

АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

С.Т. Хужабоев
М.М. Дусияров
С.С. Давлатов
К.Э. Рахманов
З.Я. Сайдуллаев

УЧЕБНОЕ
ПОСОБИЕ



Toshkent
“Mutafakkir”

617
A 139

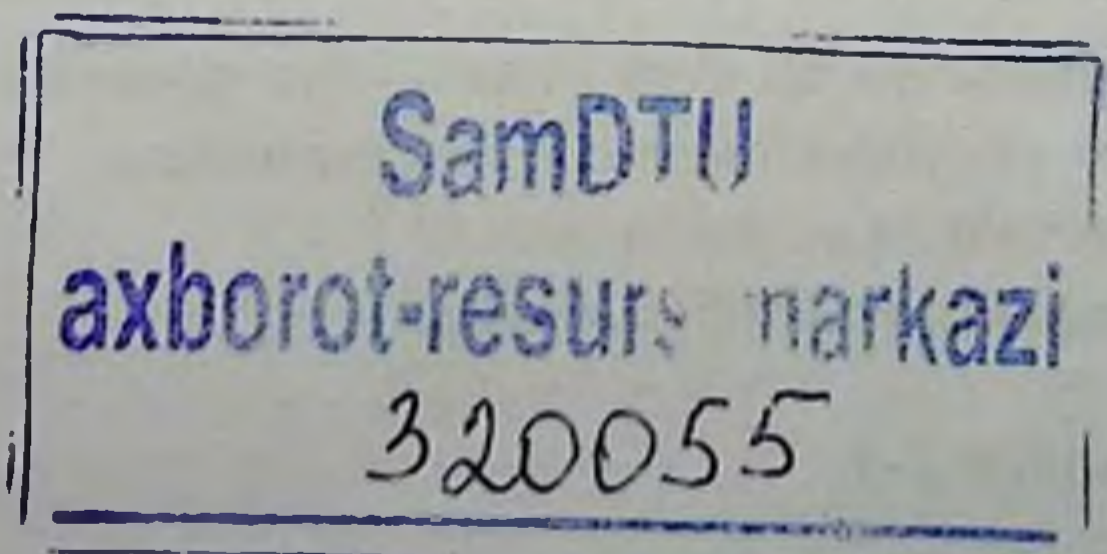
**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО**

**С.Т. Хужабоев, М.М. Дусияров, С.С. Давлатов,
К.Э. Рахманов, З.Я. Сайдуллаев**

АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

**Учебное пособие для студентов магистратуры
по специальности 70910212 - Хирургия**



Ташкент – 2023

Абдоминальная хирургия [Текст] / Учебное пособие. С.Т. Хужабоев, М.М. Дусияров, С.С. Давлатов, К.Э. Рахманов, З.Я. Сайдуллаев. - Ташкент: Muta fakki r, 2023. - 648 с.

Составители:

Хужабоев С.Т.	д.м.н., доцент кафедры общей хирургии СамГМУ
Дусияров М.М.	к.м.н., доцент кафедры общей хирургии СамГМУ
Давлатов С.С.	к.м.н., доцент кафедры факультетской и госпитальной хирургии, урологии БухГМИ
Рахманов К.Э.	д.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1, трансплантологии, урологии СамГМУ
Сайдуллаев З.Я.	к.м.н., доцент кафедры общей хирургии СамГМУ

Рецензенты:

Абдурахманов М.М.	д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней, анестезиологии и реаниматологии БухГМИ
Абдуллаев С.А.	д.м.н., профессор кафедры общей хирургии СамГМУ

Аннотация. В учебном пособии «Абдоминальная хирургия» приводятся методы исследования и семиологии при хирургических заболеваниях отдельных органов и систем, а также дается описание основных заболеваний и их лечение. Пособие «Абдоминальная хирургия», составленная в соответствии с программой обучения студентов, последовательно освещает существующие и новые данные по анатомо-физиологическим особенностям органов и систем, этиологии и патогенезу хирургических заболеваний различной локализации, методы диагностики, комплексного лечения и профилактики послеоперационных осложнений. Учебное пособие «Абдоминальная хирургия» предназначено для студентов магистратуры, клинических ординаторов обучающихся в медицинских ВУЗах. Будет полезным также врачам общей практики и хирургам.

Данное учебное пособие разрешено для печати согласно приказу Самаркандского государственного медицинского университета от 29 декабря 2023 года за номером А/Ф 617.
Регистрационный номер G 000210-2023.

ISBN 978-9943-6028-2-3

© Ташкент: Muta fakki r, 2023.
© С.Т. Хужабоев и соавт. Учебное пособие.

ГЛАВА I.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Введение

Заболеваемость (эпидемиология)

Острый аппендицит - самое распространенное острое хирургическое заболевание органов брюшной полости. Его выявляют в 7-12% населения высокоразвитых стран мира. Частота заболеваемости уменьшается с возрастом. Так, после рождения она составляет 15%, тогда как в возрасте 50 лет - всего 2%. Среди больных острым аппендицитом 75% - младше 33 лет. Больше, чем у 50% больных, которых госпитализируют в хирургический стационар в ургентном порядке, диагностируют острый аппендицит, а количество оперативных вмешательств по поводу аппендэктомии в структуре неотложных оперативных вмешательств составляет 80-85%. Острый аппендицит преимущественно наблюдают у пациентов молодого возраста, женщины болеют чаще, чем мужчины. Поскольку клинические признаки заболевания разнообразны, а опасность осложнений в случае задержки оперативного вмешательства очень большая, считают допустимым, что приблизительно в 10-15% пациентов, оперируемых по поводу острого аппендицита, во время лапаротомии обнаруживают совсем другие заболевания или даже отсутствие патологии. Послеоперационная летальность составляет 0,1-0,3% (преимущественно при деструктивных формах аппендицита).

Анатомо-физиологические особенности червеобразного отростка

Червеобразный отросток (appendix) - это трубчатый орган брюшной полости, основание которого, как правило, расположено на заднемедиальной стенке слепой кишки, на 2,5 см ниже от подвздошно-слепокишечного клапана, в месте соединения трех лент продольных мышц толстой кишки. Он имеет форму цилиндра

диаметром 6-8 мм. Длина его колеблется от 1 до 30-40 см (в среднем 5-10 см). Артерия червеобразного отростка, *a. appendicis vermiformis*, отходит от подвздошно-ободочной артерии. Место отхождения артерии червеобразного отростка может располагаться выше деления подвздошно-ободочной артерии на подвздошную и ободочную ветви (наиболее частый вариант) или у места этого деления (рис. 1.1). Артерия червеобразного отростка может также отходить от подвздошной или ободочной ветви, а также от *a. ilei*. Артерия червеобразного отростка вначале располагается кзади от конечного отдела подвздошной кишки, затем проходит в свободном крае брыжейки червеобразного отростка и отдает к нему 4-5 ветвей.

К восходящей ободочной кишке направляется правая ободочная артерия, *a. colica dextra*. Место отхождения ее располагается на 5-8 см ниже начала верхней брыжеечной артерии. Она также может отходить общим стволом со средней ободочной или подвздошно-ободочной артерией.

Локализация червеобразного отростка зависит от положения верхушки (купола) слепой кишки. Выделяют следующие положения червеобразного отростка (рис. 2): медиальное (над и под подвздошной кишкой) - в 7-9% наблюдений; промонториальное (возле мыса крестцовой кости) - в 4-8%; тазовое (в полости малого таза, вблизи мочевого пузыря, прямой кишки, матки и ее придатков) - в 15 - 20%; вдоль подвздошных сосудов - в 2-4%; боковое (между наружной стенкой слепой кишки и пристеночным листком брюшины бокового канала брюшной полости) - в 3-5%; ретроцекальное (позади слепой кишки) - в 12-15%, которое в свою очередь разделяют на интраперитонеальное (9-10%), ретроперитонеальное (3-5%), интрамуральное (в стенке слепой кишки) - в 0,1%; подпеченочное (при высоком расположении слепой кишки) - в 0,4- 2,0%. При обратном расположении внутренних органов (*situs viscerus inversus*) - в левой паховой ямке (в 0,1%). Знание анатомических вариантов расположения червеобразного отростка имеет значение для диагностики и оперативного вмешательства по поводу острого аппендицита. Чаще червеобразный отросток расположен интраперитонеально (со всех сторон покрытый брюшиной). Его

стенка состоит из четырех слоев: серозной, мышечно-подслизистой прослойки и слизистой оболочки. Особенностью морфологического строения червеобразного отростка является то, что в подслизистой прослойке содержится большое количество лимфатических узлов, иногда они сливаются друг с другом, образуя фолликулярные бляшки («аппендикс - миндалина брюшной полости». - Салли).

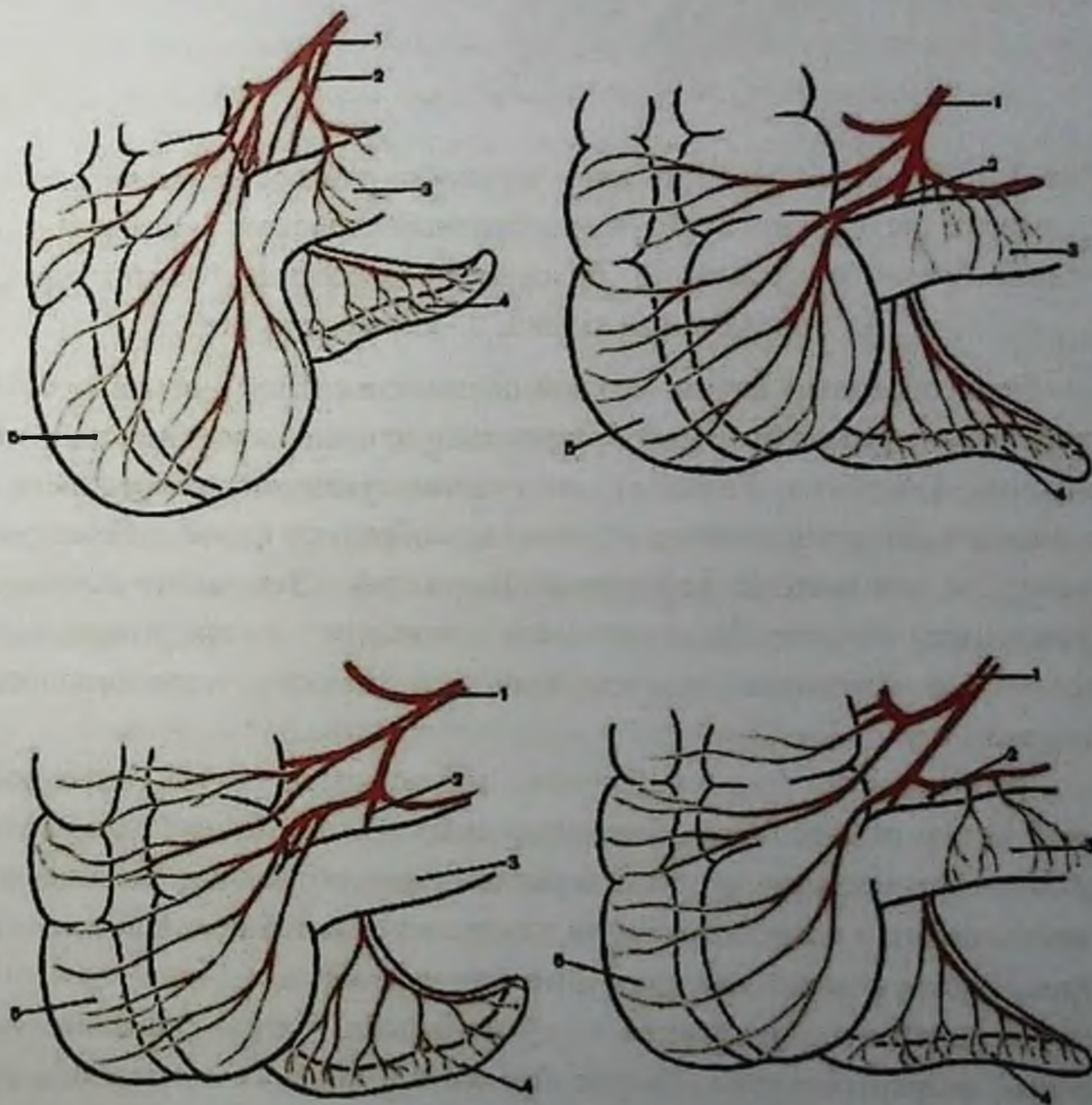


Рис. 1.1. Варианты отхождения *a. appendicis vermiformis*.
 1 - *a. ileocolica*; 2 - *a. appendicis vermiformis*; 3 - *ileum*; 4 - *appendix vermiformis*; 5 - *caecum*.



Рис. 1.2. Варианты расположения червеобразного отростка вокруг и позади слепой кишки: 1 - червеобразный отросток; 2- артерия червеобразного отростка; 3 - брыжейка червеобразного отростка; 4 - подвздошная кишка; 5 - слепая кишка

Червеобразный отросток сообщается со слепой кишкой узким отверстием, стенка которого образует полулунные складки слизистой оболочки (заслонка Герлаха), в участке указанного соединения круговые мышечные волокна утолщены и образуют физиологическую мышцу - замыкатель (сфинктер Валькера). Эти анатомические образования имеют физиологическое значение - предотвращают рефлюкс содержимого толстой кишки в полость червеобразного отростка.

Особенности кровоснабжения, в частности, отток венозной крови через подвздошно-ободочную вену (*v. ileocolica*), дальше - верхнюю брыжеечную, а затем воротную вену объясняют механизмы возникновения и распространения одного из опаснейших осложнений острого деструктивного аппендицита - пилефлебита.

Значительное количество кровеносных, лимфатических и нервных элементов в стенке червеобразного отростка свидетельствует о его важной физиологической функции в организме человека. Его считают рецепторным органом, который контролирует по принципу обратной связи полноту ферментного расщепления продуктов пищеварения путем оценки степени антигенности химуса. Лимфоидная ткань червеобразного отростка способна к

антителопродукции, нейтрализации, выведении или расщеплении антигенов (иммунокомпетентная функция).

Данные сравнительной анатомии и современных морфологических исследований свидетельствуют о том, что червеобразный отросток является филогенетически молодым образованием. Во время формирования на его площади содержится столько нервных элементов, сколько во всех основных отделах кишок. Раздражение механо- и хеморецепторов червеобразного отростка оказывает дифференцированное влияние на желчеотделение, желудочную секрецию и даже на кислотность желудочного сока.

