первые 24 ч, при прободных — 12 ч) - стадия максимального выражения местных проявлений: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц, рвота, двигательное возбуждение и т.д. Общие проявления: учащение пульса до 120 ударов, повышение АД, учащение дыхания и т.п., проявления типичные больше для болевого шока, чем для интоксикации.

**2. Токсическая стадия перитонита** (24-72 ч, при прободных — 24 ч) - стадия стихания местных проявлений и преобладания общих

реакций, характерных для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность, малоподвижность, эйфория, пульс более 120 ударов, снижение АД, поздняя рвота, гектический характер температуры, значительный гнойно-токсический сдвиг формулы крови. Из местных проявлений для токсической стадии характерно снижение болевого синдрома, защитного напряжения живота, нарастающий метеоризм.

**3. Терминальная стадия** (свыше 72 ч, при прободных — свыше 24 ч) — стадия глубокой интоксикации на грани обратимости: лицо Гиппократовое, адинамия, протупация, нередко интоксикационный делирий, значительные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, обильная рвота с каловым запахом, падение температуры на фоне резкого гнойно-токсического сдвига в формуле крови, иногда бактериемия. Из местных проявлений характерно полное отсутствие перистальтики, значительный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу.

#### **Этиология и патогенез перитонита**

Острый перитонит — воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем. В подавляющем большинстве случаев, гнойное воспаление брюшины развивается вторично, как осложнение гнойного заболевания какого-либо органа брюшной полости. Основными источниками инфицирования брюшной полости являются: червеобразный отросток (30—65%), желчный пузырь (10—12%), женские половые органы (3—12%) и кишечник (3—5%). Менее частыми причинами этого являются: травматические повреждения (до 2,7%), поджелудочная железа (до 1,0%), а также послеоперационные перитониты (до 1,0%).

Наиболее частым этиологическим фактором вызывающий перитонит, является микробный фактор (инфекционный перитонит); химический и физический факторы играют в развитии перитонитов меньшую роль (асептический). В последующем при присоединении инфекции асептический перитонит становится инфекционным (гнойным). Однако, в отдельных случаях первичную причину перитонита не удается установить даже после аутопсии. Такой перитонит называется криптогенным. Основной причиной возникновения перитонита является проникновение в брюшную полость патогенной микрофлоры, однако накоплено много фактов, свидетельствующих о том, что наличие микрофлоры в брюшной полости не определяет возникновение перитонита.

По данным А.А.Запорожца (1968) и К.С.Симоняна (1971), посе- вы из брюшной полости, когда операция производилась в асеп-

тических условиях, а шов является абсолютно герметичным, часто выявляли рост той или иной микрофлоры. В то же время, послеоперационный период у этих больных протекал абсолютно гладко. Эти факты свидетельствуют о том, что наличие микробов в брюшной полости еще не достаточно для развития перитонита, так как в этих случаях, защитные силы организма оказываются достаточными, чтобы подавить действие агрессивного начала.

Исходя из этого, естественнее было бы предположить, что увеличение силы агрессии (дозы микробов), должно привести к развитию перитонита. Проведенные экспериментальные исследования и анализ клинического материала (К.С. Симонян, 1971; Б.Д. Савчук, 1979 и др.) показали, что предшествующим моментом в возникновении перитонита является наличие острого деструктивного процесса в организме. Экспериментальное подтверждение этому получили Н.М. Баклыкова с соавторами (1976), которые вводили в брюшную полость каловую взвесь и дополнительно вызывали деструкцию (некроз) мягких тканей задней лапки (введением 10% раствора хлористого кальция) у собаки и получили клиническую картину перитонита. Следовательно, наличие острого деструктивного процесса в организме можно рассматривать как предфазу перитонита.

Разнообразие этиологических факторов, вызывающих перитонит (острое деструктивное воспаление органов брюшной полости), множество видов возбудителя, а также многообразие клинических проявлений показывают полиэтиологичность этого заболевания.

Катехоламины, гистамин, кортикоиды, выделяясь под воздействием эндотоксинов, вызывают тяжелое повреждение паренхиматозных органов, глубокие гемодинамические расстройства, значительные нарушения белкового, водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия (гипопротеинемия, гиповолемия, гипоальбуминемия, гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия и метаболический ацидоз).

В результате деструктивных изменений нервно-мышечного аппарата желудочно-кишечного тракта, происходящих вследствие гуморальных или нервных тормозных влияний, а также из-за нарушения микроциркуляции в кишечной стенке в разгар воспалительного процесса развиваются атония и паралич кишечника. В самом начале заболевания возникает парез кишечника, который сопровождается растяжением в ширину кишечных петель, что приводит к раздражению механорецепторов кишечной стенки. В ответ на это, еще более угнетается моторная деятельность пищеварительной системы, то есть развивается энтеро-энтеральный тормозной рефлекс (А.А. Шалимов с соавт., 1981). Паралич пищеварительной системы ведет к застою находящихся в нем пищевых масс, а затем к их брожению, что усиливает интоксикацию орга-



низма. Пропорционально с прогрессивно возрастающим образованием газов увеличивается внутрибрюшное давление, что с каждым часом течения болезни усиливает нарушение кровообращения в брюшной полости.

Таким образом, целый ряд патологических изменений возникающих комплексно, к которым по мере нарастания воспалительного процесса присоединяются дополнительные раздражающие факторы, приводят к развитию порочного круга как во всем организме, так и на уровне функциональной активности пищеварительной системы.

В связи с этим, Ю.М. Гальперин (1975), причиной смерти больных острым перитонитом считает не паралич кишечника, а энтеррргию, под которой подразумевает острую недостаточность всех функций тонкой кишки: двигательной, секреторной и всасывательной.

Немаловажная роль при остром перитоните принадлежит нарушениям гистогематической проницаемости, тканевого дыхания, эндокринной системы, окислительно-восстановительных процессов, функции клеточных мембран, а также нарушениям функции печени и почек. Наступает снижение иммунобиологической активности организма, угнетение фагоцитарной активности, нарушается свертывающая и антисвертывающая системы крови в сторону гиперкоагуляции.

### **Клиника перитонита**

С клинической точки зрения проявления перитонита условно подразделяют на общие и местные. Наиболее характерными ранними симптомами являются:

- общее тяжелое состояние больного,
- вынужденное положение больного,
- страдальческое выражение лица с заостренными чертами (лицо Гиппократа),
- желтушное окрашивание кожи и склер, что указывает на тяжелую интоксикацию,
- боль в животе (по своему характеру она может быть соматической и висцеральной; соматические боли имеют точную локализацию и постоянный характер, сопровождаются напряжением мышц живота, а висцеральные боли появляются в виде колик с характерной иррадиацией и не имеют определенной локализации),
- тошнота, рвота; в начале заболевания они имеют рефлекторный характер, с распространением воспалительного процесса по брюшной полости, они обуславливаются паралитическим состоянием пищеварительной системы,
- задержка стула и газов (зависит от выраженности пареза кишечника), реже частый стул,

- тахикардия (120—150 уд. в мин) рефлекторного происхождения (реже брадикардия — перфорация язвы желудка и 12-ти перстной кишки — до 60 уд. в мин),

- учащение дыхания, которое связано не только ограничением дыхательных экскурсий диафрагмы, а с начинающейся или уже развивающейся пневмонией, особенно нижних долей легких,

- язык сухой, как «щетка»,

- повышение температуры тела до 38-40°С, хотя в терминальной стадии заболевания температура может снижаться,

- живот при осмотре втянут, «доскообразный», в более поздних стадиях вздут из-за пареза кишечника, пассивно или вообще не участвует в акте дыхания, напряжен или резко напряжен.

Положительный симптом Щеткина-Блюмберга свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины. Исчезновение печеночной тупости при перкуссии говорит о наличии в брюшной полости выпота или свободного газа. Отсутствие перистальтических шумов при аускультации говорит о параличе кишечника.

Болезненность тазовой брюшины, а также выпячивание одной из стенок прямой кишки при ректальном исследовании, указывают на наличие в малом тазе экссудата или инфильтрата.

Расстройства гемодинамики занимают важное место в клинике гнойной перитонита, более того, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства являются основной причиной летальных исходов при распространенном воспалении брюшины. Нарушения гемодинамики рассматриваются, как результат непосредственного воздействия эндотоксина на миокард, а дыхательную недостаточность связывают в основном с непосредственным воздействием токсина на сосудистую сеть легких, считая легочный компонент первичным в нарушении гемодинамики.

Исходя из этого, первой причиной нарушений гемодинамики является массивная диффузия жидкости из сосудистого русла в свободную брюшную полость и внутренние органы, а также вследствие этого, извлечение жидкости в сосудистое русло из межпочечных пространств. В подобной ситуации в брюшную полость может перемещаться до 50% всей внеклеточной жидкости организма, что составляет 6-10 л. В прошлом, такое смещение жидкости называли секвестрацией, поскольку она выключалась из кровообращения.

Большая часть секвестрированной жидкости вовлекается в конечном итоге в состав экссудата, с которым и происходят ее потери, включая электролиты, протеины, активные ферменты и т.д. Меньшая часть этой жидкости в виде патологического секрета проникает в просвет кишечника, где вбирает в себя многочисленные компоненты нарушенного внутрикишечного метаболизма. В значительных количествах она может теряться также с рвотой. В этих

условиях, естественно ожидать уменьшения общего объема циркулирующей крови, изменения динамики сердечного выброса, повышения показателя гематокрита и т.д.

По мере прогрессирования заболевания, наступает вполне закономерное истощение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы, следствием которого является ухудшение показателей сердечного выброса, параллельное снижение ударного в минутного объема сердца, умеренное снижение общей скорости кровотока и снижение коэффициента эффективности циркуляции.

Тяжелые нагноительные заболевания сопровождаются резкой активацией обменных процессов и смещением их в сторону катаболических реакций, обуславливая этим чрезвычайные энергетические потребности организма. Повышение температуры тела на 1°C, ведет к повышению энергетических затрат до 15%. Если к тому же учесть, что даже в норме локальный обмен в брюшных внутренностях составляет около 50% от общего обмена организма, а при воспалительном процессе последняя возрастает, то следует признать, что энергетические потребности больного тяжелым перитонитом могут составлять не менее 3000–3500 ккал/в сутки.

Количественные нарушения белкового метаболизма отмечают все авторы, изучавшие этот вопрос, приводя в качестве главных аргументов выраженную гипопроотеинемию и резко увеличенные внешние потери белка при перитоните. По мнению К.С.Симоняна (1971), абсолютные потери белка с мочой, рвотными массами, экссудатом могут достигать 50–200 г/сутки, причем эти потери не всегда сопровождаются гипопроотеинемией. В.Д. Федоров (1974), напротив, отметил существенное снижение уровня общего белка плазмы; гипопроотеинемия наблюдалась уже при местном перитоните, достигая максимума при «разлитом и общем воспалении брюшины». А.Н. Люлька и В.Бегунок (1976), также выявили значительное снижение циркулирующих белков плазмы при распространенных формах перитонита.

Наибольшие абсолютные потери белка происходят с гнойным экссудатом, который по данным Welch, Burke (1963) составляет от 30 до 50 г/л белка, то есть близок по содержанию протеина в плазме крови. Второе место по значению, занимают потери белка с рвотными массами и в последнюю очередь — с мочой, в результате нарушения почечной фильтрации и реабсорбции при глубокой интоксикации.

Наконец, довольно большое количество белка диффундирует в просвет паретичного кишечника, где он подвергается патологическому ферментному расщеплению. Возможность реабсорбции продуктов этого расщепления, по-видимому, существует, но утилизация их организмом в качестве иммунного и пластического материала крайне сомнительна.

При остром гнойном перитоните происходят и качественные нарушения белкового обмена. Прежде всего обращает на себя внимание гипоальбуминемия, которая носит абсолютный характер, поскольку наблюдается на фоне общего снижения содержания протеина плазмы. Особенно резкое снижение уровня альбумина наблюдается при распространенном перитоните, причем тенденция к ее снижению нарастает вплоть до 10 дня наблюдения.

Изменения содержания глобулиновой фракции не столь односторонни, хотя в целом имеется весьма умеренная тенденция к общему возрастанию содержания глобулинового компонента плазмы. Эта тенденция более выражена при местном и менее — при разлитом перитоните.

При перитоните нарушение претерпевает также минеральный обмен, вызывая изменения водно-электролитного баланса в организме. Как известно, калий ( $K^+$ ) является основным клеточным катионом, к тому же наиболее мобильным. В условиях нарушенного гидростатического тканевого равновесия в очаге воспаления ион калия, как наиболее мобильный, покидает клетку и замещается в клеточных структурах ионом натрия или (в условиях анаэробного гидролиза) ионом водорода. Кроме того, большое количество калия освобождается в результате массивного разрушения клеточных элементов. Подтверждением этого служит необычно большое содержание калия в воспалительном экссудате при перитоните, которое достигает 8,1-10,1 ммоль/л, то есть в 2 раза выше, чем в плазме крови. Еще большее смещение калия происходит в составе патологически измененного содержимого ЖКТ. Касаясь усиленной экскреции калия, можно предположить, что в условиях нарушенной почечной реабсорбции при перитоните очевидно на уровнях почечных канальцев происходит замещение катиона калия ионом натрия или водорода, что приводит к увеличению содержания калия в моче.

В то же время, вследствие усиленной экскреции калия с мочой, а также массивных потерь его с воспалительным экссудатом и рвотой, гиперкалиемия довольно быстро сменяется гипокалиемией, что уже свидетельствует о появлении абсолютного дефицита калия в организме. Наконец, нарастание острой почечной недостаточности в терминальной стадии перитонита резко нарушает экскрецию катионов (и в первую очередь калия) почками, что вновь приводит к прогрессирующей гипокалиемии, хотя содержание внутриклеточного калия остается низким.

Нет нужды подчеркивать особую важность патологических потерь калия для организма, так как он играет исключительную роль в процессах проводимости нервного волокна. По-видимому, общий дефицит калия имеет существенное значение в возникновении пареза кишечника при перитоните, как и в нарушении функцио-

нальной способности миокарда. В свою очередь, последнее обстоятельство имеет известное значение в генезе тех нарушений гемодинамики, которые возникают при перитоните.

Натриевый обмен ( $\text{Na}^+$ ) характеризуется обратной тенденцией, то есть усиленной склонностью к задержке этого катиона в организме. Это заметно как по повышению содержания его в клеточных элементах, так и по появлению умеренной гипонатриемии и снижению экскреции натрия с мочой. Подобную задержку натрия объясняют усилением минералокортикоидной функции надпочечников, в частности усиленной продукцией альдостерона.

Учитывая, что катиону натрия принадлежит ведущая роль в поддержании осмотического равновесия в биологических средах, следует признать усиление продукции альдостерона своего рода защитной реакцией в условиях резко нарушенного баланса организма. Подтверждением этому служит также сравнительно невысокое содержание натрия в экссудате, содержимом желудка и кишечника.

Нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) организма при перитоните на протяжении многих лет служили предметом пристального внимания клиницистов. Некоторые авторы (В.Я. Шлапобарский, 1958; П.Л. Сельцовский, 1963) полагали, что в условиях перитонита, особенно распространенного, всегда возникает выраженный ацидоз. Однако, с появлением точного микроэлектролитного экспресс-метода Аструпа было отмечено, что эта тенденция при перитоните далеко не постоянна. Более того, при перитоните нередко наблюдается выраженный алкалоз и показатели КЩС в подобных условиях могут быстро меняться.

Нарастающая паралитическая кишечная непроходимость осложняет течение перитонита в 45—85% случаев. Не случайно, многие авторы видят прямую зависимость между степенью пареза кишечника, с вероятным исходом заболевания. Это осложнение, при реактивной стадии перитонита может выявляться у 40%, при токсической стадии — у 80%, а в терминальной — у всех больных. Причем, при местном перитоните выраженный парез кишечника может наблюдаться у 54% больных, а при распространенных формах перитонита — у 82,7% больных (Б. Д. Савчук, 1979).

Таким образом, в патогенезе перитонита прослеживается довольно четкая зависимость между проявлениями паралитической кишечной непроходимости и нарастанием тяжести заболевания.

### **Диагностика перитонита**

Обследование больных перитонитом должно быть систематическим, всесторонним и включать изучение анамнеза заболевания, жалоб, результатов осмотра, пальпации, аускультации и перкуссии, необходимы клиничко-биохимические исследования.

Тщательное изучение анамнеза заболевания имеет первостепенное значение для правильной диагностики, своевременного и обоснованного лечения. В анамнез следует включить прежде всего точные данные о начале основных симптомов заболевания, лечебных мероприятий применяемых больному до госпитализации в хирургическое отделение.

Одним из основных проявлений острых хирургических заболеваний органов брюшной полости является боль, ее локализация, интенсивность, характер. Появление сильных болей в животе, сопровождающейся ухудшением общего состояния больного, является одним из грозных симптомов, свидетельствующих о тяжелой катастрофе в брюшной полости. Немаловажную роль в диагностике перитонита принадлежит рвоте, частоте ее, характеру рвотных масс.

Исследование языка, является одним из основных факторов (при перитоните язык сухой как «щетка»), что может быть связано с депонированием жидкости и развивающейся дегидратацией. В диагностике перитонита важное значение имеет исследование живота.

При осмотре живота обращают внимание на его форму (вздутость или втянутость), участие в акте дыхания, цвет кожных покровов. Отмечают ограничение подвижности брюшной стенки, более выраженное в зоне проекции основного воспалительного очага.

При поверхностной пальпации живота определяют защитное напряжение мышц передней брюшной стенки соответственно зоне воспалительно-измененной париетальной брюшины. Особенно выражена мышечная защита при перфорации полого органа («доскообразный живот»). Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки может быть незначительным при локализации воспалительного процесса в малом тазе, при поражении задней париетальной брюшины. В первом случае в диагностике перитонита ценным оказывается ректальное исследование, при котором можно определить нависание передней стенки прямой кишки за счет скопления экссудата, болезненность при давлении на стенки прямой кишки. У женщин при вагинальном обследовании можно обнаружить нависание заднего свода влагалища, болезненность при смещении шейки матки. Для выявления признаков воспаления задней париетальной брюшины надо определить тонус мышц задней брюшной стенки.

Перкуссия живота является методом исследования, позволяющим установить наличие пневмоперитонеума, излившейся крови, выпота при перитоните. При перкуссии можно обнаружить зону болезненности, соответствующую области воспаленной брюшины, высокий тимпанит (за счет пареза кишечника), а также притупление перкуторного звука при скоплении значительного количества экссудата в той или иной области живота. Отсутствие перистальти-

ческих шумов при аускультации говорит о наличии паралитической кишечной непроходимости.

Вследствие паралитической кишечной непроходимости, как правило, отмечаются повторные рвоты кишечным содержимым и икота, свидетельствующие о раздражении диафрагмального нерва. Заслуживает также внимания задержка стула и газов.

Большое значение придается внешнему виду больного, исследованиям функций сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, а также измерению температуры тела, которые могут дать дополнительные сведения при постановке диагноза.

В анализе крови отмечается высокий лейкоцитоз, который затем снижается и может сменяться лейкопенией при истощении защитных сил организма. Нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-щелочное состояние достигают максимума. На электрокардиограмме появляются признаки, характерные для токсического повреждения миокарда и электролитных расстройств (гипокалиемии). При исследовании коагулограммы выявляют признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), что нарушает микроциркуляцию, утяжеляет течение заболевания. Все эти неблагоприятные факторы приводят к декомпенсации функций жизненно важных органов и систем с развитием сердечно-сосудистой, легочной и печеночно-почечной недостаточности.

Методы инструментальных исследований используются для диагностики острого перитонита можно разделить на 2 группы.

**Неинвазивные:** обзорная рентгенография, УЗИ исследование, реография. Немаловажная роль принадлежит радиологической диагностике, фонографии, тепловидению и эхографии.

**Обзорная рентгенография брюшной полости.** При этом исследовании, особенно при перфорации полого органа (перфорация язвы или опухоли желудка и ДПК, тонкой кишки и т.д.), можно обнаружить скопление газа под правым или левым куполом диафрагмы, ограничение ее подвижности и высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, выпотной плеврит (в виде большего или меньшего количества жидкости в косто-диафрагмальном синусе). В некоторых случаях, можно определить паретичную, раздутую газом кишку, прилежащую к очагу воспаления, а в поздних стадиях перитонита — уровни жидкости с газом в петлях кишечника (чаши Клойбера), характерные для кишечной непроходимости. Диагностические возможности рентгенологического метода значительно расширяются с применением пневмоперитонеографии, ретропневмоперитонеографии, которые позволяют обнаружить воспаление того или иного органа в ранней стадии (утолщение органа, спаянность его с соседними органами и стенками, раннюю гиперплазию лимфоузлов брюшной полости, которая сопровождает воспалительный процесс).