Червеобразный отросток напоминает загрудинную железу (thymus), поскольку Т- и В-лимфоциты в нем содержатся в соотношении 1:1 и 1:2; второй по численности группой иммунокомпетентных клеток являются макрофаги.

С иммунитетом тесно связана эндокринная функция червеобразного отростка. Эндокриноциты, расположенные субэндотелиально в дистальном отделе органа, способны продуцировать биологические амины, пептидные гормоны, поэтому можно допустить их регулирующее влияние на местные барьерные функции. Секрет органа способствует нейтрализации микробных токсинов, а его лимфоидная ткань является одной из важных цепей В-иммунитета, которая обеспечивает продуцирование антител.

О наличии эндокринных клеток в червеобразном отростке стало известно позже, чем об их наличии в других отделах пищеварительной системы, причем сначала они были описаны как энтерохромафинные клетки, а об их внутрисекреторной функции сведений не было. С помощью электронно-микроскопических и иммуногистохимических методов исследования в червеобразном отростке выделена большая группа эндокринных клеток, которые принадлежат к APUD-системе. В настоящее время изучают количество эндокринных клеток, степень заполнения их секреторными гранулами и ультраструктурные изменения как исходный фон для определения состояния эндокринного аппарата червеобразного отростка в случае аппендицита. Нельзя исключить и роль червеобразного отростка в предотвращении развития

злокачественных опухолей кишок.

Этиология и патогенез

Основным путем инфицирования червеобразного отростка является энтерогенный. Причиной возникновения аппендицита являются также трофические расстройства в стенке червеобразного отростка, в генезисе которых ведущую роль играет нарушение кровообращения, предопределенное дисфункцией нервно-регуляторного аппарата. В его развитии принимают участие различные микроорганизмы, которые обычно содержатся в кишках и, в частности, в червеобразном отростке (бактерии, вирусы, простейшие). Чаще (в 90% наблюдений) обнаруживают анаэробные микроорганизмы (бактероиды, анаэробные кокки). Инфекция попадает в червеобразный отросток сквозь его отверстие, значительно реже - гематогенным или лимфогенным путем. Возникновению воспалительного процесса в стенке червеобразного отростка способствуют несколько неблагоприятных факторов: застой кишечного содержимого, характер пищи (преобладание продуктов животного происхождения, консервантов, мучных изделий и прочее), изменение (чаще угнетение) реактивности организма. Таким образом, первичные расстройства являются сугубо функциональными, они вызывают выраженные трофические нарушения, которые создают условия для последующего развития инфекционного процесса в стенке червеобразного отростка. При этом распространенность и скорость развития деструктивных изменений, как и его характер, определяются степенью выраженности трофических расстройств, которые первично возникли в червеобразном отростке.

Сегодня нет общепризнанной теории, с позиции которой можно было бы объяснить патогенез заболевания. Существуют различные теории: застой кишечного содержимого, глистная инвазия, инфекционный фактор, ангионевротические изменения в червеобразном отростке, связь острого аппендицита с перенесенной ангиной, нарушением функции подвздошно-слепокишечного клапана, аллергия и пр.

Все же ведущей причиной деструктивных изменений в червеобразном отростке является ишемия его стенки вследствие

нарушения тока крови в его артерии. Клинические наблюдения свидетельствуют, что в 33% случаев острый аппендицит возникает вследствие обструкции отверстия червеобразного отростка каловыми камнями, глистами, инородными телами и пр.. Так, фекалит выявляют в 40% больных простым аппендицитом, в 65% - с деструктивными формами, в 95% - с перфоративным острым аппендицитом. При обструкции проксимального отдела червеобразного отростка в нем не прекращается секреция слизи, в результате чего повышается внутриполостное давление, нарушается кровообращение в его стенке, что предопределяет воспалительные изменения. Об ишемическом генезе острого аппендицита опосредованно свидетельствуют сообщения последних лет о частом возникновении воспаления червеобразного отростка после трансплантации почек.

После того, как воспаление распространяется на всю толщу стенки органа и достигает серозной оболочки (деструктивные формы воспаления), в патологический процесс вовлекаются пристеночный листок брюшины и прилегающие органы брюшной полости. Нарушается биологическая герметичность стенки червеобразного отростка, происходит транслокация микроорганизмов, бактериальное загрязнение брюшной полости, а в дальнейшем - ее инфицирование. Это способствует накоплению сначала серозного экссудата, который по мере прогрессирования заболевания становится гнойным. В этой фазе воспаления местная реакция имеет тенденцию к переходу в синдром системного воспалительного ответа с нарушением регуляции иммунной системы. При отграничении гнойного экссудата прилежащими органами (большой сальник, петли кишок) формируется аппендикулярный абсцесс. При постепенном, прогрессирующем распространении воспаления в брюшной полости без тенденции к отграничению воспаленного червеобразного отростка возникает диффузный перитонит.

При умеренной активности защитных реакций организма отграничение воспалительного процесса в брюшной полости с выпадением фибрина способствует формированию аппендикулярного инфильтрата - конгломерата спаянных друг с другом органов брюшной полости, расположенных вокруг воспаленного и

измененного червеобразного отростка. Со временем аппендикулярный инфильтрат может рассосаться или трансформироваться в аппендикулярный абсцесс. В случае значительного напряжения иммуннозащитных реакций, обструкции отверстия червеобразного отростка воспалительные изменения приобретают каскадный характер, активируется аутоинфекция - возникают деструктивные формы острого аппендицита, то есть возможное первичное возникновение как деструктивной, так и недеструктивной форм острого аппендицита. Эти обстоятельства важны не только для понимания вариантов клинического течения острого аппендицита, но и для устранения терминологической путаницы. Такие понятия, как «аппендикулярная колика», «простой», «поверхностный», «катаральный» аппендицит, не в полной мере отображают характер течения заболевания, поскольку патофизиологической сущностью воспалительного процесса в аппендиксе является возникновение недеструктивной формы воспаления. Поэтому, выходя из современных представлений о патофизиологии острого аппендицита, простой поверхностный катаральный аппендицит правильно называть острым недеструктивным аппендицитом.

Классификация

Предложено много классификаций острого аппендицита, в основу которых положены морфологические изменения в червеобразном отростке и особенности клинического течения заболевания (Н.Н. Еланский, 1951; Н.И. Абрикосов, 1957; В.И. Колесов, 1972; Д.Ф. Скрипниченко, 1974; В.С. Савельев и соавт., 1986).

Мы предлагаем пользоваться в клинической практике классификацией, которая предусматривает распределение острого аппендицита *по форме воспаления* (по морфологическим изменениям в червеобразном отростке):

- Простой (катаральный, поверхностный) - недеструктивный аппендицит;
- Деструктивный аппендицит:
- флегмонозный аппендицит;
- гангренозный аппендицит;

- смешанные формы деструктивного аппендицита

Осложнения острого аппендицита:

1. Перфорация червеобразного отростка;
2. Перитонит:
 - местный (локальный);
 - отграниченный - абсцесс брюшной полости;
 - неотграниченный;
 - распространенный (диффузный, разлитой, общий);
 - слипчивый (адгезивный) - аппендикулярный инфильтрат.
3. Абсцесс или флегмона клетчатки забрюшинного пространства;
4. Пилефлебит (гнойный тромбофлебит системы воротной вены);
5. Сепсис (синдром системного воспалительного ответа);

Осложнения аппендэктомии, то есть осложнения после оперативного вмешательства (по Г.М. Матяшину и соавт., 1974).

1. Ранние (первые 7-14 суток):

- с поражением брюшной стенки (инфильтрат операционной раны, нагноение, образование гематомы, эвентрация);
- с поражением органов брюшной полости (внутрибрюшное кровотечение, перитонит, воспалительный инфильтрат, флегмона клетчатки забрюшинного пространства, острая кишечная непроходимость, острый послеоперационный панкреатит).

2. Поздние (в сроки больше, чем 14 суток):

- с поражением брюшной стенки (лигатурный свищ, воспалительный инфильтрат передней брюшной стенки, послеоперационная грыжа брюшной стенки, келоидный рубец, невринома рубца);
- с поражением брюшной полости (культит, воспалительный инфильтрат и абсцесс брюшной полости, кишечный свищ, спаечная болезнь).

3. Общие:

- с поражением сердечно-сосудистой системы (тромбоэмболические осложнения, тромбофлебит и флеботромбоз, инфаркт миокарда, пилефлебит, тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов);
- с поражением органов дыхания (ателектаз, бронхит, очаговая и

долевая пневмония, плеврит, абсцесс, гангрена легких);

- с поражением мочевой системы (задержка мочи, цистит, острая почечная недостаточность).

Клиника и диагностика острого аппендицита

Клинические проявления

Разнообразие клинических признаков острого аппендицита обусловлено вариантами расположения червеобразного отростка в брюшной полости (боковое, медиальное, тазовое, подпеченочное, ретроцекальное, экстраперитонеальное, левостороннее) (рис. 3); выраженностью деструктивных изменений в червеобразном отростке; длительностью заболевания; состоянием организма (возраст, пол, наличие сопутствующих заболеваний); наличием осложнений.

Острый аппендицит также имеет определенные особенности клинического течения. Как правило, медленное начало (без появления внезапной острой интенсивной боли в брюшной полости). Характерные изменения клинических проявлений заболевания со временем (боль чаще возникает не в правой паховой области, а в других отделах живота, а в последствии исчезает там, где она появилась, и возникает в другом месте, в частности, в правой подвздошной области, возникновение спустя некоторое время признаков перитонита как осложнение острого аппендицита значительно ухудшает состояние больного).

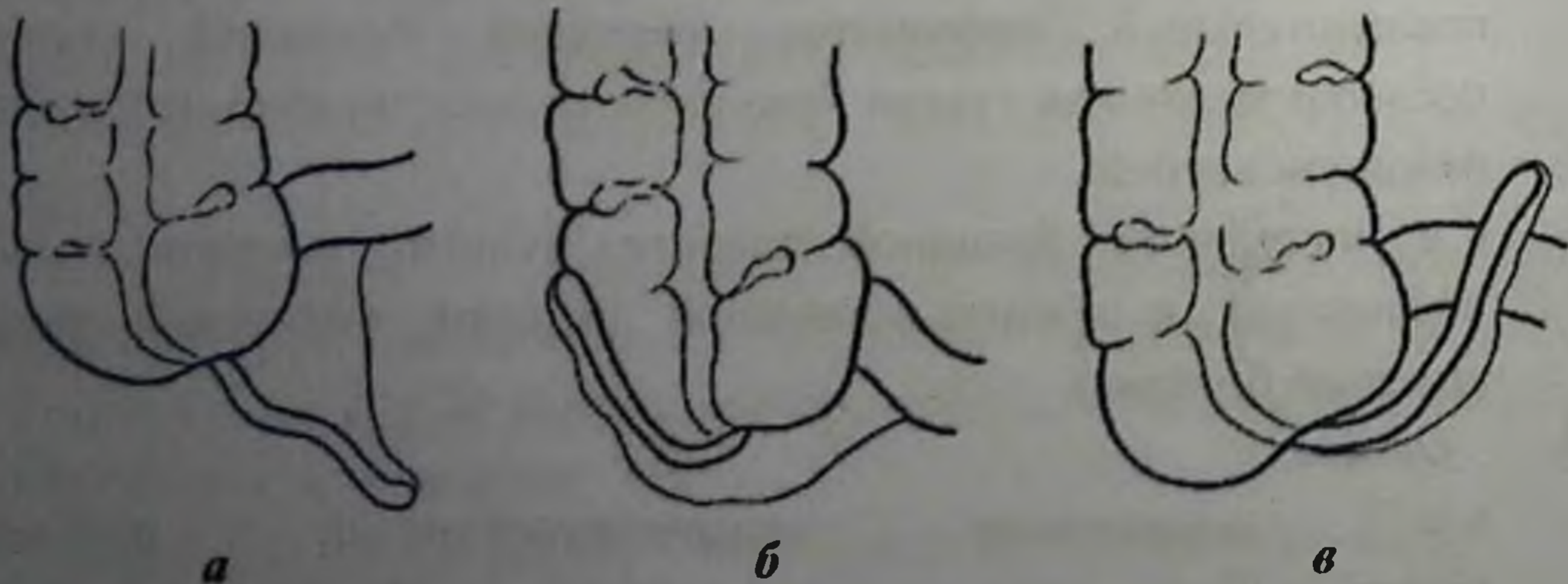




Рис. 1.3. Варианты положения червеобразного отростка по отношению к слепой кишке. а - нисходящее; б - боковое (латеральное); в - внутреннее (медиальное); г - заднее (ретроцекальное, дорсальное); д - ретроперитонеальное; е - переднее (вентральное).

Клинические признаки острого аппендицита делят на самые характерные (основные) и дополнительные. К самым характерным (основным) признакам относятся локальная боль в правой подвздошной области; симптом Кохера-Волковича, который наблюдают в двух вариантах: перемещение боли - боль возникает в разных областях живота, кроме правой подвздошной, чаще - в верхней его половине, в частности в эпигастральной области, а потом через 2-4 часа полностью исчезает там, где возникла, и появляется (будто «перемещается») в правую подвздошную область; остаточной боли - боль возникает сразу во всех областях живота, в том числе и в правой подвздошной, а в последствии через 2-4 часа полностью исчезает во всех участках, но остается в правой подвздошной области; защитная резистентность (ригидность) мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области (как следствие раздражения пристеночного листка брюшины при воспалительном процессе в червеобразном отростке).

К дополнительным симптомам относятся такие общие признаки: тошнота и рвота (чаще возникают при деструктивных формах острого аппендицита, являются рефлекторными); задержка стула и газов или понос (могут быть рефлекторными или возникать на фоне перитонита как осложнение острого деструктивного аппендицита); гипертермия

(реакция на деструктивное воспаление в отростке).

Дополнительными являются клинические признаки, обусловленные поражением брюшины, самыми характерными из них являются симптомы:

Ровзинга - усиление боли в правой подвздошной области во время толчкообразного нажатия на брюшную стенку в месте расположения нисходящей части ободочной кишки; это обусловлено перемещением газов по ободочной кишке вслепую, растяжение которой и вызывает боль (рис. 4а);

Ситковского - усиление боли в правой подвздошной области в положении больного лежа на левом боку (рис. 4в);

Бартомье-Михельсона - усиление боли во время пальпации в правой подвздошной области в положении больного лежа на левом боку (рис. 4г);

Яуре-Розанова - наблюдается при ретроцекальном расположении червеобразного отростка, характеризуется возникновением боли при пальпации в правой поясничной области в зоне треугольника Пти.

При осложнении острого аппендицита перитонитом обнаруживают такие симптомы перитонита как: симптом **Щеткина-Блюмберга** (появление острой локальной боли во время медленного нажатия пальцами на брюшную стенку и быстром отнятии руки); симптом Воскресенского (появление боли в правой подвздошной области во время быстрого проведения ладонью по передней поверхности брюшной стенки) (рис. 4е).

К дополнительным признакам относятся лабораторные показатели крови и мочи:

- увеличение количества лейкоцитов в периферической крови;
- смещение лейкоцитарной формулы влево;
- наличие небольшого количества белка и одиночных эритроцитов в моче (при ретроцекальном и тазовом расположении червеобразного отростка).

Особенности клинических проявлений острого аппендицита обусловлены различными формами воспаления (выраженность морфологических изменений) в червеобразном отростке.

Для острого неструктивного аппендицита характерно внезапное появление боли в брюшной полости, чаще во время сна (что объясняется подавляющим влиянием блуждающего нерва в ночное время) по первому варианту симптома Кохера-Волковича. Боль может быть кратковременной и не повторяться. Если же факторы, которые обусловили появление спастической боли в червеобразном отростке, действуют на протяжении длительного времени, на фоне функциональных нарушений возникают морфологические изменения, характерные для неструктивной формы острого аппендицита, которые проявляются отеком и гиперемией слизистой оболочки червеобразного отростка. Характерное отсутствие опорожнений в начале развития острого аппендицита во время обследования живота отмечается только локальная боль в правой подвздошной области, характерная локальная гиперэстезия кожи (*симптом Раздольского*).



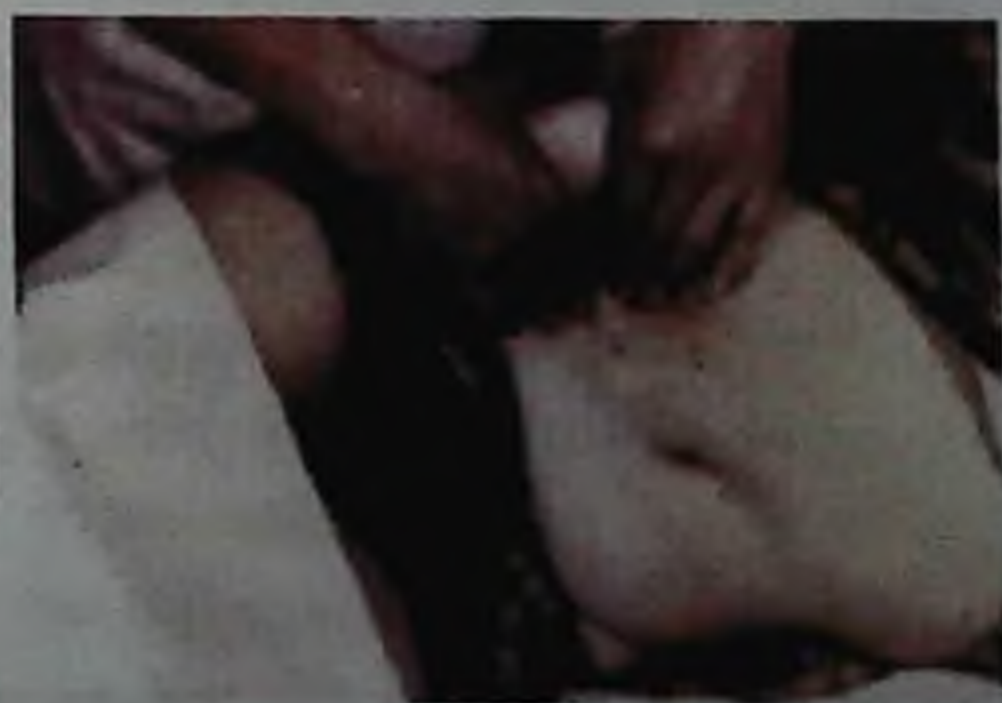
а



б



в



г



д



е

Рис. 1.4. Симптомы острого аппендицита. а - Ровзинга; б - Образцова; в - Ситковского г - Бартомье-Михельсона; д - Воскресенского; е - Щеткина-Блюмберга

Боль в правой подвздошной области, постоянная и сопровождается частой тошнотой без признаков органо-кожного рефлекса; как правило, положительные симптомы *Ровзинга*, *Ситковского*, *Бартомье-Михельсона*. Температура тела повышается до $37,5-38^{\circ}\text{C}$, количество лейкоцитов увеличивается до $10-14 \times 10^9$ на 1 л без значительного сдвига лейкоцитарной формулы влево. Общее состояние больного удовлетворительно.

Для флегмонозного аппендицита характерной является постоянная нарастающая боль в правой подвздошной области, частая рвота; язык, как правило, обложен; отмечают тахикардию с частотой сердечных сокращений до 90-100 в 1 мин; температура тела достигает 38°C . Выявляют симптомы перитонизма (ригидность мышц передней брюшной стенки) или даже перитонита (положительные симптомы *Щеткина-Блюмберга*, *Воскресенского*, напряжение мышц передней брюшной стенки). По данным лабораторного исследования крови отмечают увеличение количества лейкоцитов до $20-30 \times 10^9$ в 1 л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Общее состояние больного ухудшается: отмечают общую слабость, недомогание, что является признаками интоксикационного синдрома, обусловленного гнойно-деструктивными изменениями в червеобразном отростке и осложнениями острого аппендицита.

При гангренозном аппендиците общее состояние больного тяжелое, интенсивность боли в правой подвздошной области может

значительно уменьшаться или проходит совсем. Такая динамика болевого синдрома свидетельствует о некрозе нервных веток блуждающего и симпатического нервов, которые иннервируют червеобразный отросток. Уменьшение боли успокаивает больных («*мнимое улучшение*») и они нередко отказываются от оперативного вмешательства. Иногда появляется эйфория, что свидетельствует о быстром прогрессировании интоксикационного синдрома, основными клиническими признаками которого являются: общая слабость, апатия, тахикардия (частота сердечных сокращения 120-140 за 1 мин), язык сухой, обложен, жажда, неукротимая рвота. Температура тела фебрильная, субфебрильная или даже нормальная. По данным лабораторного исследования крови отмечают увеличение количества лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением токсической зернистости лейкоцитов, у некоторых пациентов количество лейкоцитов в крови небольшое, без выраженного сдвига лейкоцитарной формулы влево. Для этой фазы острого аппендицита характерным является несоответствие частоты сердечных сокращений к температуре тела – «токсические ножницы», этот признак иногда является решающим в установлении диагноза гангренозного аппендицита.

При разных различных вариантах расположения червеобразного отростка клинические признаки острого аппендицита также имеют свои особенности.

Так, при медиальном расположении червеобразного отростка отмечают интенсивную разлитую боль в брюшной полости, признаки пареза кишечника, прогрессирование перитонита. Состояние больных тяжелое, нередко наблюдаются повторная рвота и частые жидкие опорожнения. Диагноз острого аппендицита устанавливают на основании обнаружения симптомов перитонита и общих симптомов заболевания (гипертермия, вынужденное щадящее положение больного, лейкоцитоз и др.).

При расположении червеобразного отростка в полости малого таза боль локализуется значительно ниже от типичного расположения, более четко его обнаруживают во время пальцевого исследования прямой кишки. Выраженные общие симптомы

заболевания, нередко отмечают частые жидкие опорожнения, дизурические явления, что осложняет своевременную диагностику, способствует допущению диагностических ошибок (например, диагностируют цистит, пиелит, энтероколит). Поэтому необходимо всестороннее обследование больного (в том числе с использованием современных инструментальных методов исследования), тщательный анализ лабораторных показателей крови и мочи, консультация больного смежными специалистами.

Ретроцекальное, экстраперитонеальное и боковое (латеральное) расположение червеобразного отростка характеризуется отсутствием выраженных симптомов раздражения брюшины, боль в правой подвздошной области не выражена, может локализоваться выше и ниже от типичного расположения, отмечают боль в правой поясничной области, в зоне треугольника Пти (симптом Яуре-Розанова), положительный симптом Пастернацкого, иногда напряжение мышц спины. Общее состояние больного соответствует выраженности деструктивных изменений в червеобразном отростке. С распространением воспалительного процесса на мочеточник или лоханку почки возникают дизурические явления, в моче обнаруживают небольшое количество белка и одиночные эритроциты.

Патогномоническим признаком ретроцекального расположения червеобразного отростка является положительный Псоас-симптом (симптом Образцова) - усиление болезненности во время пальпации правой подвздошной области при поднятии выпрямленной правой нижней конечности.

При подпеченочном расположении червеобразного отростка отмечают боль в правой подреберной области, при наличии осложнений, в частности перитонита - напряжение мышц передней брюшной стенки справа. Нередко симптомы острого аппендицита при указанной локализации червеобразного отростка напоминают клинические признаки острого холецистита. В диагностике помогает тщательным образом собранный анамнез, положительный симптом Кохера-Волковича. При остром холецистите боль локализуется не в правой подвздошной, а в правой подреберной области.

Левостороннее расположение червеобразного отростка

отмечают достаточно редко, как правило, при обратном расположении органов (*situs in versus*), при подвижной слепой кишке (*coecum mobile*) с длинной брыжейкой червеобразного отростка характеризуется появлением местных симптомов в левой подвздошной области. Если нет данных, которые бы подтверждали обратное расположение органов, диагностика значительно затруднена, нередко диагноз устанавливают во время выполнения лапаротомии (или лапароскопии).

Клинические проявления и течение острого аппендицита у детей имеют свои особенности. В первую очередь, это выраженные общие и местные симптомы заболевания. Характерным является психоэмоциональное и двигательное возбуждение ребенка. Наблюдают склонность к быстрому развитию деструктивных изменений в червеобразном отростке, более быстрое прогрессирование заболевания, чем у взрослых, склонность к распространению воспалительного процесса в брюшной полости (распространенные формы перитонита), что связано с анатомо-физиологическими особенностями организма ребенка и недостаточным развитием большого сальника.

Клинические проявления и течение острого аппендицита у больных преклонного и старческого возраста тоже имеют свои особенности. Характерный в целом стертый течение заболевания, которое проявляется нечетко выраженными местными и общими симптомами, что обусловлено снижением реактивности и инволютивными процессами в организме, в частности, с частичной или полной облитерацией червеобразного отростка в старческом возрасте. Наблюдают склонность к быстрому развитию деструктивных изменений в червеобразном отростке (обусловленную возрастными особенностями его кровоснабжения, а именно, снижением интенсивности кровообращения в результате склероза и облитерации сосудов). Характерна также склонность к отграничению (локализации) воспалительного процесса - возникновение отграниченного, а не распространенного перитонита, что обусловлено возрастными особенностями - склонностью к гиперкоагуляции крови с более быстрым и интенсивным выходом фибрина из крови через

стенку сосудов в очаг воспаления.

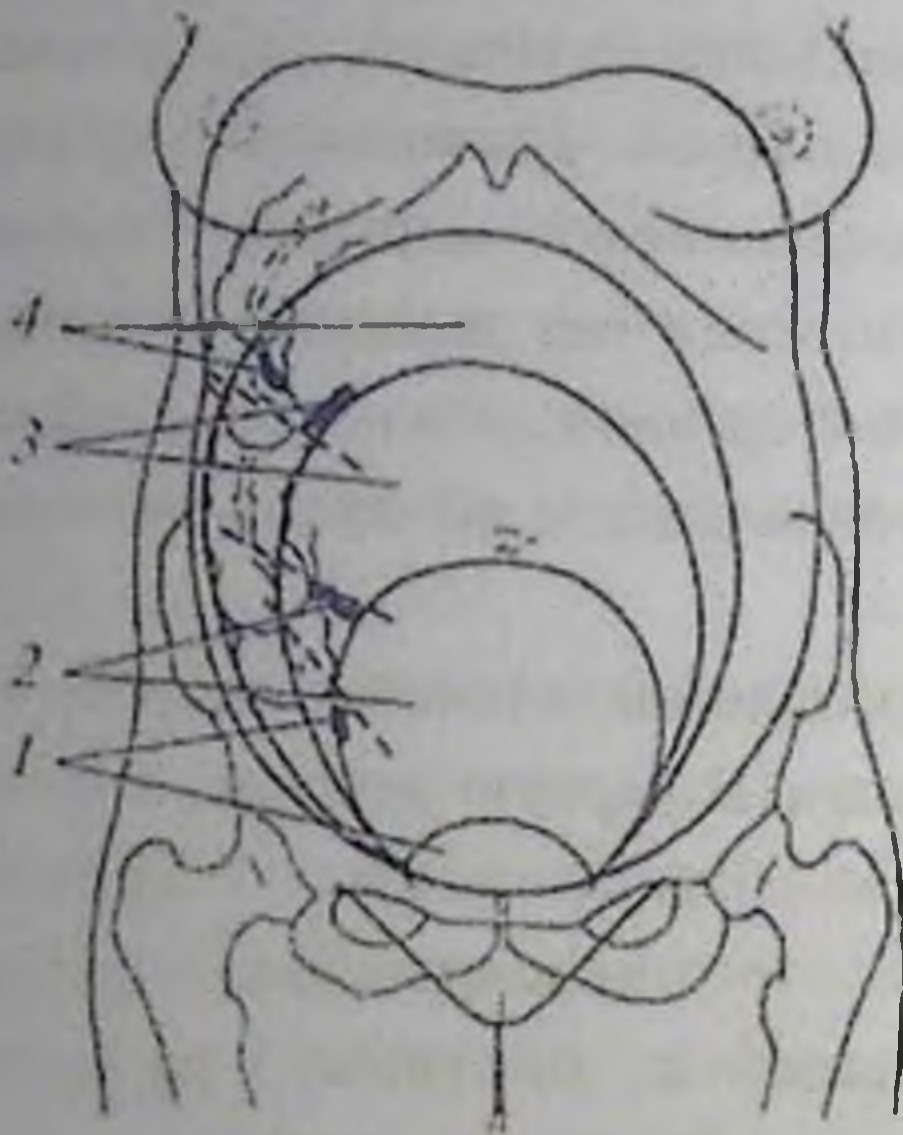


Рис. 1.5. Расположение слепой кишки в разные сроки беременности:
1- до 10 нед.; 2 – 11-20 нед. С – 21-30 нед.; 4 – 31-40 нед.