**Ультразвуковое сканирование брюшной полости:** позволяет определить скопление экссудата в том или ином отделе брюшной полости, а в некоторых случаях, можно определить инфильтрацию или деструкцию в области желчного пузыря или поджелудочной железы, паретичный, раздутый газом кишечник и т. д.

**Реография** позволяет выявить резкое увеличение высоты диастолической волны по сравнению с систолической (в норме наоборот), что позволяет думать о застойных явлениях сосудов желудка и кишечника.

**2. Инвазивные:** лапароцентез, метод «шарящего» катетера, диагностическая лапароскопия и диагностическая лапаротомия.

**Лапароцентез** являясь более простым способом исследования, осуществляется путем прокола брюшной стенки с введением в брюшную полость тонкого катетера, через который аспирируют перитонеальный экссудат. Она выполняется при диагностически трудных случаях, когда выполнение операции связано с большим риском, позволяет выявить наличие в брюшной полости выпота, аспирировать его и подвергнуть микроскопическому исследованию. По характеру полученной жидкости (кровь, гной и др.) можно сделать заключение о природе изменений в брюшной полости. Исследуя выпот на pH, содержание амилазы, эритроцитов, его внешний вид, запах, окраску, можно установить показания к лапаротомии, а применение метода «шарящего катетера» позволяет в 91% случаев поставить правильный диагноз.

**Лапароскопия** является более достоверным методом, который позволяет обнаружить непосредственно источник воспаления. Последняя показана при отсутствии уверенности в диагнозе, когда неинвазивные способы исследования оказываются неинформативными. При лапароскопии можно осмотреть почти все органы брюшной полости, оценить состояние париетальной и висцеральной брюшины, выявить наличие или отсутствие экссудата.

**Диагностическая лапаротомия и ревизия органов брюшной полости**, в трудных случаях, позволяет своевременно установить наиболее правильный диагноз.

### **Дифференциальная диагностика перитонита**

Примерно в 85% случаев патоморфологические изменения в каком-либо органе брюшной полости развиваются параллельно с симптоматикой и установление диагноза не представляет затруднений. В этом случае, диагноз ставится на основании синдрома, который представляет собой совокупность четко выраженных признаков, характеризующих то или иное заболевание. Однако, примерно в 15% случаев острых хирургических заболеваний местные проявления носят нечеткий, смазанный характер, столь же расплывчаты могут быть и общие симптомы. В таких случаях необходимо обра-



щать особое внимание на характер развития болевой атаки, болевой криз при остром деструктивном заболевании, который проявляется намного резче, чем при функциональных нарушениях деятельности желудочно-кишечного тракта. Вторым важным дифференциальным признаком является характер диспептических явлений. При отсутствии деструкции, рвота в анамнезе является редким исключением, тогда как при наличии деструкции рвота и вообще диспептические явления — ведущие признаки заболевания. Важным симптомом является положительный симптом Шеткина-Блюмберга, так как он свидетельствует о вовлечении в деструктивный процесс листков брюшины.

**Дифференциальный диагноз** в токсической и терминальной стадии перитонита, как правило, не представляет серьезных затруднений, но именно на этих стадиях лечение перитонита часто оказывается малоэффективным. Распознавание перитонита в его начальной фазе намного труднее, так как его клинические проявления мало отличаются от симптомов заболевания, которое стало источником перитонита (острый аппендицит, острый холецистит и др.).

При остром панкреатите можно выявить ряд симптомов, характерных для перитонита. Вместе с тем, при панкреатите на фоне неукротимой рвоты, отсутствует защитное напряжение мышц передней брюшной стенки или оно не выражено. Отсутствуют симптомы раздражения брюшины, температура в начале заболевания остается нормальной. При исследовании диастазы крови и мочи обнаруживают повышение концентрации фермента.

Острая механическая кишечная непроходимость клинически отличается от перитонита только на ранних стадиях, а впоследствии при отсутствии адекватного лечения и перфорации кишки, к кишечной непроходимости присоединяется и разлитой перитонит. Если, в начале острой кишечной непроходимости боли носят довольно интенсивный (схваткообразный) характер, для перитонита характерны постоянные боли. Перистальтика при кишечной непроходимости вначале резко усилена, иногда определяется видимая на глаз перистальтика. Рентгенологически, при перитоните также может определяться характерный для кишечной непроходимости признак — чаши Клойбера.

Для печеночной колики характерны приступообразные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, правое надплечье, рвота небольшим количеством желудочного содержимого с примесью желчи. Мышечное напряжение в правом подреберье не выражено, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Применение тепла и спазмолитиков быстро купирует приступ печеночной колики.

Значительно сложнее провести дифференциальный диагноз между острым холециститом и перитонитом. При остром флегмонозном

холецистите можно выявить наиболее характерные для местного перитонита симптомы: постоянные боли, защитное напряжение мышц, симптомы раздражения брюшины, угнетение перистальтической активности кишечника, гипертермию, лейкоцитоз. Тщательное почасовое наблюдение за больным с неоднократным определением объективных признаков воспалительного процесса - температуры частоты пульса, величины артериального давления, лейкоцитоза с учетом изменений в жалобах больного и данных объективного исследования позволят врачу правильно сориентироваться в стадии течения острого процесса в желчном пузыре, эффективности проводимого лечения и дальнейшей тактике лечения больного.

При обострении язвенной болезни, особенно при крупных каллезных или пенетрирующих язвах, когда в воспалительный процесс вовлекается брюшина, можно отметить довольно интенсивные боли в животе постоянного характера, защитное напряжение мышц, иногда слабо положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Вместе с тем, в отличие от перитонита можно выявить некоторое уменьшение болей после еды, отсутствие угнетения перистальтики. Температура тела остается нормальной и отсутствует тахикардия, язык — влажным, изменения в формуле крови, как правило, невелики.

Почечная колика может сопровождаться болевыми ощущениями в животе, его вздутием, задержкой отхождения стула и газов, что бывает и при перитоните. Однако, характерная локализация болей (преимущественно в поясничной области, их приступообразный характер и иррадиация в бедро, половые органы, отсутствие связи болей с переменной положения тела больного, беспокойное поведение больного, отсутствие гипертермии, симптомов раздражения брюшины, лейкоцитоза, а также характерные изменения в анализе мочи (гематурия, лейкоцитурия) позволяют провести четкую дифференциально-диагностическую грань между этими двумя заболеваниями.

Некоторые другие заболевания, не связанные с поражением органов брюшной полости (базальный плеврит, пневмония, инфаркт миокарда, множественные переломы ребер), могут сопровождаться симптомами, характерными для перитонита. В этих случаях помогает тщательное обследование органов грудной полости с использованием инструментальных методов исследования и прежде всего рентгенологического.

**Существенные трудности может представить диагностика перитонита у лиц пожилого и старческого возраста**, когда также затруднительно собрать анамнез заболевания, а вследствие снижения реактивности организма болевые ощущения и объективные признаки болезни (мышечная защита, гипертермия, лейкоцитоз) могут быть мало выраженными.

**У детей диагностика перитонита** затруднена из-за отсутствия адекватного контакта с больным и невозможностью собрать полноценный анамнез заболевания. Следует помнить, что у детей перитонит часто протекает по типу гиперергической реакции с выраженными болевыми ощущениями, резким напряжением брюшных мышц, высокой гипертермией и лейкоцитозом.

Особые трудности в диагностике представляют послеоперационные перитониты, когда это грозное заболевание осложняет течение послеоперационного периода. Основным источником инфекции в данном случае, является несостоятельность швов ранее наложенных анастомозов между органами, скопление крови или экссудата с последующим их нагноением, так как микробы всегда во время операции попадают в операционное поле. Трудность диагностики связана с тем, что в послеоперационном периоде, когда организм мобилизует защитные силы в ответ на операционную травму, симптомы перитонита могут быть весьма скудными.

#### **Основные принципы комплексного лечения перитонита**

Экстренная предоперационная подготовка больных перитонитом должна быть индивидуальной, с учетом сопутствующих заболеваний и интенсивной, с целенаправленной коррекцией водно-солевого баланса, КЩС, белкового обмена и гемодинамических нарушений, под контролем биохимических исследований. Особое место занимает премедикация и эвакуация содержимого желудка. Продолжительность предоперационной подготовки не должна превышать 2 часов.

Методом выбора анестезии при перитоните, является общий эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием, позволяющий устранить болевой синдром, способствующий коррекции и нормализации нейроциркуляторных и нейрогуморальных реакций организма.

При установке диагноза острый перитонит, у подавляющего большинства больных, в качестве операционного доступа используют срединную лапаротомию, так как этот доступ менее травматичный и дающий возможность провести адекватную ревизию органов брюшной полости.

В случае, если источником перитонита является орган, который может быть удален (червеобразный отросток, желчный пузырь), и технические условия позволяют это сделать, целесообразно убрать радикально очаг инфекции из брюшной полости. При перфорации полого органа (при язве желудка, ДПК, дивертикуле толстой кишки, раковой опухоли желудка или толстой кишки) чаще всего выполняют ушивание перфоративного отверстия, тем более если с момента перфорации прошло более 6 ч и можно ожидать массивное бактериальное загрязнение брюшной полости. При разрыве дивертикула или раковой опухоли

ушивание дефекта органа, как правило, невыполнимо. В этих случаях, показана резекция пораженного органа (если это технически выполнимо) или наложение разгрузочной стомы. При послеоперационном перитоните, вызванном несостоятельностью швов ранее наложенного анастомоза, как правило, не удастся ушить дефект в анастомозе, вследствие выраженных воспалительно-инфильтративных изменений в окружающих тканях, поэтому чаще приходится ограничиваться подведением двухпросветной дренажной трубки к отверстию для аспирации кишечного содержимого данного участка для отграничения очага инфекции или формирования свища или же выведением самого анастомоза (межкишечного) из брюшной полости в виде стомы, на переднюю брюшную стенку. Брюшную полость тщательно осушивают электроотсосом и марлевыми салфетками, удаляют рыхлые налеты фибрина. Затем следует промыть брюшную полость раствором антисептических средств: растворы фурацилина, диоксидина, хлоргексидина.