Определенные особенности клинических проявлений и течения острого аппендицита отмечают и у беременных (рис. 5). Так, в результате изменения расположения слепой кишки обусловленное увеличением размеров матки после 2-3 мес. беременности, местные симптомы аппендицита локализуются выше. Для больших сроков беременности характерна локализация боли в правой подреберной области. Симптомы раздражения брюшины слабо выражены, лейкоцитоз может отсутствовать. Для проведения дифференциальной диагностики необходимо всестороннее обследование беременной для исключения гестоза, других заболеваний органов брюшной полости.

Серьезное внимание заслуживает знание особенностей течения острого аппендицита у больных сахарным диабетом, особенно в стадии декомпенсации. Течение острого аппендицита у таких больных атипичное, что связано с нарушением иннервации внутренних органов, изменениями обмена веществ и стенок сосудов. На фоне сахарного диабета деструктивный процесс в червеобразном отростке прогрессирует очень быстро, в 83% наблюдений деструктивный аппендицит развивается в течение суток. Это связано, вероятно, с микро- и макроангиопатией, а также невропатией у

больных сахарным диабетом, что обуславливает вдвое более быстрый прогресс патологического процесса.

Существуют определенные особенности течения острого аппендицита у ВИЧ-инфицированных больных. Причиной развития у них острого аппендицита является инфекционный фактор (цитомегаловирус, микобактерия туберкулеза, пневмококки) или окклюзия червеобразного отростка опухолью, что характерно для стадии СПИДа (саркома Капоши, неходжкинская лимфома). Существенных особенностей клинического течения острого аппендицита у вирусоносителей (I и II стадия) нет, они появляются на стадии вторичных заболеваний (III стадия) и непосредственно у больных СПИДом (IV стадия). Именно для этих пациентов характерны выраженный дефицит массы тела, низкое содержание белков в сыворотке крови. При наличии цитомегаловирусной инфекции возникновению приступа острой боли в брюшной полости может предшествовать длительная стойкая ноющая боль в правой подвздошной области. У 80-100% больных местные проявления острого аппендицита не сопровождаются лейкоцитозом. Значительно чаще обнаруживают гангренозный и перфоративный аппендицит, периаппендикулярный абсцесс. Считают, что у таких больных признаки острого аппендицита часто маскируют вирусный мезаденит и туберкулезный абсцесс.

Диагностика

Диагноз острого аппендицита устанавливают на основании:

- данных анамнеза (начало заболевания, изменения клинических признаков),
- наличие, характер и последствия предшествующих приступов болей и др.);
- данных объективного (клинического) обследования;
- результатов дифференциальной диагностики.

Во время установления диагноза острого аппендицита учитывают:

- данные лабораторных исследований крови и мочи;
- результаты дополнительных лучевых инструментальных

исследований (обзорного рентгеноскопического исследования органов брюшной полости, ультразвукового исследования, компьютерной томографии).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

По окончании физикального обследования больного необходимо провести лабораторную и инструментальную диагностику. Лабораторные и инструментальные исследования выполняются с целью завершения дифференциальной диагностики и для объективной оценки состояния здоровья больного перед предстоящим оперативным вмешательством с учетом тяжести течения основного заболевания и степени компенсации сопутствующей патологии.

Неотложным лабораторным исследованием при остром аппендиците является анализ периферической крови на количество лейкоцитов, эритроцитов и уровень гемоглобина. Типичная лабораторная картина характеризуется нормальными показателями эритроцитов и гемоглобина и повышением уровня лейкоцитов. При тяжелом аппендикулярном перитоните возможно увеличение числа эритроцитов и уровня гемоглобина в крови за счет развития гиповолемии с последующим снижением этих показателей вследствие прогрессирующей токсемии. При наличии клиники аппендикулярного перитонита целесообразно получить развернутую лейкоцитарную формулу для оценки степени тяжести интоксикации.

В обязательном порядке исследуется также осадок мочи. При обычном течении острого аппендицита отклонений от нормы в анализе мочи нет. Повышение числа лейкоцитов, появление выщелоченных эритроцитов и плоского эпителия в осадке мочи требует проведения дифференциальной диагностики острого пиелонефрита и почечной колики с забрюшинным расположением червеобразного отростка при остром аппендиците.

Из биохимических показателей крови у больных острым аппендицитом определяется уровень билирубина, амилазы, мочевины и сахара. Эти анализы проводятся по показаниям в случае трудности дифференциальной диагностики заболевания и при наличии у пациента клиники острого аппендицита с явлениями перитонита.

Повышение уровня билирубина возможно при развитии пилефлебита, тяжелой перитонеальной интоксикации и требует проведения дифференциальной диагностики с механическими и паренхиматозными желтухами на фоне холедохолитиаза, гепатита, деструктивного холецистита. В этом случае дополнительным лабораторным исследованием является определение уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ). При увеличении уровня амилазы крови необходимо дифференцировать диагноз острого аппендицита и деструктивного панкреатита с развитием ферментативного перитонита. Уровень шлаков крови у больных острым аппендицитом в пределах нормы. Повышение уровня мочевины крови и креатинина возможно только при запущенных формах аппендикулярного перитонита и развитии острой почечной недостаточности. Хроническая почечная недостаточность у больных с тяжелыми заболеваниями почек может приводить к развитию уремии, появлению болей в животе и динамической тонкокишечной непроходимости. Гипергликемия и развитие кетоацидоза у больных сахарным диабетом также могут приводить к появлению болей в животе, что требует уточнения диагноза. При этом острый аппендицит у больных сахарным диабетом может явиться причиной развития декомпенсации углеводного обмена.

Операции больным с острым аппендицитом рекомендуется проводить под эндотрахеальным наркозом. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки необходимо пациентам с патологией дыхательной системы.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет выявить признаки желчнокаменной болезни, механической желтухи, гепатита, цирроза печени, острого холецистита, деструктивного панкреатита, наличие свободной жидкости, инфильтратов и абсцессов в брюшной полости.

При ультразвуковом исследовании органов малого таза можно обнаружить воспалительные и опухолевые образования придатков матки у женщин, тазовые абсцессы. УЗИ органов забрюшинного пространства поможет выявить признаки мочекаменной болезни и острой окклюзии мочеточников, пиелонефрит и гидронефротическую

трансформацию почек. Сегодня разрешающая способность аппаратуры ультразвуковой диагностики и накопленный опыт позволяют с высокой достоверностью выявить признаки деструктивного воспаления в червеобразном отростке. Чувствительность метода составляет 85%, специфичность - 95%. В норме во время ультразвукового исследования червеобразный отросток не определяют, поэтому его визуализация свидетельствует об изменениях его структуры, вызванных воспалительным процессом. Основные критерии наличия острого аппендицита - червеобразный отросток отекший, его невозможно сдвинуть, диаметр свыше 7 мм, на поперечном сечении имеет вид мишени. Симптом мишени, или бычьего глаза, обусловленный гипозхогенным расширенным отверстием червеобразного отростка.

Исходя из положения, что воспаление червеобразного отростка должно сопровождаться усилением кровотока в нем и в прилежащих тканях, информативным диагностическим методом является цветная доплерография. Установлено, что все виды воспаления червеобразного отростка, за исключением гангренозных форм, сопровождаются выраженной гиперемией его стенки. Цветная доплерография может быть достаточно надежным методом обнаружения гиперемии червеобразного отростка, что свидетельствует о наличии воспалительного процесса в нем.

При затянувшемся симптоме Кохера необходимо исключить патологию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При фиброгастродуоденоскопии можно выявить острые и хронические заболевания желудка и ДПК, вызывающие болевой синдром и симулирующие острый аппендицит.

Больным с наличием хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы перед операцией обязательно проводится электрокардиографическое исследование.

Острый аппендицит - заболевание, имеющее разнообразные клинические проявления. Диагностика острого аппендицита зачастую очень затруднена. Дополнительные методы обследования и консультации должны подтвердить клиническое предположение и помочь оценить степень компенсации сопутствующей патологии.

Комплексное полноценное обследование пациента в приемно-диагностическом отделении является залогом успешного лечения в послеоперационном периоде и страховкой врача от диагностической ошибки, возможной при обследовании больного острым аппендицитом.

При типичном клиническом течении острого аппендицита дополнительные методы лучевых инструментальных исследований не применяют. Лишь при неясном диагнозе используют визуальные методы исследования.

Во время обзорного рентгеноскопического исследования органов брюшной полости у 80% больных обнаруживают один или несколько не прямых признаков острого аппендицита: уровень жидкости в слепой кишке и терминальном отделе подвздошной кишки, пневматоз подвздошной и правой половины ободочной кишки, деформацию медиального контура слепой кишки, нечеткость контура подвздошно-поясничной мышцы (*m. ileopsoas*) (рис. 1.6). При перфорации червеобразного отростка в некоторых случаях обнаруживают пневмоперитонеум.

Некоторые авторы предлагают для диагностики острого аппендицита использовать кожную электротермометрию, сфинктероманометрию, дозированную гидростатическую ирригоскопию.

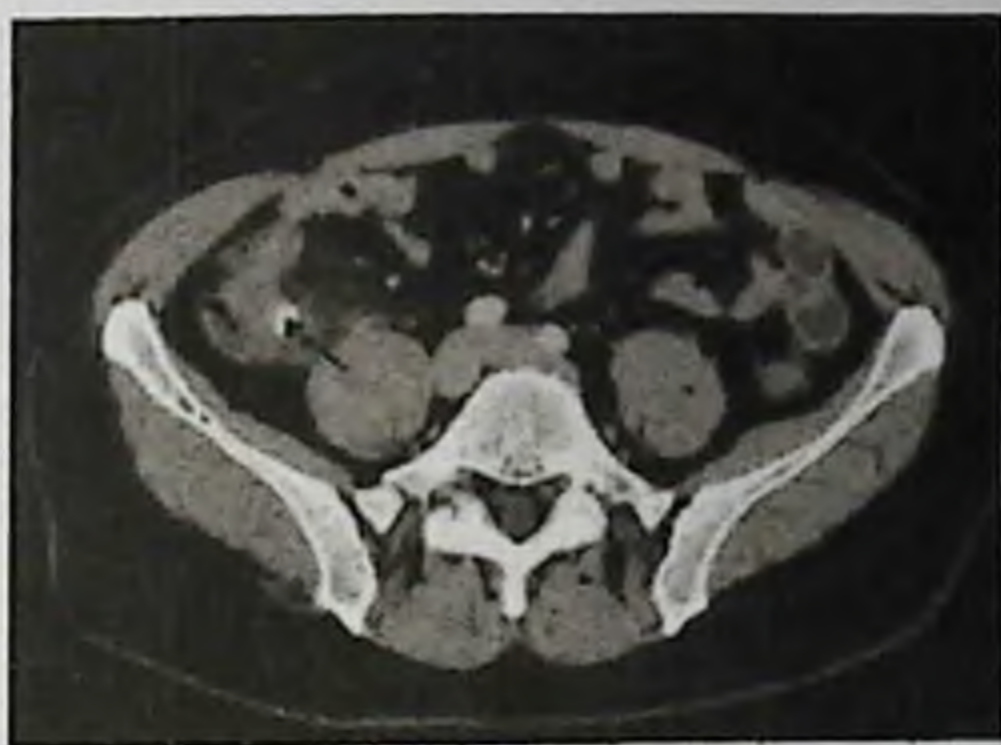


Рис. 1.6. Обзорное рентгенографическое исследование брюшной полости дает возможность в некоторых случаях диагностировать острый аппендецит и исключить другие острые хирургическое заболевания

Объективным методом диагностики острого аппендицита является пульсомоторография с использованием фототранзисторных датчиков. С помощью этого метода изучена интрамуральная гемодинамика в слоях передней брюшной стенки в проекции червеобразного отростка. При его воспалении отмечено уменьшение амплитуды пульсовых осцилляций в этом участке. Таким образом, пульсомоторография - более перспективный и более объективный метод сравнительно с электроэнтерографией, доплерографией и ангиотензиометрией.

В последние годы для установления диагноза острого аппендицита все чаще используют компьютерную томографию, особенно если клинические признаки, результаты ультразвукового и рентгенологического исследования органов брюшной полости сомнительные (рис. 1.7). Критериями наличия аппендицита являются воспалительные изменения в червеобразном отростке или признаки перикалеального воспаления в сочетании с аппендиколитом. Для выявления этих изменений терминальный отдел подвздошной кишки и слепую кишку необходимо контрастировать (за 1 час до исследования перорально вводят контрастное вещество). Пораженный червеобразный отросток имеет вид трубчатой структуры диаметром от 4 до 20 мм с утолщенной стенкой; перикалеальная реакция проявляется накоплением жидкости, размытыми контурами вокруг слепой кишки. Компьютерная томография особенно ценная для проведения дифференциальной диагностики перикалеальных воспалительных изменений, в частности флегмоны или абсцесса. Ее используют при осложненном аппендиците с целью дифференциальной диагностики апендикулярного инфильтрата и опухоли слепой кишки.

Если результаты дифференциальной диагностики сомнительны, целесообразно проведение лапароскопии и даже диагностической лапаротомии. Не потерял диагностической ценности лапароцентез с введением «шарящего катетера».



a



б

Рис. 1.7. Диагностика острого аппендицита с помощью компьютерной томографии: а - Компьютерная томограмма, демонстрирующая копролит в устье аппендикса; б - Компьютерная томограмма, демонстрирующая резкое расширение просвета воспаленного аппендикса из-за закупорки его устья.

Учитывая особенности течения острого аппендицита и необходимость своевременного проведения оперативного вмешательства как основного способа избегания негативных последствий, даже при предположении наличия острого аппендицита, необходимая срочная госпитализация больного в ургентное хирургическое отделение для уточнения диагноза. При сомнениях в диагнозе острого аппендицита показано проведение дифференциальной диагностики и наблюдение за больным с контролем лабораторных показателей в динамике.

Лапароскопическая диагностика

Лапароскопия – оперативное вмешательство, вариант лапаротомии. Имеет свои достоинства и недостатки. По сравнению с лапаротомией обладает меньшей информативностью, но гораздо менее травматична. Позволяет ревизовать все органы брюшной полости. Абсолютных противопоказаний к проведению диагностической лапароскопии нет.

Относительные противопоказания:

- **Общие:** - наличие заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем, препятствующие наложению

пневмоперитонеума; - беременность, 2-3-й триместры; - выраженные нарушения свертывающей системы.

• Местные: - множественные операции на органах брюшной полости;

- гигантские вентральные грыжи;

- множественные гнойники и свищи передней брюшной стенки.

Для выполнения операции требуются: общехирургическое оснащение, оборудование и инструментарий, хирургический стол, позволяющий изменять положение больного в двух плоскостях, стандартная бестеневая лампа, источник света для лапароскопа мощностью не менее 100 Вт, световодный гибкий кабель сечением 3,5 или 5 мм, стандартный 10-миллиметровый лапароскоп, два 5-миллиметровых троакара, 10-миллиметровый троакар, общая кислородная разводка для наложения пневмоперитонеума, хирургический отсос, зажим Бебкокка.

После обработки операционного поля производится разрез кожи и подкожной жировой клетчатки в месте предстоящего введения иглы Вереша длиной 1,2-1,5 см. Направление разреза выбирается с учетом требований косметической хирургии.

Точки наложения пневмоперитонеума и троакаров:

• Параумбиликально (вокруг пупка по верхней полуокружности кожно-фиброзного пупочного кольца с 9 до 3 часов по циферблату);

• Трансумбиликально (через пупочное кольцо);

• Через верхнюю левую точку Калька (точка, располагающаяся на 3 см выше и на 0,5 см левее пупка).

Игла Вереша вводится в брюшную полость (ощущение преодоления двух препятствий – апоневроза белой линии живота и париетальной брюшины). Проводится проба на правильность введения иглы (при капельном попадании на канюлю иглы стерильного физиологического раствора хлорида натрия последний беспрепятственно проходит в просвет иглы). Через иглу Вереша накладывается пневмоперитонеум. Для этого используются различные газовые смеси - кислород, закись азота, углекислый газ, атмосферный воздух операционной. Углекислый газ прост в хранении

и расфасовке, дешев, не горит, хорошо всасывается в брюшной полости. Закись азота обладает обезболивающим действием, но горит и долго всасывается. Атмосферный воздух операционной создает большую задымленность при работе электрохирургическим инструментарием, хуже всасывается, существует опасность газовой эмболии. Давление в брюшной полости устанавливается в пределах 8-15 мм рт. ст.

Правильность наложения пневмоперитонеума проверяется методом перкуссии живота (должен определяться тимпанит во всех отделах).

Точки введения лапароскопического троакара те же, что и для введения иглы Вереша.

На кожно-фиброзное кольцо пупка накладываются два бельевых хирургических зажима. С их помощью производится тракция пупка и тканей передней брюшной стенки вверх. Через разрез кожи в брюшную полость вводится лапароскопический троакар со стилетом. Направление введения троакара - сверху вниз, спереди назад и слева направо. Стиллет извлекается, в просвет троакара вводится лапароскоп.

Техника лапароскопии.

Осмотр брюшной полости условно делится на 3 этапа:

Первый этап – общий панорамный осмотр. Поле зрения небольшое, лапароскоп максимально удален от объектов осмотра. Осмотр не носит детального характера. Необходимо определить, имеются ли в брюшной полости грубые патологические деформации – опухолевые образования, признаки воспаления брюшины, большие скопления патологических жидкостей (кровь, воспалительный экссудат, гной).

Второй этап – осмотр органов брюшной полости по областям в направлении по часовой стрелке от правого подреберья. Цель детального осмотра всех органов брюшной полости – выявление скрытой на ранних этапах патологии, исключение атипичного расположения воспаленного червеобразного отростка. Панорамная лапароскопическая картина тем больше, чем дальше находится лапароскоп от объекта вмешательства. Оцениваются: печень (цвет,

размер, консистенция, наличие патологических образований, нижний край); желчный пузырь (цвет серозной оболочки, размер, признаки напряжения); диафрагма (наличие дефектов); передняя стенка желудка (размеры, положение, форма, наличие инфильтратов, пилородуоденальная зона); нижний полюс селезенки (размер, наличие опухолей, спаяк); большой сальник (наличие патологических образований, бляшек стеатонекрозов, фиксация к различным органам брюшной полости); петли тонкой кишки (перистальтика, наличие патологических образований, диаметр, цвет серозной оболочки); брыжейка тонкой кишки (наличие увеличенных лимфатических узлов); вены брыжейки илеоцекального угла (наличие признаков тромбоза); ободочная кишка (диаметр, перистальтика, наличие патологических образований); органы малого таза (мочевой пузырь, матка и придатки у женщин на наличие опухолей, воспалительных изменений, макроскопических изменений в яичниках согласно срокам овариально-менструального цикла); париетальная и висцеральная брюшина (признаки воспаления, патологические высыпания, бляшки стеатонекрозов, наличие и характер выпота); боковые каналы живота (признаки поражения забрюшинного пространства – выбухание, пропитывание).

Пример 1. У больного с циррозом печени, декомпенсацией, синдромом портальной гипертензии, асцитом развился острый аппендицит. Воспалительный выпот сразу инфицирует всю брюшную полость.

Требуется санация брюшной полости по программе разлитого перитонита.

Пример 2. У пожилого больного с мерцательной аритмией выполняется оперативное вмешательство по поводу гангренозного аппендицита. На лапароскопии обращает на себя внимание бледность серозной оболочки тонкой кишки, вялая кишечная перистальтика. В послеоперационном периоде по поводу перитонита выполняется диагностическая лапароскопия. Выявлен артерио-мезентериальный тромбоз в бассейне верхней брыжеечной артерии с гангреной тонкой и правой половины толстой кишки. Гангренозные изменения в отростке возникли раньше вследствие первоочередной

тромбозмболии аппендикулярной артерии.

При необходимости под контролем лапароскопа в брюшную полость вводятся дополнительные троакары с манипуляторами для более детального осмотра.

Точки введения манипуляционных троакаров:

- справа по передней подмышечной линии на 2 см ниже ребра (осмотр верхних и средних правых отделов брюшной полости, эпигастральной и мезогастральной областей);
- слева по передней подмышечной линии на 2 см ниже ребра (осмотр верхних и средних левых отделов брюшной полости, эпигастральной и мезогастральной областей);
- слева на границе наружной и средней трети линии, проведенной от левой верхней передней ости подвздошной кости к пупку (осмотр нижних и средних левых отделов брюшной полости, мезогастральной области и малого таза);
- справа на границе наружной и средней трети линии, проведенной от левой верхней передней ости подвздошной кости к пупку (осмотр нижних и средних правых отделов брюшной полости, мезогастральной области и малого таза) (рис. 8).

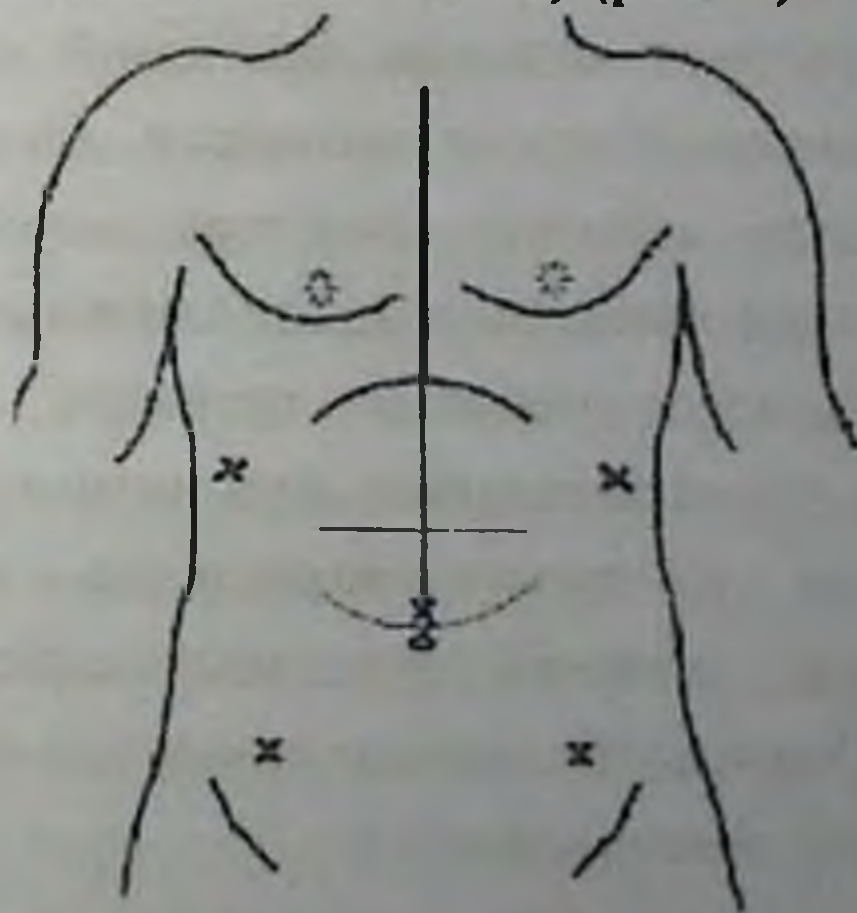


Рис. 1.8. Точки введения манипуляционных троакаров в брюшную полость.

Все точки введения троакаров изображены на рис. 1.8. Для выполнения некоторых этапов ревизии возможно использование лапароскопа как манипулятора. Применяется манипулирование по

плоскости лапароскопа. Введение манипуляционного троакара желательно осуществлять дальше от объекта воздействия лапароскопа для создания большего угла операционного действия.

Следует обратить особое внимание на правильность введения манипулятора в правую подвздошную область. Доступ в брюшную полость для лапароскопической дополненной аппендэктомии проходит именно через разрез для этого троакара. Направление разреза – перпендикулярно линии, проведенной от правой верхней передней ости подвздошной кости к пупку. Место разреза определяется под контролем лапароскопа. Осуществляется давление пальцем хирурга на ткани передней брюшной стенки. Линия разреза выбирается в точке, которая проецируется на нижнюю треть купола слепой кишки.

Возможно введение манипуляционных троакаров в атипичных точках. Следует помнить об опасности повреждения надчревной артерии (проходящей параллельно средней линии живота). От нее отступают на 3-4 см латеральнее. Прокол тканей для манипуляционных троакаров также осуществляется под контролем лапароскопа в направлении к органу вмешательства.

Для осмотра разных отделов брюшной полости положение больного на операционном столе меняется. Основная цель смены положения – придать объекту осмотра верхнее положение в пространстве, когда сила тяжести отводит смежные органы в сторону.

Введение лапароскопического троакара и общий осмотр осуществляются при горизонтальном положении больного на спине. Осматривается место проекции вхождения лапароскопического троакара в брюшную полость, устанавливается отсутствие или наличие жидкости. Оценка объема находящейся в брюшной полости жидкости на этом этапе невозможна.

На втором этапе брюшная полость последовательно осматривается при различных положениях больного на операционном столе.

а. Верхняя часть тела больного приподнята, поворот на левый бок. Осмотр правых верхних и средних отделов брюшной полости, правого бокового канала, эпигастральной и мезогастральной

областей: печени, желчного пузыря, части диафрагмы, части петель тонкой кишки, части брыжейки тонкой кишки, пилородуоденальной зоны, желудка, восходящей ободочной кишки и ее печеночного изгиба.

б. Верхняя часть тела приподнята, больной лежит на спине. Осмотр эпигастральной и мезогастральной областей: желудка, части диафрагмы, части петель тонкой кишки, части брыжейки тонкой кишки, поперечной ободочной кишки и ее брыжейки, большого сальника.

с. Верхняя часть тела приподнята, поворот на правый бок. Осмотр левых верхних и средних отделов брюшной полости, левого бокового канала, эпигастральной и мезогастральной областей: желудка, селезенки, части диафрагмы, части петель тонкой кишки, части брыжейки тонкой кишки, нисходящей ободочной кишки и ее селезеночного изгиба.

д. Верхняя часть тела опущена, поворот на правый бок. Осмотр левых нижних и средних отделов брюшной полости, левого бокового канала, полости малого таза, мезогастральной области: нисходящей ободочной и сигмовидной кишки, левых придатков и матки у женщин, части петель тонкой кишки, части брыжейки тонкой кишки, поперечной ободочной кишки и ее брыжейки.

е. Завершение ревизии брюшной полости: верхняя часть тела больного опущена, поворот на левый бок. Осмотр правых нижних и средних отделов брюшной полости, правого бокового канала, полости малого таза, мезогастральной области: слепой и восходящей ободочной кишки, правых придатков и матки у женщин, части петель тонкой кишки, части брыжейки тонкой кишки, поперечной ободочной кишки и ее брыжейки, илеоцекального угла, брыжейки илеоцекального угла, червеобразного отростка.

Третий этап лапароскопии – осмотр собственно патологического очага (рис. 1.9).