Перед зашиванием лапаротомной раны передней брюшной стенки, обязательным условием является дренирование брюшной полости через контрапертуры в подреберных или подвздошных областях. Методы дренирования брюшной полости полностью зависят от степени поражения брюшины. Так, при местном перитоните, дренаж устанавливается в область поражения, при диффузном перитоните — 2 или 3 дренажа, для контроля и внутрибрюшного введения антибиотиков.

Для практического врача особый интерес представляет разлитой гнойный перитонит, который также является абсолютным показанием к экстренному хирургическому вмешательству. Своевременная диагностика ранних форм перитонита и адекватное хирургическое вмешательство являются залогом успеха в лечении этого грозного заболевания.

Оперативное вмешательство в этом случае должно включать в себя:

- ◆ ревизию органов брюшной полости и устранение источника перитонита.

- ◆ забор экссудата из брюшной полости для экспресс-бактериоскопии, бактериологического анализа и посева микрофлоры для определения чувствительности к антибиотикам.

- ◆ эвакуацию экссудата, санацию и лаваж брюшной полости антисептическими растворами (5-8 литров раствора фурацилина, Рингера, физиологического раствора или риванола).

- ◆ новокаинизацию корня брыжейки тонкого кишечника или установка микроирригатора для капельного введения раствора новокаина для профилактики пареза кишечника.

- ◆ трансназальную интубацию кишечника путем введения 2-х просветного энтерального зонда для эвакуации содержимого ЖКТ, кишечного лаважа и энтерального зондового питания в послеоперационном периоде.

♦ дренирование брюшной полости для контроля и проведения в послеоперационном периоде перитонеального лаважа или диализа.

Операция завершается по показаниям: послойным ушиванием раны, наложением швов через все слои (завязыванием их бантиком) или наложением на рану застежки молнии (для программной ревизии органов брюшной полости) или же оставлением открыто, в виде лапаростомы, для открытого ведения больных.

**Открытое ведение брюшной полости — лапаростомия.** Показанием к лапаростомии являются:

- ♦ Терминальная стадия распространенного гнойного перитонита, осложненный кишечными свищами,
- ♦ Распространенный перитонит, при невозможности одномоментной ликвидации источника перитонита,
- ♦ Послеоперационный перитонит с тяжелым течением,
- ♦ Эвентрация кишечника в рану, при распространенном перитоните,
- ♦ Анаэробный перитонит.

При этом вмешательстве, петли кишечника покрываются 2-х-слойной марлевой салфеткой, края которой заправляются под брюшную стенку на 5-6 см, сверху салфетки накладывают 6-8 марлевых тампонов. Под салфетку, в верхний угол раны, вводят дренаж для введения антибиотиков.

#### **Послеоперационное ведение больных разлитым перитонитом**

Она состоит из целенаправленной антибактериальной терапии, восстановления нарушений гомеостаза и детоксикационной терапии с форсированием диуреза, коррекции сопутствующих заболеваний, а также иммунокорректирующей терапии. Немаловажное значение, при этом, принадлежит перитонеальному диализу (ПД) или лаважу брюшной полости, адекватной декомпрессии кишечника (ДК) с кишечным лаважем (КЛ) и энтеральному зондовому питанию (ЭЗП).

**Антибактериальная терапия** в первые 3 дня должна назначаться на основании экспресс-бактериоскопического исследования. На сегодня существуют нижеследующие экспресс методы определения микрофлоры и назначения антибиотиков.

Метод Б.Д. Савчука (1979). Сущность методики: с помощью специального реактива для тестов определяется чувствительность патогенной микрофлоры перитонеального экссудата к антибиотикам и уже через 10—15 минут получают ответ. Недостаток методики: реактив срабатывает при наличии высоких концентраций микробов  $10^6$ — $10^8$  КОЕ/мл в перитонеальном экссудате.

Метод В.Е. Роземана (1983). Сущность методики: выполняется люминисцентная микроскопия нативного мазка с образованием комплекса между клостридиями и иммунизированной лошадиной сывороткой крови. Недостаток методики: метод позволяет диагно-

стировать и определять чувствительность только Грам-положительных спорообразующих палочек.

Метод С.В. Федорчука (1987). Проводится определение видовой принадлежности микроорганизмов, путем микроскопического исследования нативного мазка из перитонеального экссудата и определением чувствительности по специально разработанной таблице.

Однако, как показывает клиническая практика, достоверность всех этих методов экспресс определения вида микрофлоры составляет от 72 до 87%. Следовательно, уже на 2-е, 3-и сутки после операции необходимо внести коррекции по результатам посева на флору и чувствительности к антибиотикам.

Пути введения антибактериальных препаратов: оральное, внутримышечное, внутривенное, внутриаортальное, внутриаортальное, в брюшную полость, внутрипортальное и комбинированное.

### **Перитонеальный диализ**

Идея его применения принадлежит С.Т. Розенак (1926). В СССР с рекомендацией применять перитонеальный диализ при острых перитонитах впервые выступил в 1958 году А.Н. Филатов, а в клинике он был применен Х.Г. Гафуровым (1957) и К.С. Симоняном (1964). В комплексном лечении разлитого перитонита, особенно тяжелых его стадий, многие авторы немаловажное значение придают методу перитонеального диализа (К.С. Симонян, 1971; В.С. Маят с соавт., 1974; Б.Д. Савчук, 1979; А.А. Шалимов с соавт., 1982).

Однако, на сегодняшний день, остаются спорными не только число устанавливаемых дренажей и способы их введения, но и сама методика проведения перитонеального диализа, количество и состав затрачиваемого раствора, а также сроки проведения брюшного диализа.

Перитонеальный диализ может выполняться проточным или фракционным методом растворами с обязательным включением в состав раствора антибиотиков и новокаина. Диализ можно проводить растворами Петрова, Рингера, Рингера-Локка, ЦОЛИПК, Дарроу I и II, а также физиологическим раствором.

Перитонеальный диализ способствует:

- ◆ быстрейшему вымыванию экссудата, гноя, сгустков крови, фибриновых пленок из брюшной полости,
- ◆ регулированию водного баланса в организме за счет изменения осмотического давления диализата,
- ◆ введением в брюшную полость антибиотиков, создавая необходимую их концентрацию в брюшной полости,
- ◆ регулированию электролитного обмена, используя электролитные растворы с повышенным содержанием ионов  $K^+$ ,
- ◆ введением новокаина для снятия рефлекторных влияний (блокада),

- ◆ созданию местной гипотермии в брюшной полости, путем введения охлажденного диализата,
- ◆ предупреждению развития спаек путем введения лекарственных средств, предупреждающих развитие спаечного процесса в брюшной полости (гепарин и др.),
- ◆ выведению азотистых шлаков (мочевины, креатинина и т. д.).

На основе многочисленных исследований, проведенных в нашей клинике при разлитых гнойных перитонитах, мы убедились, что оптимальным является проведение перитонеального диализа фракционным методом в первые 4-5 суток после операции. Оптимальным средством является раствор электролитов идентичных электролитному составу плазмы крови (при гипокалиемии - раствор с повышенным количеством ионов  $K^+$ ).

Для равномерного орошения брюшной полости диализатом и проведения адекватного диализа нами предложена нижеследующая схема дренирования брюшной полости (Рис. 2).

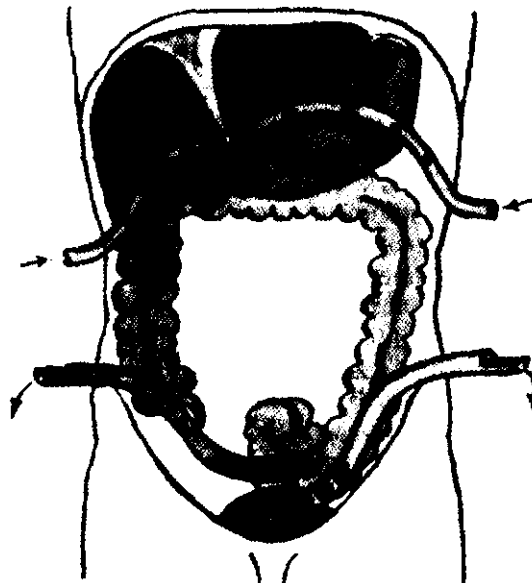


Рис. 2. Схема дренирования брюшной полости.

При тяжелых формах разлитого гнойного перитонита, для полноценного орошения и промывания органов брюшной полости является достаточным затрата диализного раствора на I сутки послеоперационного периода — 13—15 л, на 2-е — 12—13 л, на 3-и — 10—12 л, на 4-е сутки — 8—10 л и на 5-е сутки — 6—7 л диализата. При этом, необходим ежедневный бактериологический и биохими-

ческий контроль за промывными водами и их электролитным составом. Для своевременной коррекции нарушений гомеостаза и гемодинамики, необходимо через каждые 2—3 часа определять частоту пульса, ЦВД, АД, а также проводить биохимические исследования крови, мочи и промывных вод из брюшной полости ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , гематокрит, остаточный азот, мочеви́на, креатинин, общий белок и т.д.).

### **Энтеральное зондовое питание у больных перитонитом**

Арсенал средств, применяемых в лечении больных перитонитом для парентерального питания очень велик, однако использование их связано с рядом трудностей. К ним относятся осложнения связанные катетеризацией глубоких вен (воспалительные и септические процессы обусловленные длительным пребыванием катетера в вене), аллергические реакции и трудности непосредственного проведения парентеральной инфузионной терапии, когда не всегда удается правильно рассчитать необходимый количественный и качественный состав вводимых ингредиентов. В условиях парентеральной терапии, организм практически утрачивает способность к регуляции происходящих процессов. Таким образом, изыскание более простых, физиологичных и менее опасных способов заместительной терапии остаются актуальными для практической хирургии.

В последние годы, появилось значительное число работ, в которых для устранения нарушений обмена веществ, а также удовлетворения энергетических и пластических потребностей организма в ближайшем послеоперационном периоде с успехом используют энтеральное введение питательных веществ через зонд, проведенный во время операции непосредственно в тонкую кишку (Е.К. Курапов, 1974, М.И. Яцентюк, 1974). Однако, широкого клинического применения, несмотря на очевидные преимущества, этот метод до сих пор не нашел. Это обусловлено рядом причин, важнейшая из которых — отсутствие точных представлений об оптимальном составе питательной смеси для энтерального зондового питания (ЭЗП).