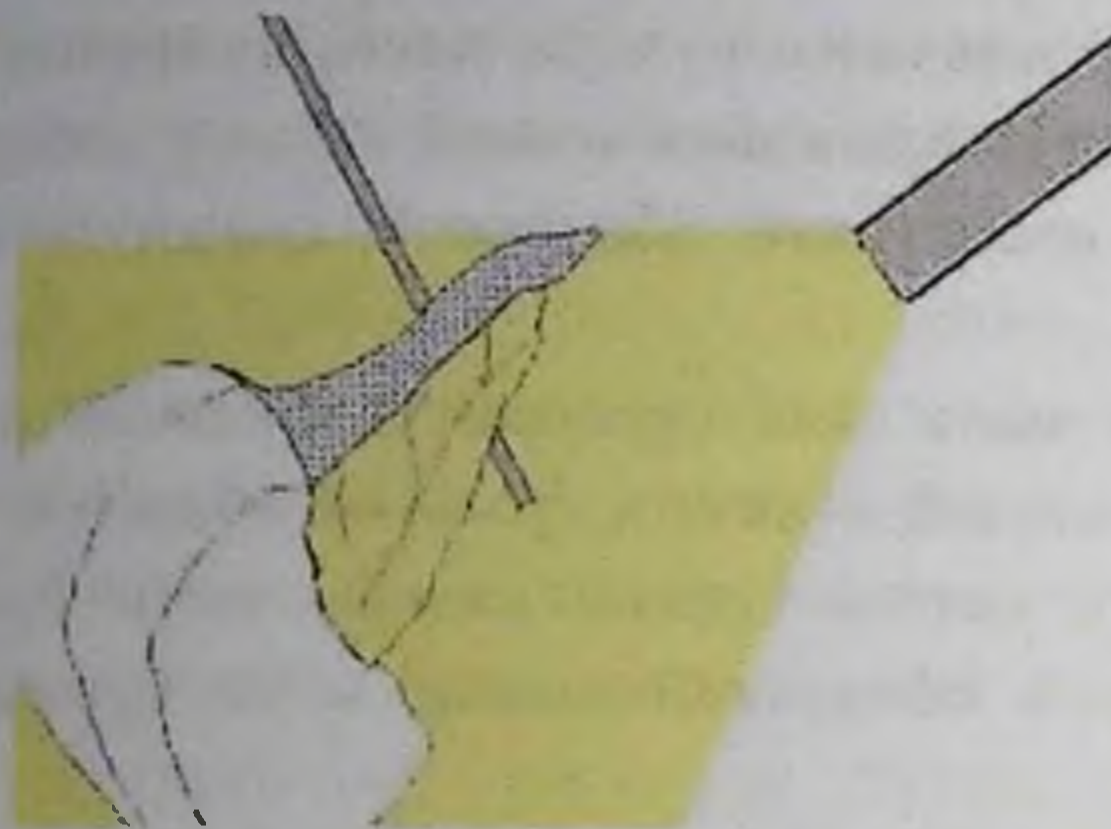


Рис. 1.9. Осмотр червеобразного отростка

Для нахождения отростка лапароскопом и манипулятором петли тонкой кишки смещаются вверх и медиально. Воспалительные сращения окружающих органов с червеобразным отростком разделяются с помощью манипулятора. Выделение отростка из сращений и спаек под контролем лапароскопа производится до тех пор, пока не освобождается достаточная часть брыжейки отростка или его тела для захвата зажимом. На этом этапе осуществляется санация брюшной полости, орган подготавливается к выполнению оперативного вмешательства.

Лапароскопические признаки острого аппендицита распределяют на прямые и непрямые. К прямым признакам относятся видимые изменения червеобразного отростка, ригидность его стенки, гиперемия внутреннего (висцерального) листка брюшины, мелкоточечные кровоизлияния в серозную оболочку червеобразного отростка, наслоение фибрина, инфильтрация брыжейки червеобразного отростка. Непрямыми признаками является наличие мутного экссудата в брюшной полости (чаще в правом подвздошном углублении и полости малого таза), гиперемия пристеночного листка брюшины в правой подвздошной области, гиперемия и инфильтрация стенки слепой кишки. Диагностическая ценность лапароскопии при остром аппендиците составляет 95-98%.

Видеолапароскопическая диагностика. Является вариантом лапаротомии. Уступает по информативности традиционной ревизии, но гораздо менее травматична. Позволяет ревизовать все органы брюшной полости.

Для выполнения операции требуются: общехирургическое оснащение, оборудование и инструментарий, хирургический стол, позволяющий изменять положение больного в двух плоскостях, стандартная бестеневая лампа, газовый баллон и разводка для наложения пневмоперитонеума, оптическая система (стандартный 10-миллиметровый лапароскоп с системой линз, два 10-миллиметровых троакара, два 5-миллиметровых троакара), видеокамера (стандарт УН8, разрешение 430-600 ТВЛ – телевизионных линий), источник света (блок с галогеновой до 150 Вт, а лучше с ксеноновой до 300 Вт или металлогалогидной лампой, световодный гибкий кабель сечением 3,5 или 5 мм).

Примечание. Обязательным является соответствие чувствительности видеокамеры мощности источника освещения, наличие инсуффлятора, системы аспирации и ирригации, электрохирургического аппарата (мощностью не менее 200 Вт), видеомонитора (разрешение не менее 500-600 ТВЛ, диагональ не менее 21 дюйма), видеомагнитофона (стандарт УН8), специального набора инструментов и хирургических эндоскопических сшивающих аппаратов. Вся теле- и видеоаппаратура должна подбираться по единому стандарту. После обработки операционного поля накладывается пневмоперитонеум. Точки введения иглы Вереша и троакаров – традиционные для лапароскопии. Для наложения пневмоперитонеума нельзя применять кислород, так как предстоит использование электрохирургического инструментария, и возможно возгорание кислорода в брюшной полости. Давление в брюшной полости устанавливается в пределах 10-15 мм рт. ст. Далее выполняется диагностическая лапароскопия с соблюдением всех этапов, приемов и требований к подобной процедуре.

Дифференциальная диагностика

Проведение дифференциальной диагностики острого аппендицита показано при отсутствии его типичных клинических признаков. Принимая во внимание, что дифференциальная диагностика нуждается в расходах времени, целесообразно проводить ее в определенной последовательности. Сначала исключают похожие

по клиническим признакам острые хирургические заболевания органов брюшной полости, которые нуждаются в выполнении срочного оперативного вмешательства. В последующем обнаруживают признаки острых заболеваний органов брюшной полости, которые не нуждаются в неотложном оперативном вмешательстве. И, наконец, исключают другие нехирургические заболевания, при которых могут быть имеющиеся признаки синдрома острого живота.

Как правило, такое распределение является условным, поскольку анализ клинических симптомов различных заболеваний проводят одновременно, а дополнительные методы исследования применяют в определенной последовательности - от простых к сложным, пытаясь отобрать наиболее информативные.

Заболевания, с которыми чаще всего необходимо проводить дифференциальную диагностику.

Перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки отличается от острого аппендицита наличием классической триады симптомов (у 70-80% больных): анамнез язвенной болезни, внезапная кинжальная боль в надчревной области, доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки. Кроме того, в случае перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки редко возникает рвота, температура тела в первые часы не повышена. Можно обнаружить свободный газ в брюшной полости как по данным перкуссии (исчезновение печеночной тупости), так и рентгенологическим исследованиям (светлая полоска газа под куполом диафрагмы). Следует помнить, что содержимое, которое попало в брюшную полость, и воспалительный экссудат опускаются правым боковым каналом в правое подвздошное углубление. Соответственно боль из надчревной области перемещаются в правую подвздошную, что может напоминать характерный для аппендицита симптом перемещения боли (вариант симптома Кохера-Волковича). Но при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки боль, которая возникла в верхней половине живота, не исчезает через 2-4 часа и появляется еще и в правой подвздошной области (боль распространяется, но не перемещается!), тогда как при остром

аппендиците боль в надчревной области через 2-4 часа исчезает и появляется в новом месте - правой подвздошной области.

Острый холецистит начинается чаще после нарушения диеты с острой боли в надчревной области, которая в последующем локализуется в правой подреберной области. Начальная стадия приступа боли нередко сопровождается многократной рвотой пищей и желчью. В отличие от острого аппендицита при подпеченочном расположении червеобразного отростка, зона максимальной боли и болезненности отвечает проекции дна желчного пузыря. В этой области обнаруживают симптомы раздражения брюшины, пальпируют увеличенный болезненный желчный пузырь, а также определяют положительные симптомы *Ортнера, Мерфи, Мюсси*. При высоком расположении воспалительно-измененного червеобразного отростка боль и зона максимальной болезненности проектируется чаще в сторону от проекции желчного пузыря. Если во время проведения дифференциальной диагностики острого аппендицита с острым холециститом возникают трудности, выполняют диагностическую лапароскопию или лапаротомию.

Острый панкреатит - в начале заболевания некоторые клинические симптомы напоминают такие при остром аппендиците, однако при остром панкреатите отмечают выраженную боль в верхней половине живота, которая иррадирует в спину (опоясывающая боль), неукротимая рвота, быстро прогрессируют признаки интоксикационного синдрома, метеоризм, повышение активности амилазы в моче и крови. Если возникают трудности во время проведения дифференциальной диагностики острого панкреатита и острого аппендицита, целесообразное выполнение ультразвукового исследования, лапароцентеза или лапароскопии.

Острые гинекологические заболевания - разрыв кисты яичника - в отличие от острого аппендицита характерный соответствующий гинекологический анамнез, внезапное появление боли в нижних отделах живота, наличие клинических признаков кровотечения (в частности, неизменной крови в полости малого таза при пункции через задний свод влагалища) и кровопотери (гемодинамические расстройства, анемия, потеря сознания).

Внематочная беременность - в отличие от острого аппендицита характерный гинекологический анамнез, внезапное начало, признаки кровотечения и кровопотери; если возникают трудности во время проведения дифференциальной диагностики, показано выполнение лапароскопии или лапаротомии. Острый аднексит или сальпингит - в отличие от острого аппендицита характерный гинекологический анамнез, данные гинекологического осмотра и ультразвукового исследования.

Острые заболевания почек и мочевых путей. Мочекаменная болезнь, правосторонняя почечная колика - в отличие от острого аппендицита характерное внезапное начало, психоэмоциональное и двигательное возбуждение больного, появление боли в правой половине живота, больше в поясничной области, которая иррадирует в мочевой пузырь, мочевые пути, определяется положительный симптом Пастернацкого, дизурические явления, наличие микро-, макрогематурии; кроме лабораторных исследований целесообразно проведение экскреторной урографии (выявляют нарушение оттока мочи с правой почки). Острый пиелонефрит - в отличие от острого аппендицита характерны острое начало, болевой синдром в правом поясничной области, дизурические явления, гипертермия, признаки интоксикационного синдрома.

Значительно реже необходимо проводить дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как острая кишечная непроходимость, болезнь Крона, острое воспаление дивертикула Меккеля, мезентериальный лимфаденит, рак слепой и восходящей части ободочной кишки (псевдовоспалительная клиническая форма), расслоение или разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, правосторонний базальный плеврит, пневмония, инфаркт миокарда, острые инфекционные заболевания (иерсиниоз, сальмонеллез) и др..

Острая непроходимость кишок при атипичном течении может напоминать острый аппендицит. Диагностическую ошибку можно предотвратить, если иметь в виду, что боль при острой непроходимости кишок сопровождается многократной рвотой, которая не приносит облегчения, во время пальпации живота признаки раздражения брюшины не обнаруживаются, а при

рентгенологическом исследовании органов брюшной полости в петлях кишок обнаруживают уровни жидкости (*чаши Клойбера*). У детей причиной непроходимости кишок может быть инвагинация кишок, пороки развития кишок, а также врожденный спаечный процесс в области подвздошно-слепокишечного угла.

Острый терминальный илеит (болезнь Крона). В большинстве пациентов обнаруживают четыре основных симптома: лихорадку, диарею, боль в брюшной полости, прогрессирующее похудание. В 10-15% пациентов заболевания впервые проявляется симптомами острого терминального илеита, для которого характерны интенсивная боль в правой подвздошной области, тошнота, возможная рвота, лихорадка, выраженная болезненность во время глубокой пальпации в правой подвздошной области, где выявляют также симптомы раздражения брюшины.

На основании клинических признаков достаточно сложно провести дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, нередко больных оперируют, и правильный диагноз устанавливают только во время оперативного вмешательства; при этом обнаруживают интактный червеобразный отросток, значительное утолщение воспалительно-измененной стенки подвздошной кишки, увеличенные тусклые брыжеечные лимфатические узлы. Иногда в дифференциальной диагностике помогают данные ультразвукового исследования, компьютерной томографии и лапароскопии.

Острое воспаление дивертикула Меккеля. Дивертикул Меккеля является истинным дивертикулом подвздошной кишки, его обнаруживают у 2-5% людей; при наличии островков гетеротопии слизистой оболочки других органов в дивертикуле могут возникать осложнения (у 15-20% больных), в частности острое деструктивное воспаление (флегмонозный, гангренозный и даже перфорация воспаленного дивертикула) - в 25% случаев. При остром дивертикулите больные жалуются на острую боль в брюшной полости, тошноту, повышение температуры тела; во время объективного обследования обнаруживают симптомы раздражения брюшины как при остром деструктивном аппендиците. На основании клинических признаков провести дифференциальную диагностику

очень сложно, при наличии симптомов перитонита больных оперируют, и правильный диагноз устанавливают лишь только интраоперационно.

Острый мезентеральный лимфаденит (мезаденит) имеет весенне-осеннюю сезонность, чаще возникает у пациентов в возрасте младше 20 лет после перенесенной (чаще вирусной) инфекции, характеризуется приступом боли в правой подвздошной области, которая распространяется на околопупочную область. После возникновения боли повышается температура тела. Во время пальпации живота обнаруживают болезненность в проекции корня брыжейки тонкой кишки. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Течение заболевания монотонное, выраженные интоксикационные синдромы (гипертермия, тахикардия, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево), постепенный регресс симптомов под воздействием противовоспалительной терапии.

Рак слепой и восходящей части ободочной кишки. При псевдовоспалительной клинической форме рака этой локализации возможна локальная боль в правой подвздошной области, в случае сочетания с опухолевой формой - во время пальпации в этой области обнаруживают инфильтрат, который напоминает аппендикулярный. В отличие от острого аппендицита отсутствует характерное начало течения заболевания; применение инструментальных методов исследования (иригоскопического и фиброколоноскопического) дает возможность установить правильный диагноз.

Расслоение или разрыв аневризмы брюшной части аорты. При возникновении этих осложнений аневризмы брюшной части аорты (I-IV тип) больные отмечают появление внезапной интенсивной боли в брюшной полости или значительное усиление его интенсивности, тошноту, общую слабость. При наличии большой гематомы, которая сдавливает почки, мочеточники, мочевой пузырь, боль иррадирует в паховую область и половые органы, иногда возникают дизурические явления.

Дифференциальную диагностику проводят с помощью инструментальных методов исследования - ультразвукового, компьютерной и магнитно-резонансной томографии (выявление

аневризмы, ее размеров, признаки утончения, расслоения или разрыва стенки аневризмы аорты и пр.).

Привосторонний базальный плеврит и пневмония, особенно у детей младшего возраста, могут повлечь ошибки в диагностике. Для предотвращения их необходимо обратить внимание на характерный цианоз носогубного треугольника, кашель, выраженную одышку, ослабление дыхания и хрипы над пораженным отделом легких, а также шум трения плевры. Помогает в дифференциальной диагностике проведение рентгеноскопического или рентгенологического исследования легких.

Инфаркт миокарда (чаще задней стенки левого желудочка) может вызвать боль в надчревной области, однако отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Помогает в дифференциальной диагностике проведения электрокардиографического или эхокардиографического исследований.

Псевдоапендикулярная форма персистиоза характеризуется острым повышением температуры до 38-39°C. Лихорадка сопровождается признаками выраженного интоксикационного синдрома (озноб, проливной пот, головная боль, миалгия), тошнотой, рвотой, частыми жидкими опорожнениями, болью в брюшной полости без четкой локализации. В последующем боль концентрируется в правой подвздошной области, где появляется выраженная локальная болезненность, симптомы раздражения брюшины выражены незначительно. В крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз (количество лейкоцитов до 15×10^9 на 1 л), значительное увеличение скорости оседания эритроцитов.

Острый гастроэнтероколит (в том числе и сальмонеллезный) может иметь похожие с острым аппендицитом признаки, особенно если боль преимущественно локализуется в правой половине живота, а во время объективного обследования больного обнаруживают болезненность в области слепой кишки.

При энтероколите боль чаще приступообразная, сопровождается урчанием в животе, возникает перед опорожнением и уменьшается на некоторое время и стихает после него. Опорожнения чаще с неприятным запахом, сначала в значительном количестве,

кашеобразные, в последующем жидкие, водянистые, с волдырьками, иногда обесцвеченные. Иногда возникают признаки обезвоживания организма. Вышеупомянутые клинические признаки не характерны для острого аппендицита. При энтероколите перитонеальные симптомы отсутствуют, в некоторых случаях возможное повышение температуры тела до 38°C. Для верификации диагноза необходимый повторный осмотр больного, консультация инфекциониста, бактериологическое исследование опорожнений.

Лечение острого аппендицита

Методом лечения острого аппендицита является выполнение неотложной аппендэктомии, то есть, диагноз острого аппендицита является показанием к осуществлению неотложного оперативного вмешательства (рис. 1.10).

Чем раньше выполнено оперативное вмешательство, тем оно эффективнее. Оперативное вмешательство следует осуществлять на протяжении 2 часов после установления диагноза острого аппендицита (о чем необходимо сделать запись в истории болезни с указанием времени его установления). Отложить оперативное вмешательство после установления диагноза острого аппендицита можно только при объективных причинах (терминальное состояние больного, необходимость проведения предоперационной подготовки и др.), что обязательно необходимо отметить в истории болезни.

Исключением является острый деструктивный аппендицит, осложненный плотным аппендикулярным инфильтратом (который содержит червеобразный отросток и не разделяется во время осторожной «инструментальной пальпации» во время лапароскопии) без признаков абсцедирования. При такой ситуации показано проведение консервативной (антибактериальной, противовоспалительной, дезинтоксикационной) терапии до регресса инфильтрата с последующим выполнением аппендэктомии через 1,5-2 мес. (оперативное вмешательство будут осуществлять уже по поводу хронического остаточного аппендицита). Если во время проведения консервативной терапии возникают признаки абсцедирования аппендикулярного инфильтрата, показано проведение оперативного

лечения - раскрытие и дренирование гнойника позадибрюшинным доступом (по Пирогову); при этом аппендэктомию выполнять не нужно, поскольку червеобразный отросток уже разрушен (рис. 11).

Лечебная тактика, если есть сомнения относительно диагноза острого аппендицита, в последние годы пересмотрено. Если раньше считали, что все сомнительные клинические случаи относительно установления диагноза разрешаются в пользу острого аппендицита, в настоящее время все сомнения относительно диагноза острого аппендицита разрешаются в пользу активного наблюдения, консультации опытных специалистов, всестороннего лабораторного и инструментального обследования, включая лапароскопию.

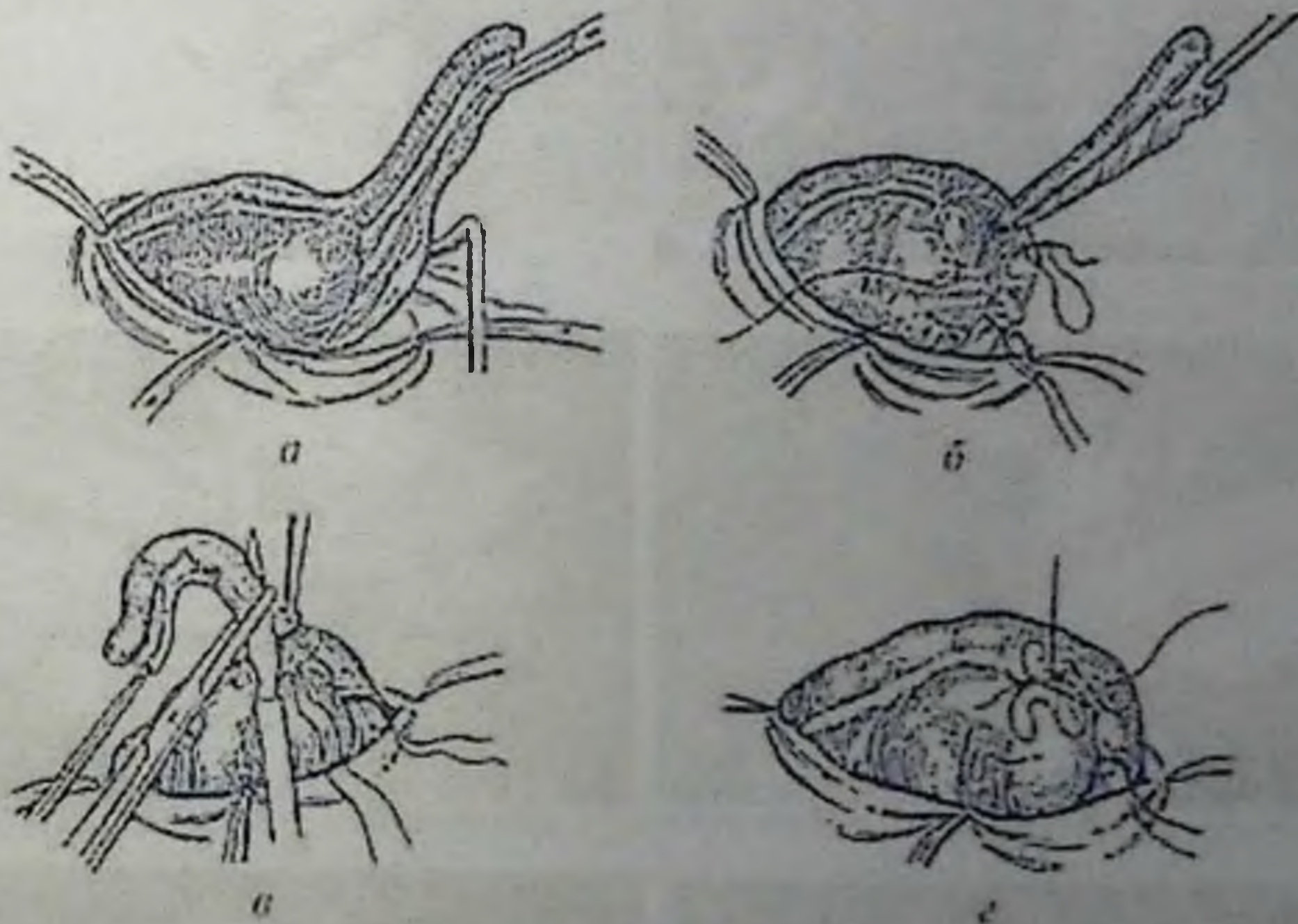


Рис. 1.10. Аппендэктомия: а - перевязывание брыжейки червеобразного отростка; б - наложение кисетного шва; в - отсечение червеобразного отростка; г - культя червеобразного отростка погружена, наложение Z-подобного шва.



a



б



в



г



д



е



ж



з



и



к



л



м



н



о

Рис. 1.11. Этапы выполнения аппендэктомии: а - рассечение кожи и подкожной клетчатки; б - рассечение апоневроза наружной косой мышцы живота; в - разведение внутренней косой и поперечной мышц живота; г - этап рассечения брюшины; д - выведение в рану купола слепой кишки с червеобразным отростком; е - отсечение и перевязка брыжейки аппендикса; ж - перевязка червеобразного отростка возле основания; з - перевязка червеобразного отростка возле основания; и - наложение кисетного шва; к - отсечение аппендикулярного отростка; л - погружение культи червеобразного отростка; м - наложение Z-образного шва; н - зашивание брюшины; о - дренаж брюшной полости при местном перитоните

Общие вопросы организации лечения

Для оказания полноценной, своевременной и квалифицированной помощи больным острым аппендицитом лечебным учреждением рекомендуется:

- организовать круглосуточную работу клинической и биохимической лабораторий, подразделений ультразвуковой, эндоскопической и рентгенологической диагностики;
- в случае необходимости дифференцирования диагноза привлекать врачей-консультантов (урологов, гинекологов, инфекционистов, терапевтов);
- обеспечить круглосуточное функционирование реанимационно-анестезиологической службы.

Врач анестезиолог-реаниматолог оценивает состояние пациента, степень компенсации сопутствующей патологии и риск анестезиологического пособия, осуществляет по показаниям предоперационную подготовку;

- ввести в состав хирургической бригады специалиста, владеющего лапароскопической диагностикой и приемами лапароскопического оперирования. В этом случае бригада медперсонала операционной должна знать и уметь провести любую (и видеолапароскопическую, и традиционную) операцию.

Общая хирургическая тактика

Подозрение на острый аппендицит

1. При подозрении на наличие острого аппендицита больной в неотложном порядке должен быть направлен или переведен в хирургический стационар, занимающийся оказанием неотложной хирургической помощи.

Пример. При обращении пациента к хирургу, ведущему прием в поликлинике, врач, заподозривший у больного острый аппендицит, сразу с поликлинического приема направляет пациента в стационар в неотложном порядке. Врач скорой медицинской помощи, заподозривший на вызове у больного острый аппендицит, осуществляет транспортировку пациента в хирургический стационар. Больного, находящегося на лечении в любом другом отделении, при

подозрении на острый аппендицит необходимо перевести в хирургическое отделение не позже, чем через два часа после консультации хирурга, если диагноз острого аппендицита к тому времени не снят.

2. Продолжительность наблюдения и обследования больного, у которого подозревается наличие острого аппендицита, в приемном покое хирургического стационара не должна превышать двух часов. В течение этого срока наличие острого аппендицита должно быть исключено, в противном случае больного следует госпитализировать.

Пример. После осмотра в приемном отделении, обследования и консультаций специалистов пациента необходимо госпитализировать в хирургическое отделение. В отделении после двух часов наблюдения при повторном осмотре врач не может исключить наличие острого аппендицита. В этом случае показаны оперативные методы диагностики.

3. Дополнительное обследование больного и наблюдение за ним в стационаре могут быть продолжены, но не более 2-4 часов.

Пример. В приемное отделение стационара доставлен пациент с клиникой деструктивного аппендицита, разлитого перитонита. Давность развития перитонита – свыше 36 часов. Имеют место проявления тяжелой перитонеальной интоксикации с полиорганной дисфункцией: острая почечная недостаточность (анурия), сердечно-сосудистая недостаточность (нестабильная гемодинамика с тенденцией к гипотонии), дыхательная недостаточность (тахипноэ, дыхательный алкалоз). В условиях операционной или отделения реанимации в течение 2-4 часов проводится предоперационная подготовка до улучшения состояния: появления мочи, стабилизации показателей гемодинамики.

4. После этого наличие аппендицита должно быть исключено клинически (с соответствующей записью в истории болезни) или хирургически (диагностическая лапароскопия, диагностическая лапаротомия из доступа Мак-Бурнея) (рис. 1.12).

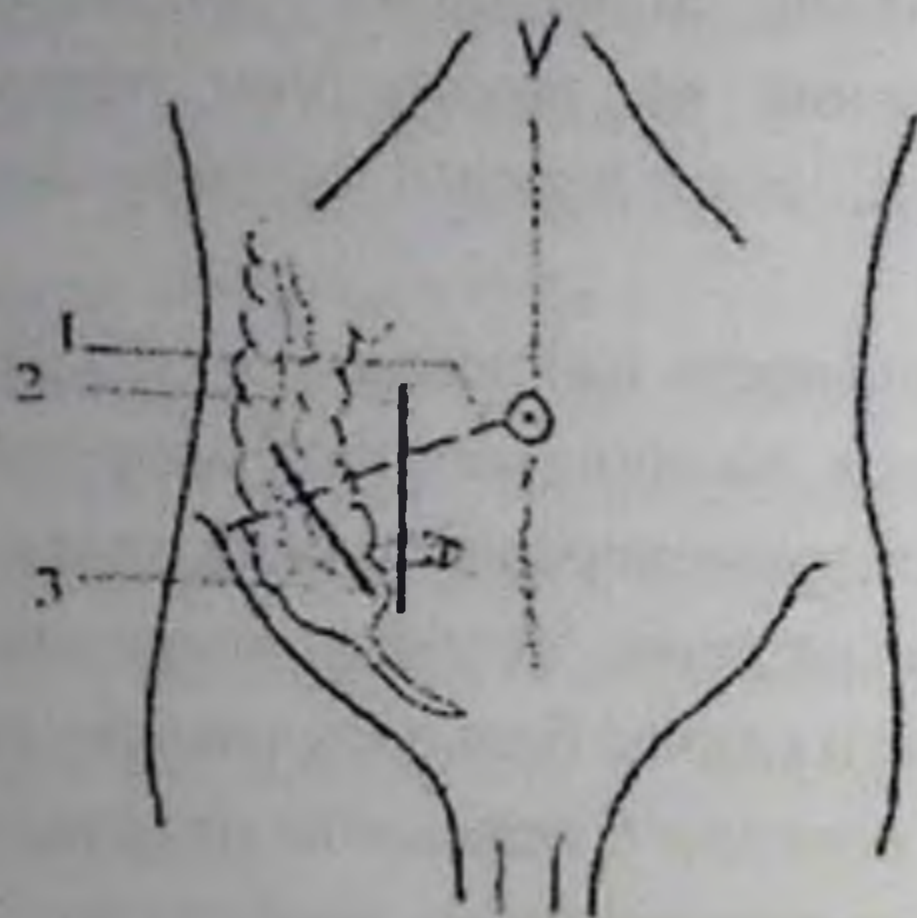


Рис. 1.12. Разрезы передней брюшной стенки для доступа к червеобразному отростку: 1 – линия McBurney; 2 – разрез Lennander; разрез дяконов-Воковича.