Анализ литературы позволяет выявить две принципиально отличных подхода к составу питательных средств вводимых в тонкую кишку. Первый, предложенный С.И. Спасокукоцким (1933), заключается во введении легкоусваиваемых веществ из натуральных продуктов, содержащих достаточное количество белков (бульон, яйца, сметана, соки) (Е.К. Курапов, 1974, М.И. Яцентюк, 1974).

Следует подчеркнуть, что основной контингент больных, которым назначались эти питательные смеси, составляли больные перенесшие резекцию желудка по поводу рака или язвенной болезни, у которых не было существенных нарушений функционального состояния тонкой кишки. В то же время, многими учеными (Ю.М. Гальперин, 1975, Т.С. Попова, 1973, А.А. Шалимов, 1977} показано, что при перитоните возникают явления атонии кишечника, в основе которых лежат сочетанные нарушения моторной, секреторной и всасывательной функции



тонкой кишки, приводящие к скоплению большого количества газов и жидкости в просвете кишечных петель с последующим растяжением последних. Очевидно, что в этих условиях, попытка компенсировать катаболические нарушения путем введения питательных веществ в тонкую кишку оказывается не только безуспешной, но и может ухудшить течение послеоперационного периода.

Основной предпосылкой для второго, широко распространенного способа, явилось представление о необходимости введения в раннем послеоперационном периоде предварительно гидролизированных полимеров, что позволило использовать для ЭЗП известные среды для внутривенных введений. Во всех работах, где использовались питательные смеси, содержащие питательные вещества только в форме мономеров, отмечалось, что темп их введения в просвет тонкой кишки был ограничен. Увеличение темпа введения этих растворов было сопряжено с возникновением ряда осложнений: тошнотой, рвотой, развитием диареи.

Эти осложнения, в первую очередь, были обусловлены гиперосмолярностью мономерных растворов, ведущей к нарушению водно-солевого обмена. При этом, максимальный суточный объем элементных смесей, при котором не возникает осложнений, достигает 1—1,5 литров. При снижении концентрации мономеров питательных веществ, за счет разведения смеси объем может быть увеличен, однако общее количество питательных веществ, поступающих в этих условиях во внутреннюю среду организма, остается недостаточным для восполнения его пластических и энергетических потребностей, следствием чего является необходимость одновременного проведения парентерального питания.

Новым перспективным направлением для решения проблемы коррекции метаболических нарушений при острой патологии является разработка методов внутрикишечного введения питательных смесей на основе фундаментальных исследований процессов пищеварения, проводимых в лаборатории экспериментальной патологии под руководством Ю.М. Гальперина НИИСП имени Н.В. Склифосовского.

Исходя из вышесказанного, для проведения полноценного ЭЗП на сегодня, необходимыми условиями являются:

1. Подготовка кишечника к ЭЗП.
2. Подбор оптимального состава питательных смесей с учетом постоянства энтеральной среды и их частичной обработкой.
3. Техническое обеспечение (насосы, зонды и др.).
4. Способ доставки питательных смесей.
5. Определение сохранности переваривания и всасывания кишечника.

**1. Подготовка кишечника к ЭЗП.** Стойкий парез кишечника сопровождающий острый перитонит, ухудшает течение патологи-

ческого процесса и повышает интоксикацию за счет скопления в просвете кишечника большого количества токсических веществ и газов, что диктует необходимость использования различных методов эвакуации содержимого желудка, тонкого и толстого кишечника различными способами открытой, закрытой или комбинированной декомпрессии кишечника (ДК).

Наиболее прогрессивным и удобным из них на сегодня считается метод ДК двухканальным зондом, путем трансназальной ее интубацией во время операции и трансанальной интубацией толстого кишечника одноканальным зондом с продвижением его до селезеночного угла. Для декомпрессии ЖКТ нами используется двухканальный зонд оригинальной конструкции (АС № 1174031), который позволяет через этот зонд осуществлять также кишечный лаваж и по показаниям ЭЗП (Рис. 3.).

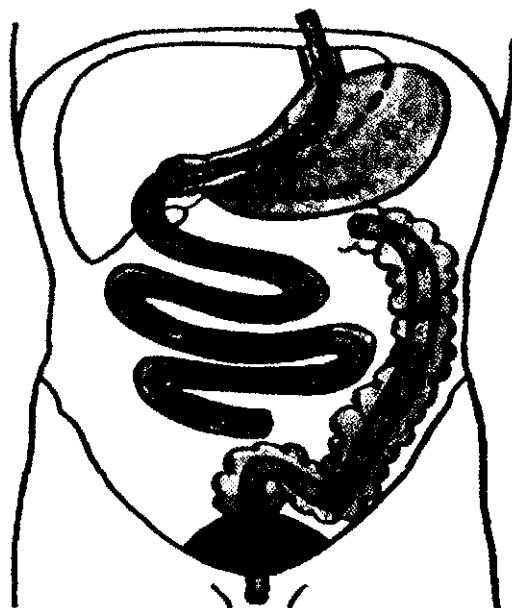


Рис. 3. Интубация ЖКТ для ее активной декомпрессии.

Трансназальная интубация тонкой кишки этим зондом позволит проводить активную ДК как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

Хотя, борьбу с паралитической кишечной непроходимостью начинают уже на операционном столе (интраоперационная ДК, введение новокаина в корень брыжейки тонкой кишки). В послеоперационном периоде больному производят медикаментозную стимуляцию двигательной активности кишечника (преднизолон, це-

рукал, убретид, орнид и др.) и продолжают постоянную активную ДК микроотсосом, откачивая до 1,5 л содержимого ЖКТ, при тяжелых случаях перитонита.

Для улучшения пассажа содержимого ЖКТ и дополнительной коррекции водно-электролитного баланса у больных перитонитом проводили КЛ солевым раствором, идентичным по своему электролитному составу химусу тонкого кишечника. Состав раствора для кишечного лаважа был следующим:  $\text{Na}^+$  — 220 мг/л,  $\text{K}^+$  — 79 мг/л,  $\text{Ca}^{++}$  — 40 мг/л и  $\text{Cl}^-$  — 420 мг/л.

КЛ начинали уже в первые сутки, сразу же после операции, путем введения по 1500 мл солевого раствора в 4 серии через малый просвет зонда, с экспозицией в 30 минут и последующей ее аспирацией.

Эффективность ДК и КЛ оценивается по улучшению общего состояния больных, отсутствию вздутия живота и болезненности, появлению перистальтики кишечника, снижению показателей интоксикации, а также улучшению показателей периферической и центральной гемодинамики, КЩС и восстановлению основных клинико-биохимических параметров крови.

Таким образом наиболее оптимальным вариантом декомпрессии ЖКТ следует признать назоинтестинальную интубацию с использованием специального зонда. Опорожнение кишечника во время операции облегчает манипуляции в брюшной полости и уменьшает травматичность операции, снижает уровень интоксикации.

Назоинтестинальная интубация позволяет в раннем послеоперационном периоде удалить токсическое кишечное содержимое и снять напряжение кишечной стенки, что способствует восстановлению двигательной активности кишечника, улучшает кровообращение и микроциркуляцию кишечника, предотвращает развитие ранней спаечной непроходимости, а также способствует профилактике несостоятельности межкишечных анастомозов и эвентерации. Сочетание ДК с КЛ, облегчая пассаж содержимого ЖКТ и осуществляя дополнительную коррекцию водно-электролитного баланса, подготавливая кишечник, создает условия для подключения ЭЗП.

**2. Подбор оптимального состава питательных смесей с учетом постоянства энтеральной среды и их частичной обработкой.** Требованиями к питательным смесям для ЭЗП у больных острым перитонитом являются:

- ◆ Постоянство состава энтеральной среды,
- ◆ Предварительный гидролиз ингредиентов,
- ◆ Низкое осмотическое давление (в пределах 300 — 500 мосм),
- ◆ Высокая энергетическая ценность.

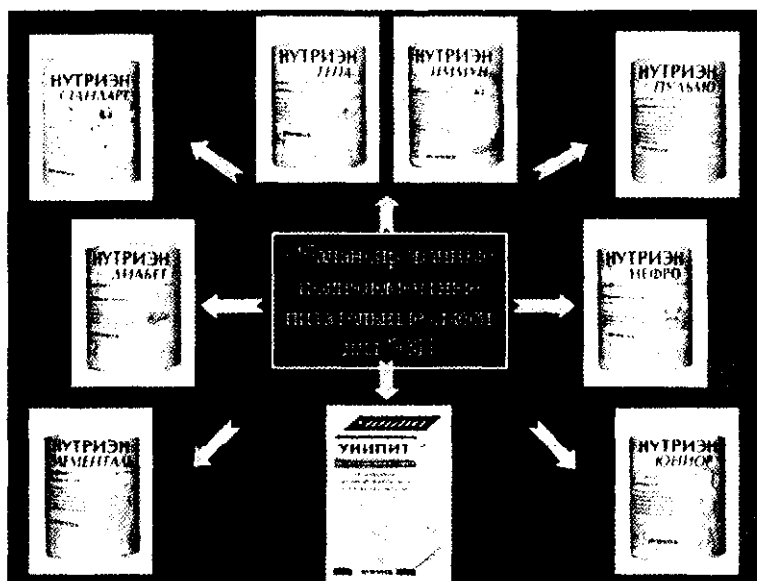


Рис. 4. Сбалансированные питательные смеси для ЭЗП.

3. Для **технического обеспечения ЭЗП** используются: двухканальные полифункциональные назоинтестинальные зонды оригинальных конструкций, резервуары (емкости) для питательных смесей и насосы (Рис. 5).



Рис. 5. Технические средства для проведения ЭЗП.

**4. Способом доставки питательных смесей** служил двухканальный назоинтестинальный зонд оригинальной конструкции предложенный Ш.И. Каримовым с соавторами в 1985 году (рис.6).

**5. Определение сохранности переваривания и всасывания кишечника.** Восстановление переваривающей и всасывательной функции кишечника оценивали по результатам тестовой пробы.

Сущность ее заключалась в следующем: уже начиная со вторых суток раннего послеоперационного периода, больному в течение 1 часа проводили активную аспирацию содержимого кишечника через аспирационный просвет назоэнтерального зонда. После чего, через малый просвет зонда капельно (60 капель в минуту) вводили 100 мл солевой питательной смеси. Создавали экспозицию на 30 минут.

Затем, проводили активную аспирацию в градуированный сосуд и полученный аспират подвергали качественному и количественному исследованию.

Если результаты исследований (количественного и качественного состава) показывали, что 55% введенной жидкости аспирировалось, то тестовую пробу считали отрицательной и зонд продолжал работать в режиме ДК и КЛ. Если аспирированная жидкость составляла менее 55%, то считали тестовую пробу положительной и зонд работал в режиме ЭЗГ

**Методика проведения энтерального зондового питания.** Результаты проведенных тестовых исследований у большинства больных острым перитонитом выявляли уже на 3-и сутки после операции, восстановление не только двигательной активности кишечника, но и переваривающей и всасывательной ее функции. Учитывая восстановление всасывательной функции кишечника, в первую очередь по отношению к воде, электролитам, а затем уже к более сложным сбалансированным питательным смесям, считается целесообразным проведение этапного ЭЗП (рис. 7).

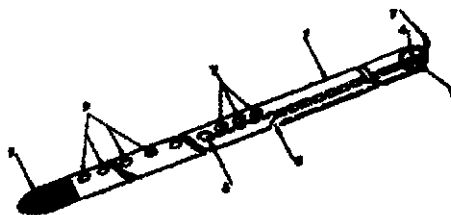


Рис. 6. Строение зонда для послеоперационной ДК, КЛ и ЭЗП.

1, 4 – боковые отверстия для аспирации, 2 – просвет зонда для аспирации, 3 – канал для проведения тестовой пробы и ЭЗП. 5 – отверстие для проведения тестовой пробы и ЭЗП.

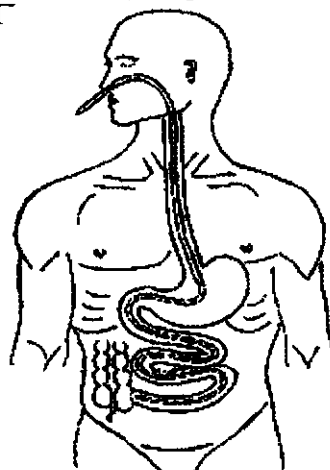


Рис. 7. Интубация кишечника двухканальным зондом для ЭЗП.

Это предусматривает, использование вначале солевой питательной смеси (3-и сутки после операции), затем сбалансированные питательные смеси (4, 5, 6-е сутки), с извлечением зонда и переходом на оральное питание.

Результаты исследований показали, что применение в комплексном лечении перитонита адекватной ДК в сочетании с КЛ и ЭЗП способствует более лучшей коррекции нарушений гомеостаза, раннему восстановлению функций ЖКТ, резкому снижению числа послеоперационных осложнений и летальности.

Для усиления эффективности проводимой медикаментозной терапии, можно успешно использовать длительную внутриартериальную катетерную терапию ДВАКТ и внутривенную катетерную терапию ВПКТ.

#### **Длительная внутриартериальная катетерная терапия (ДВАКТ).**

У больных острым разлитым перитонитом с успехом использовали ДВАКТ (рис. 8): Ш.И. Каримов с соавт., (1986), О.Б. Кунцалиев, (1988), В.И. Гаркуша, (1993), А.А. Асраров, (1996), Б.Д. Бабаджанов, О. Р. Тешаев, (2002). Они преследовали нижеследующие цели:

1. Создание высоких концентраций лекарственных средств в очаге поражения.
2. Коррекцию расстройств регионарной гемодинамики и микроциркуляции.
3. Ускорение процесса восстановления моторики кишечника.
4. Профилактику и ликвидацию начальных стадий печеночной и почечной недостаточности.

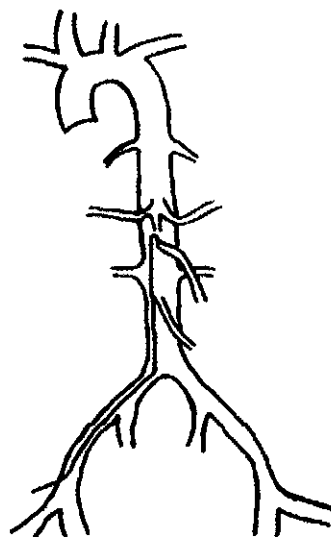


Рис. 8. Схематическое изображение сосудов при ДВАКТ.

### **Внутрипортальная катетерная терапия (ВПКТ).**

ВПКТ при лечении больных острым гнойным перитонитом (рис. 9) успешно использовали Б.В. Петровский, (1986), А.П. Седов, (1989), Ш.И. Каримов, И.А. Ким, (1992), Ш.И. Каримов, А.А. Асраров, (1996).



Рис. 9 (а и б). Бужирование, катетеризация почечной вены и ВПКТ.

**Кроме вышеуказанной медикаментозной терапии у больных с тяжелыми формами** острого разлитого перитонита, для детоксикации организма можно использовать нижеследующие экстракорпоральные методы детоксикации: энтеросорбцию, дренирование грудного лимфатического протока, лимфосорбцию, гемосорбцию, УФО, плазмоферез, ксеносорбцию и ГБО.

**Прогноз при перитоните** во многом зависит от характера основного заболевания вызвавшего перитонит, своевременности хирургического вмешательства, адекватности проводимого лечения.

### **Отдельные формы перитонита**

**Туберкулезный перитонит** в большинстве случаев развивается гематогенным путем из экстраабдоминальных источников (легкие, лимфатические узлы), а также из органов брюшной полости и мезентериальных лимфатических узлов, пораженных туберкулезом. Клиническое течение туберкулезного перитонита может быть острым, подострым или хроническим, причем последняя форма встречается наиболее часто. Выделяют экссудативную, казеозно-язвенную (псевдоопухолевую) и фиброзную формы. И в зависимости от формы процесса в клинической картине преобладают различные симптомы - нарастающий асцитая, частичная или полная кишечная непроходимость, разлитой перитонит. В диагностике помогает анамнез (перенесенный туберкулез), повышение чувствительности к туберкулину, лапароскопия. Лечение: как правило, медикаментозное с учетом современных принципов лечения туберкулезного процесса и лишь при появлении симптомов разлитого пе-

ритонита или острой кишечной непроходимости показано хирургическое вмешательство.

**Гинекологические перитониты.** Выделяют неспецифические и специфические перитониты. Неспецифический перитонит возникает при прорыве в брюшную полость гноя из воспалительной опухоли придатков матки, гнойников параметрия, нагноившейся кисты яичника при перекруте ее ножки. Наибольшую трудность в диагностике представляют гинекологические перитониты развивающиеся в послеродовом периоде и после внебольничного септического аборта вследствие распространения инфекции из матки (метроэндометрит, метротромбофлебит) лимфогенным или гематогенным путем. Еще одна возможная причина возникновения перитонита - попадание микрофлоры в брюшную полость при проникающих повреждениях матки и влагалища (перфорация и разрыв матки, после кесарева сечения и др.). При этом, воспалительный процесс может захватывать полость малого таза, вызывая так называемыйпельвоперитонит, но может и распространяться на большую часть поверхности брюшины и тогда возникает разлитой перитонит. Разлитой перитонит гинекологического происхождения протекает так же, как и перитонит при других наиболее частых источниках инфекции. Пельвеоперитонит протекает относительно доброкачественно. Наблюдающиеся в начале болезни тупые боли внизу живота, напряжение мышц передней брюшной стенки, высокая температура тела под влиянием массивной антибиотикотерапии через некоторое время уменьшаются, экссудат подвергается рассасыванию, наступает выздоровление. При прогрессировании пельвеоперитонита постепенно нарастают боли, появляются симптомы гнойной интоксикации, выраженная гипертермия. В этом случае показано хирургическое лечение.

**Специфический пельвеоперитонит** чаще обусловлен гонококковой флорой. У 15% всех больных гонореей развивается пельвеоперитонит. Микробы проникают в брюшную полость из пораженных гонореей придатков матки. Процесс, как правило, не выходит за пределы полости таза. При этом возникают интенсивные боли внизу живота, тенезмы, жидкий стул, повышается температура тела. Живот вздут, при пальпации выявляется напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Шеткина - Блюмберга. При ректальном и вагинальном исследовании выявляются признаки воспаления тазовой брюшины, из влагалища отмечаются серозно-гнойные выделения. Бактериологическое исследование подтверждает диагноз. Лечение: медикаментозное при гонорейном перитоните — Назначают детоксикационную и антибактериальную терапию, возвышенное положение туловища в кровати.



#### Список рекомендуемой литературы:

1. Абдуллаев Д.С. Опыт хирургического лечения язвенной болезни желудка и 12-типерстной кишки. Хирургия № 8. 1999. с. 19-22.
2. Агзамходжаев С.М., Фрейтаг В.И. Печень и водно-солевой обмен. Ташкент, Изд-во им. Ибн Сины, 1991. 72 с.
3. Асраров А.А. Хирургические и эндоваскулярные методы профилактики и лечения гнойно-септических осложнений и полиорганной недостаточности у больных разлитым гнойным перитонитом. Дисс. докт. мед. наук. Ташкент, 1994.
4. Бабалич А. К. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки. Хирургия № 7. 1999. с. 19-22.
5. Байбеков М.М., Хорошаев В.А., Калиш Ю.И. и др. Функциональная морфология брюшины в норме, при перитоните, спайкообразовании и лазерных воздействиях., Ташкент, 1996.
6. Балдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. Москва, 2001.
7. Бежан Л., Зитти Е. Гр. Резекция легких. Анатомические основы и хирургическая методика. Бухарест, 1981.
8. Бейтс Б. и др. Энциклопедия клинического обследования больного. Перевод с английского. Гэотар. Москва, 1997.
9. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной хирургии. Москва, 1999.
10. Береснев А.В., Сиплиный В.А., Бублик В.В., Быщенко В.В. Наложение дистального спленоренального анастомоза у больных с циррозом печени. Клиническая хирургия.-1993.- № 11. – С.23-25.
11. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М. и др. Неотложная хирургия груди и живота. С.-Петербург. Изд. «Гиппократ». 2002. 511.
12. Брейдо И.И. Хирургия щитовидной железы. Москва, 1952.
13. Брюс Е., Джаррелл М.Д., Карабази Р.А., Лопухин Ю.М., Савельев В.С. Хирургия. Перевод с англ. Гэотар. Москва, 1997.
14. Бураковский В.И., Бокерея Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. 1989.
15. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. Москва, 1981.
16. Вагнер Е.А., Гавровский В.М. Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии. Пермь, 1977.
17. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Москва, Медицина. 1978. 225.
18. Ветшев П.С., Балаболкин М.И. Диагностика и хирургическое лечение диффузно-токсического зоба (обзор литературы). В журн.: Хирургия, 2000, № 11.
19. Ветшев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С., Чилингарида К.Е., Ванушко В.Э. Заболевания щитовидной железы. Москва, 2002.
20. Вишневский А.А., Адамян А.А., Хирургия средостения. Москва, 1977.
21. Войленко В.Н., Медеян А.Н., Омельченко В.М. Атлас операции на брюшной стенке и органах брюшной полости. Москва. 1965. 606.
22. Воскресенский Л.В., Грелик С.Л. Хирургия грыж брюшной стенки. Москва, 1965.
23. Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Кузубова Е.А. Современные возможности и перспективы хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2002; 8: 4: 80-86.
24. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. Москва. Медицина, 1975.
25. Ганул В.Л., Тарутинов В.И., Окулов Л.В. и др. Программа предоперационной подготовки больных раком пищевода и кардии. Клин. хир. 1982. № 5. с.7-11.
26. Гафуров Х.Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957.
27. Гранов А.М., Борисов А.Е. Эндоваскулярная хирургия печени. Л. Медицина, 1986.-224 с.

28. Григорьев П.Я., Солуянова И. П. Язвенная болезнь *Helicobacter pylori* новое понимание этиологии, патогенеза и принципов лечения. В сб. науч. тр. 2-й МОЛГМИ. Москва, 1998. с. 16-34.
29. Гурин Н.Н., Логунов К.В., Дмитренко В.В., Солдатов А.И., Махарсв М.Р. О расширенной показаний к оперативному лечению язвенной болезни желудка. Вестник хирургии №3. 1999. с. 17-19.
30. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулуто А.М., Прудков М.И. Желчно-каменная болезнь. Москва, 2000. 128.
31. Даиров А.Б., Элькин М.А. Обтурационная кишечная непроходимость. Алма-Ата: Казахстан, 1981
32. Данилова Б.С. Брюшной диализ при разлитом гнойном перитоните. Москва, 1975.
33. Дедерер Ю.М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника./ Москва: Медицина, 1971
34. Демур М., Мадагейм Д., Уилсон С. Эндокринные заболевания. Перевод с англ. Москва, 1998.
35. Денисов И.Н. Клинические рекомендации для практикующих врачей. ГЭОТАР МЕД, 2002.
36. Дерябин И.И., Лизанец М.Н. Перитонеальный диализ. Москва, 1977.
37. Дж Мерта. Справочник врача общей практики. Москва. Практика, 1998.
38. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. Под ред. Н.А. Цыбырнэ. Кишинев, 1985.
39. Ерамишанцев А.К. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии. М., 1997. Т.7. N 3. С. 72-75.
40. Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. и др. Консервативная терапия острых пищеводно-желудочных кровотечений у больных портальной гипертензией. Клинич. Медицина, 1998. Т.76. N 7. С. 33-37.
41. Еременко В.П., Майстренко А.А., Негай А.И. Гепатобилиарная хирургия. Руководство для врачей. С.Петербург. 1999. 267.
42. Ерюхин И.А., Шашков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. Санкт-Петербург. Logos, 1995.
43. Есипова И.К. Легкое в норме и патологии. Новосибирск, 1975.
44. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. Москва. Медицина, 1989.
45. Игамбердиев Р.А. Хирургическое лечение гипоплазии легкого. Ташкент, 1972
46. Исламбеков Р.К. Клинико-морфологическое исследование эндемического зоба с применением радиоактивного зоба. Ташкент, 1968.
47. Исламбеков Р.К., Платонова Л.Б. Воспалительные заболевания щитовидной железы. Ташкент, 1968.
48. Калинин А.П., Майстренко Н.А. Хирургия надпочечников, Санкт-Петербург, 2000.
49. Калита Н.Я., Буланов К.И., Бурый А.Н., Егорова О.Н. Результаты эндоскопической склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода у больных с декомпенсированным циррозом печени. Клинич. Хирургия, 1995. N 3. С. 9-11.
50. Караханов К.Я., Велиханова Д.М. Селективный дистальный спленоренальный пунт в лечении портальной гипертензии. Хирургия, 2000. № 7. С.60-66.
51. Каримов Ш.И. Хирургик касаликлар. Ташкент, 1991.
52. Каримов Ш.И. Хирургические болезни. Ташкент, 1994.
53. Каримов Ш.И., Асраров А.А. Острый гнойный перитонит. Ташкент, 1991.
54. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д. Диагностика и лечение острого перитонита. Ташкент, 1994.
55. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. Диабетическая гангрена нижних конечностей. Ташкент. Шарк, 2003.

56. Каримов Ш.И., Ким В.Ф., Ахтаев А.Р. Эндovasкулярная диагностика и катетерная хирургия профузных пищеводных кровотечений у больных с портальной гипертензией. Ташкент. Изд-во им. Ибн Сины, 1992. 139 с.
57. Каримов Ш.И., Шомирзаев Н.Х. Хирургические болезни. Ташкент, 1997.
58. Клиническая хирургия под ред. Р. Кондена, Л. Найхуса. 716 с. Москва, 1998.
59. Колесников И.С., Вихрев Б.С. Абсцессы легких. Л., 1973.
60. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пно-пневмоторакс. Москва, 1983.
61. Колесников И.С. Руководство по легочной хирургии. Л., 1969.
62. Конден Р., Нойхус Л. Клиническая хирургия. 1998. 717.
63. Константинов Б.А., Бочков Н.П., Гавриленко А.В. Возможности и перспективы лечения критической ишемии с использованием генно-инженерных технологий. Ангиол. и сосуд. хирургия. 2003. 9. 3. 14-18.
64. Кузин И.М. Хирургические болезни. Переизд. Москва, 2000.
65. Кузин М.И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Хирургия № 1. 2001. с. 27-31.
66. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. Москва, 1969.
67. Кульчинский К.И., Бобрик И.И. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. Киев. Вища школа. 1989. 470.
68. Курбанов Ф.С., Домрачев А.С., Асадов С.А. Хирургическое лечение язвенной болезни 12-перстной кишки. Вестн. Хир. № 4, 2001. с. 17-21.
69. Курыгин А.А., Багаев В.А., Курыгин Ал.А., Сысоева Л.И. Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях. Санкт-Петербург. Наука, 1994.
70. Лайт Р.У. Болезни плевры. Москва, 1986.
71. Леонтьева Н.В., Белоцерковский М.В. Синдром эндогенной интоксикации. Санкт-Петербург. Издательство СПбГМУ, 1998.
72. Литман. Оперативная хирургия. Венгрия. 1985. 1174.
73. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. Москва, 2000.
74. Лопухин Ю.М., Савельев В.С. Хирургия. 1998. 1074.
75. Лукомский Г.И., Шулуто М.Л., Винер М.Г., Овчинников А.А. Бронхо-пульмонология.
76. Лыткин М.И., Диденко В.М. Хирургическое лечение при синдроме портальной гипертензии, осложненном кровотечением. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1989. № 3. С.130-136.
77. Мальярчук В.И. Хирургические болезни. Москва. Медицина, 2003.
78. Масумов С.А. Тиреотоксический зоб. Ташкент, 1956.
79. Милку Ш. Эндокринные заболевания. София, 1974.
80. Мышкин К.И., Скопец М.Д., Скопец С.М. Результаты применения ваготомии при гастродуоденальных язвах. Хирургия 1999 № 4 с. 3-6.
81. Наврузов С.Н. Хирургические болезни, Ташкент, 2004.
82. Нарычев А.А. Токсический зоб. Москва, 1971.
83. Нестеренко Ю.А., Шляховский И.А. выбор метода операции при паховой грыже. Сборник научных трудов, посвященный 95-летию со дня рождения В.С. Маята. 1998; 69-85.
84. Нечаев Э.А., Курыгин А.А., М.Д. Ханевич М.Д. Дренажное лечение тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. Санкт-Петербург. Росмедполис, 1993
85. Нидерм Б. Экстренные специальные оперативные вмешательства. Прага. 1984.
86. Николаев О.В. Эндемический зоб. Москва, 1955.
87. Острый разлитой перитонит. Под ред. А.И. Струкова, В.И. Петрова, В.С. Паукова, Москва, 1987.

88. Панцырев Ю.М. Клиническая хирургия. Справочное руководство. Москва. Медицина, 1988.
89. Панцырев Ю.М., Чернякович С.А., Михалев А.И. Хирургическое лечение язвенного пилородуоденального стеноза. Хирургия. № 2. 2003.
90. Пашиора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. Т., 1984. 319 с.
91. Перельман М.И., Ефимов Б.И., Бирюков Ю.В. Доброкачественные опухоли легких. Москва, 1981.
92. Петерсон Б.Е., Чиссов В.И., Мамоитов А.С., Павлов И.Н. Одноэтапная резекция кардии и пищевода раке с внеполостным отсроченным анастомозом на шее. Хирургия. 1982. №5. с.29-32.
93. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. Москва. Медицина, 1989.
94. Петровский Б.В. Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. Москва, 1980.
95. Петровский Б.В. Принципиальные основы реконструктивной и восстановительной. Хирургия. 1982. №1. с. 3-9.
96. Петровский Б.В., Ванян Э.Н., Черноусов А.Ф., Современное состояние хирургии пищевода. Хирургия. 1985. №5. с. 3-8.
97. Пирогов А.И., Рындин В.Д., Давыдов М.И., Лабунец И.И. Хирургическое и комбинированное лечение рака средней и нижней трети пищевода. Грудная хир. 1983. №5. с. 65-68.
98. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. Москва, 1979.
99. Покровский А.В. с соавт. Хронические окклюзирующие заболевания брюшной аорты. Ташкент, 1982.
100. Покровский А.В., Дан В.Н., Зотиков А.Е. и др. Отдаленные результаты и показания к использованию протеза «Gore-Tex» в бедренно-подколенной позиции у больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Ангиол. и сосуд. хирургия. 2004. 10:2: 91-97.
101. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В. Артериализация венозного кровотока стопы в спасении конечности от ампутации у больных с облитерирующим тромбангиитом с окклюзией артерий голени и стопы при критической ишемии. Ангиол. и сосуд. хирургия. 2000; 6 (1). 86-99.
102. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопапов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии./ Москва: Медицина, 1991
103. Попова Т.С., Шестопапов А.Е., Тамазашвили Т.Ш. и др. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. Москва, 2002.
104. Прокубовский В.И, Бобров Б.Ю. Трансюгулярное интрапеченочное портосистемное стент-шунтирование. Ангиология и сосудистая хирургия. 2001. Т.7, N 3. С.106-112.
105. Ретунбург Г.М., Протасов А.В., Виноградов А.В., Пономарев В.А. Эндоскопическая хирургия. 1997. 1. 91.
106. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Винер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. Москва, 1987
107. Российский консенсус по диагностике и лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Москва, 2002.
108. Савельев В.С. Руководство неотложной хирургии органов брюшной полости. Москва, 2004. 640.
109. Савельев В.С. Флебология. Москва, 2001.
110. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. Москва, Медицина. 1997.
111. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. Переизд. Москва, 1995.
112. Сажин П.В., Федоров А.В., Жабаленко В.П. Лапароскопические оперативные вмешательства у больных язвенной болезнью желудка и 12-ти перстной кишки. Эндоскопическая хирургия №3. 1999. с. 16-21.

113. Сапожков А.Ю., Никольский В.И. Декомпрессия кишечника. Пенза, 1992.
114. Сильвестров В.С., Макеева Р.П., Сильвестров Ю.В. Результаты одномоментных операций при раке пищевода. Хирургия пищевода (ошибки и опасности). Москва., 1983. с.36-38.
115. Симонян К.С. Перитонит. Москва, 1971.
116. Скобелкин О.К., Брехов Е.И., Смольянинов М.В. и др. Применение лазерных хирургических аппаратов в пластической хирургии пищевода. Хирургия пищевода (ошибки и опасности). Москва, 1983.-с.25-26
117. Стручков В.И., Медвецкая Л.М., Долина О.А., Бирюков Ю.В. Хронические нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечением. Москва., 1985.
118. Тоскин К.Д., Жабровский В.В. Грыжи брюшной стенки. Москва, 1990.
119. Труды V конференции ассоциации флебологов России. Москва, 9-11 декабря 2004 г.
120. Хирургическая инфекция, под ред. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Москва, 1996.
121. Хирургия. Перевод с англ. под ред. Ю.М. Лопухина, В.С. Савельева. Москва, 1999.
122. Черноусов А.Ф., Домрачев С.А., Абдуллаев А.Г., Богопольский П.М. Лазерный скальпель в хирургии пищевода и желудка. Баку, 1992.с. 90.
123. Черноусов А.Ф., Домрачев С.А. Одномоментная тотальная и внутриплевральная эзофагопластика при раке и доброкачественных стриктурах пищевода. Грудн.серд.-сосуд.хирургия, 1991. №11. с. 51-55.
124. Черноусов А.Ф., Домрачев С.А., Чернявский А.А.(мл.). Экстирпация пищевода с одномоментной эзофагопластикой. Хирургия, 1991.№5. с.3-9
125. Черноусов А.Ф., Домрачев С.А. Внутриплевральная эзофагопластика желудочной трубкой. Грудная хир. 1984. №1. с.63-66
126. Черноусов А.Ф., Сильвестров В.С., Курбанов Ф.С. Пластика пищевода желудком при раке и доброкачественных стриктурах. Москва. Медицина, 1990. 144 с.
127. Черноусов А.Ф., Чернявский А.А., Курбанов Ф.С. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой желудком. Хирургия. 1987. №12. с.12.
128. Шевцов Ю.С. Лечение критической ишемии нижних конечностей обусловленное поражением тромбооблитерирующими заболеваниями бедренно-подколенно-берцовых артериальных сегментов. Дисс. канд. мед. наук. 2000. Курск. 192 с.
129. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Москва, Геотар-мед. 2002. 864.
130. Шляховский И.А. Выбор метода оперативного лечения паховых грыж. Дис... канд.мед.наук. Москва, 1998.
131. Яблоков С.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. Москва, 2001.
132. Airton Delduque Franlini, Marcus Vinicius C.Pezzella Foot revascularization in patients with critical limb ischemia. J.Vasc Br. 2002;1(3):193-200.
133. Akiyama H., Hsurumaru M., Kawamura T., Ono. Principles of surgical treatment for carcinoma of the esophagus. Ann. Surg. -1981. -Vol. 194. -№3.- p.438-446.
134. Akiyama H., Tsurumaru M., Watanabe G., Ono Y. Development surgery for carcinoma of the esophagus. Amer.J.Surg.-1984.-Vol.147, №1.-p.9-16
135. Babba H, Messedi A, Masmoudi S et al. Diagnosis of human hydatidosis: comparison between imaging and six serologic techniques. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1994; 50: 64.
136. Barange K., Peron J.M., Imani K. et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory bleeding from ruptured gastric varices. Hepatology.- 1999.- Nov;30(5).-P.1139-43

137. Barnes PF, De Cock KM, Reynolds TB et al. A comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver. *Medicine* 1987; 66: 472.
138. Bergman JJGAM, van der Brnk G.R., Rauws EAJ et al. «Treatment of life duct lesions after laparoscopic cholecystectomy». *Gut*, 1996, 38, 141.
139. Binmoeller K.F., Borsatto R. Variceal bleeding and portal hypertension. *Endoscopy*.-2000.-Mar;32. (3).-P.189-99
140. Bioulac-Sage P, Lafon ME, Saric J et al. Nerves and perisinusoidal cells in human liver. *J. Hepatol.* 1990; 10: 105.
141. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J. Surg.* 1982; 6: 3.
142. Bitsch V. Gastrink sekretory pattens before and after vogotomy. *Lancet*-1996 Vol. 1, № 7450-p. 1288-1291.
143. Bosch J., Garcia-Pagan J.C. Complications of cirrhosis. I. Portal hypertension. *J Hepatol.*-2000.-32(1 Suppl).-P.141-56.
144. Fabian TC, Croce MA, Stanford GG et al. Factors affecting morbidity following hepatic trauma. A prospective analysis of 482 injuries. *Ann. Surg.* 1991; 213: 540.
145. Frank B.B., clinical evaluation of jaundice. A guideline of the patient care committee of the American Gastroenterological Associon. *JAMA.* 1989; 262.
146. Gil-Grande LA, Rodriguez-Caabeiro F, Prieto JG et al. Randomized controlled trial of efficacy of albendazole in intraabdominal hydatid disease. *Lancet* 1993; 342: 1269.
147. Katwinkel-Wladarsch S, Lascher T, Rinder H. Direct amplification and differentiation of pathogenic and non-pathogenic *Entamoeba histolytica* DNA from stool specimens. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1994; 51: 115.
148. Knudson MM, Lim RC, Olcott EW. Morbidity and mortality following major penetrating liver injuries. *Arch. Suig.* 1994; 129: 256.
149. Magistrelli P, Mascetti R, Coppola R et al. Surgical treatment of hydatid disease of the liver. A 20 year experience. *Arch. Surg.* 1991; 126: 518.
150. O'Leary D.P., Biliary cholesterol transport and the nucliation defect in cholesterol gallstone formation. *J. Hepatol.* 1995; 22: 239.
151. Orringer M., Stirling M. Cervical esophagogastric anastomosis for benine disease. Functional results. *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*-1988.-Vol.96.-p.887-893.
152. Picquet J., Jousset Y. et al. Bypass to the Descending artery of the knce for critical limb ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2001; 21 (3): 276-278.
153. Pujari BD, Deodhare SG. Symptomatic accessory lobe of liver with a review of the literature. *Postgrad. Med. J.* 1976; 52: 234.
154. Radin DR, Colletti PM, Rails PW et at. Agenesis of the right lobe of the liver. *Radiology* 1987; 164: 639.
155. Rappaport AM. The microcirculatory acinar concept of normal and pathological hepatic structure. *Bcitr. Path.* 1976; 157: 215.
156. Reitemeier RJ, Butt HR, Baggenstoss AH. Riedel's lobe of the liver. *Castroenterology* 1958; 34: 1090.
157. Sakamoto M, Ueno T, Kin M et al. Ito cell contraction in response to endothelin-I and substance P. *Hepatolo-gy* 1993; 18: 978.
158. Smedsrod B, Do Bleser PJ, Braet F et al. Cell biology of liver endothelial and Kupffer cells. *Gut* 1994; 35: 1509.
159. Sonneberg A., Everhart J.E. Healz impactof peptik ulcer in the United Stases. *Eur. J.Gastroenterol Hepatol* 1999. № 11. p. 59-62. Discussion p. 73.
160. Strasberg S.M., Soper N.J. «Management of choledocholithiasis in the laparoscopic era». *Gastroenterology*, 1995; 109:320.

КАРИМОВ ШАВКАТ ИБРАГИМОВИЧ

## **ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ**

Учебник для студентов медицинских институтов  
(на русском языке)

Редактор *А. А. Асроров*

Подписано в печать 12.02.2005 г. Формат 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печать  
офсетная. Гарнитура «Таймс». Усл. печ. л. 36,25. Тираж 1000.  
Зак. А-31.

Отпечатано в ИПТД «Ўзбекистон», 700129, г. Ташкент,  
ул. Навои, 30.



Заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии Ташкентской медицинской Академии, Заслуженный деятель науки Республики Узбекистан, академик АН Республики Узбекистан, академик РАМН Шавкат Ибрагимович Каримов

Профессор Ш. И. Каримов родился в 1943 году в г. Ташкенте. Окончил лечебный факультет ТашГосМИ в 1966 году.

Ш. И. Каримов и его хирургический коллектив разрабатывают новые направления в хирургическом лечении желчно – каменной болезни, острого перитонита, механической желтухи, портальной гипертензии и сосудистой хирургии.

Он является автором более 400 научных работ, 19 монографий и 4 учебников.