Перед операцией в истории болезни должен быть сформулирован развернутый диагноз с отдельным указанием формы аппендицита, наличия и вида отграниченного и неотграниченного перитонита. Отсутствие соответствующих формулировок в диагнозе должно означать, что признаки осложнений не выявлены (примеры формулировок диагноза см. выше). Выбор способа операции должен определяться наличием соответствующего оборудования, степенью подготовленности и опыта дежурной бригады.

Задачи предстоящей хирургической операции относительно червеобразного отростка, отграниченных и неотграниченных форм перитонита должны формулироваться отдельно.

Общая схема лечения и операции должна в первую очередь учитывать наиболее угрожающие составляющие патологического процесса и соответствовать формулировке диагноза.

Деструктивный аппендицит является показанием к аппендэктомии.

Аппендэктомия при «простом» и катаральном аппендицитах нежелательна, но допустима при невозможности исключения в червеобразном отростке начальных форм деструкции. При этом ревизия органов брюшной полости и малого таза должна предприниматься в обязательном порядке, несмотря на выявление

острого аппендицита и выполненную аппендэктомия.

Расхождение клинических данных (признаки деструктивного аппендицита) с операционной находкой (выявление катарального или «простого» аппендицита) является показанием к расширению объема операционной ревизии органов брюшной полости.

Пример. Во время ревизии из доступа Мак-Бурнея в правой подвздошной ямке выявлено значительное количество серозного выпота, гиперемия париетальной брюшины. Червеобразный отросток гиперемирован, при пальпации мягкий, не напряжен. Патологический процесс в брюшной полости не объясняется найденными изменениями в червеобразном отростке. При детальной ревизии верхнего этажа брюшной полости у пациента выявлена язвенная болезнь: хроническая язва ДПК, осложненная перфорацией.

«Попутная» аппендэктомия при неизменном червеобразном отростке выполняться не должна.

При гангренозном аппендиците, особенно при сочетании деструктивного аппендицита с гипербилирубинемией или явлениями сепсиса, для исключения пилефлебита оправдана визуальная и пальпаторная ревизия вен брыжейки илеоцекального угла.

Отграниченный перитонит

Рыхлый периаппендикулярный инфильтрат не является противопоказанием к аппендэктомии (лапароскопической, лапароскопически дополненной или традиционной). Однако в случае выраженных местных изменений более обоснованы открытые и комбинированные способы оперирования.

Плотный периаппендикулярный инфильтрат без признаков абсцедирования и (или) неотграниченного перитонита является основанием для отказа от хирургической операции в пользу консервативной терапии до полного исчезновения воспалительного образования. В последующем через 2-4 месяца необходима плановая аппендэктомия по поводу хронического резидуального аппендицита.

В случаях выявления плотного периаппендикулярного инфильтрата в процессе операции показано отграничение его от свободной брюшной полости или дренирование места его локализации в целях профилактики возможного распространения

инфекции.

Периаппендикулярный абсцесс является показанием к наружному вскрытию (дренированию) гнойника, по возможности из внебрюшинного доступа. Целесообразность аппендэктомии в этом случае определяется риском повреждения прилегающих органов (оценивается плотность перифокального инфильтрата, степень вовлечения в него червеобразного отростка и купола слепой кишки).

Неограниченный перитонит

Местный неограниченный перитонит может быть санирован в процессе аппендэктомии без расширения хирургического доступа (манипуляционная видеолапароскопия, манипуляционная лапароскопия без видеоподдержки, мини-доступ с использованием специальных инструментов, традиционный доступ Мак-Бурнея).

Показаниями к предоперационной подготовке являются распространенные формы перитонита в сочетании с септическим шоком, выраженной токсемией или полиорганной недостаточностью.

Оптимальная продолжительность подготовки – не более 2-4 часов. Ведущий критерий ее прекращения – стабилизация основных показателей гемодинамики и гомеостаза.

Объем санации брюшной полости должен соответствовать распространенности и степени выраженности воспалительных изменений.

Наличие любой формы неограниченного перитонита требует общей санации брюшной полости (видеолапароскопической, лапароскопической или лапаротомной).

При распространенном серозном перитоните наиболее оправдана видеолапароскопическая или лапароскопическая санация (при этом сама аппендэктомия может быть осуществлена из традиционного доступа, из мини-доступа или видеолапароскопически).

При распространенном серозно-фибринозном, фибринозно-гнойном и гнойном перитоните санация брюшной полости должна осуществляться видеолапароскопически или лапаротомно.

При высокой бактериальной загрязненности тканей брюшной полости оперирующий хирург должен запланировать повторную

программную санацию и дату ее проведения.

При выявлении калового перитонита или признаков анаэробной инфекции целесообразна лапаростомия.

Консервативное лечение

Консервативная терапия при остром аппендиците применяется только при плотном периаппендикулярном инфильтрате. С целью ускорения рассасывания и предупреждения осложнений больным назначают постельный режим, щадящую диету, местное применение холода (в ранние сроки) или тепла (лечение больных со старыми, медленно рассасывающимися инфильтратами), антибактериальное и противовоспалительное лечение. В поздние сроки используют также физиотерапевтические процедуры.

Подготовка больного к операции

В приемном отделении перед операцией пациент должен пройти частичную санитарную обработку.

Желательно принять душ. Операционное поле бреется от сосков до верхней трети бедер (у мужчин вокруг полового члена и мошонки).

В случае варикозного расширения вен нижних конечностей обязательно эластичное бинтование ног.

При высоком риске тромбоэмболических осложнений до операции проводится гепаринопрофилактика.

Пациентам с мобильным эмоциональным фоном целесообразно назначить седативные препараты.

Если пациент принимал пищу менее 6 часов назад, до операции необходимо вывести ее из желудка.

Мочевой пузырь перед операцией должен быть опорожнен. Больным, страдающим хроническими запорами, с целью профилактики послеоперационного пареза кишечника желательно сделать очистительную клизму (за исключением случаев подозрения на перфорацию червеобразного отростка).

Все эти мероприятия проводятся после окончания обследования и должны завершиться в срок до двух часов.

Хирургическая диагностика острого аппендицита

Диагностика из доступа Мак-Бурнея Является вариантом лапаротомии. Позволяет ревизовать правую подвздошную ямку,

слепую кишку и часть восходящей ободочной кишки, терминальный участок подвздошной кишки и ее брыжейку. Эта методика имеет ограниченные возможности и более травматична по сравнению с лапароскопическими методиками ревизии.

Для выполнения операции требуются: общехирургическое оснащение, оборудование и инструментарий.

Доступ в брюшную полость для аппендэктомии составляет 10-12 см. Направление кожного разреза - перпендикулярно линии, проведенной от правой верхней передней ости подвздошной кости к пупку.

Место разреза - на границе наружной и средней трети указанной линии; $\frac{2}{3}$ длины разреза проходят ниже данной линии. Рассекается кожа, подкожная жировая клетчатка, фасция Томпсона. Края кожной раны разводятся плоскостными крючками Фарабефа. Двумя салфетками отграничивается подкожная жировая клетчатка. Разрез апоневроза наружной косой мышцы живота - по ходу волокон на длину кожного разреза. Края рассеченного апоневроза захватываются плоскостными крючками и смещаются в стороны перпендикулярно направлению кожного разреза. Куперовскими ножницами надсекается перимизий внутренней косой мышцы живота, двумя зажимами Бильрота разводятся волокна внутренней косой и поперечной мышц живота в направлении, перпендикулярном линии кожного разреза.

В образованное в мышечной ткани окно вводятся бранши плоскостных крючков, и производится его расширение в направлении, перпендикулярном линии кожного разреза. Поперечная фасция и париетальная брюшина захватываются двумя зажимами Бильрота. Между конусом, образованным поперечной фасцией и всеми слоями тканей передней брюшной стенки (кожа, подкожная клетчатка, фасция Томпсона, апоневроз наружной косой мышцы живота, внутренняя косая и поперечная мышцы), прокладываются края двух больших хирургических салфеток. Куперовскими ножницами надсекаются поперечная фасция живота и париетальная брюшина. Края париетальной брюшины зажимами Бильрота вытягиваются над уровнем кожи и фиксируются в 4-6 местах к краям салфеток, отграничивающих операционную рану, зажимами

Микулича. Плоскостные крючки вводятся в брюшную полость, и производится тракция операционной раны по линии кожного разреза на всю длину.

В брюшную полость вводятся плоскостные крючки. Осматривается париетальная брюшина, оценивается наличие выпота и другие признаки перитонита. Анатомическим пинцетом захватывается купол слепой кишки и выводится в рану. Оценивается толщина стенки слепой кишки, степень подвижности ее купола. Методом перебора двумя анатомическими пинцетами по ходу осуществляется поиск основания червеобразного отростка.

Типичное отхождение червеобразного отростка – медиально от купола слепой кишки. Орган свободно расположен в брюшной полости. Возможна латеральная, дорсальная локализация отростка по отношению к куполу слепой кишки. В этих случаях чаще наблюдаются сращения отростка с париетальной брюшиной правой подвздошной ямки. Реже встречаются тазовое, подпеченочное, забрюшинное расположение отростка. Оценивается его толщина, цвет серозной оболочки, степень напряженности, наличие налета фибрина.

При необходимости методом перебора можно осмотреть терминальный участок подвздошной кишки до одного метра длиной, ее брыжейку, выявить признаки острого мезаденита, пилефлебита, дивертикул Меккеля.

Осложнения, прогноз и профилактика

Все осложнения острого аппендицита возникают в случае развития деструктивных форм воспаления червеобразного отростка, что обусловлено гнойно-деструктивным поражением всех слоев его стенки с нарушением ее физической и биологической герметичности.

Перфоративный аппендицит - перфорация стенки червеобразного отростка. Характерные клинические проявления деструктивных форм аппендицита с возникновением разных осложнений (чаще всего различных форм перитонита).

Перитонит - воспаление брюшины, клинически проявляется симптомами раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, напряжение мышц передней брюшной стенки),

динамической (паралитической) непроходимостью кишок, начиная со второй клинической стадии, признаками интоксикационного синдрома. Для местного отграниченного перитонита (абсцесса брюшной полости) характерны такие симптомы: локальная боль, симптомы раздражения брюшины, признаки воспалительного поражения органов, которые окружают гнойник, гипертермия гектического типа, признаки интоксикационного синдрома. Местный и распространенный перитонит является показанием к выполнению неотложного оперативного вмешательства.

Аппендикулярный инфильтрат является вариантом перитонита (слипчивого) и представляет собой образование конгломерата органов и тканей, прилегающих к червеобразному отростку с деструктивным воспалительным процессом. По течению выделяют две стадии развития аппендикулярного инфильтрата: неабсцедирующий (регрессирует) и абсцедирующий (прогрессирует), с учетом чего и определяют хирургическую тактику.

При наличии аппендикулярного инфильтрата, который не абсцедирует, проводят консервативную терапию с последующим выполнением планового оперативного вмешательства (аппендэктомии) через 1,5 - 2 мес., после регресса аппендикулярного инфильтрата (по поводу хронического остаточного аппендицита). При наличии аппендикулярного инфильтрата, который абсцедирует, выполняют неотложное оперативное вмешательство - позабрюшинное раскрытие и дренирование аппендикулярного абсцесса.

Дифференциальную диагностику стадий аппендикулярного инфильтрата проводят с помощью инструментальных методов исследования.

По данным рентгенологического исследования органов брюшной полости, проведенного в положении больного стоя (или в боковой проекции), обнаруживают мелкие волдыри газа с горизонтальным уровнем жидкости на фоне ограниченного затемнения, которое локализуется в правом боковом канале кнаружи от проекции слепой кишки.

Во время ультразвукового исследования аппендикулярный инфильтрат имеет вид гомогенного очага в правой подвздошной или

срединной области различной плотности. В нем, в отличие от аппендикулярного абсцесса, не выявляют четких контуров. Согласно данным ультразвукового исследования, при наличии абсцедирующего инфильтрата или периаппендикулярного абсцесса обнаруживают эконегативное полостное жидкостное образование с четкими контурами различной формы, без признаков кишечной перистальтики и пульсации, с плотным перифокальным инфильтратом. При наличии аппендикулярного абсцесса эхоструктура гнойного очага зависит от степени расплавления и деструкции тканей.

Лечебная тактика при различных вариантах аппендикулярного инфильтрата различная: консервативное лечение - при плотном аппендикулярном инфильтрате, оперативное - при мягком. Решение указанных лечебных заданий обеспечивает лапароскопическая диагностика. Выполнение неотложного оперативного вмешательства показано в таких ситуациях:

при наличии мягкого аппендикулярного инфильтрата, который легко отделяется;

если воспалительно-измененный червеобразный отросток частично втянут в конгломерат органов, которые образуют аппендикулярный инфильтрат;

в случае попадания в брюшную полость гноя, независимо от характера аппендикулярного инфильтрата (плотный или мягкий).

Консервативное лечение показано больным, у которых обнаруживают плотный аппендикулярный инфильтрат, который содержит весь червеобразный отросток и не разделяется во время осторожной инструментальной пальпации.

При наличии аппендикулярного абсцесса в настоящее время широко используют пункционный метод лечения - под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии проводят пункцию аппендикулярного абсцесса с аспирацией гноя, промывание полости гнойника и ее дренирование с проведением активного лаваша (промывание через один дренаж с активной аспирацией через другой).

Абсцесс или флегмона клетчатки забрюшинного пространства - острое гнойно-некротическое воспаление клетчатки забрюшинного

пространства в результате инфицирования и распространения воспалительного процесса при ретроцекальном или ретроперитонеальном расположении червеобразного отростка. Лечебная тактика заключается в проведении неотложного оперативного вмешательства, которое включает аппендэктомию, первичную хирургическую обработку (раскрытие, некрэктомия, дренирование) аппендикулярного абсцесса или флегмоны.

Пилефлебит - гнойный (септический) тромбофлебит сосудов системы воротной вены, при котором воспалительный процесс начинается в венах червеобразного отростка, распространяется выше подвздошно-ободочной или брыжеечной вен на наружно- и внутриорганные ветви воротной вены с образованием многочисленных абсцессов печени. Тромбозу воротной вены, как правило, предшествует возникновение перитонита, сепсиса. Начальные клинические проявления пилефлебита нивелируются симптомами основного заболевания. Только в случае поражения вен печени наблюдают характерные клинические признаки острой печеночной недостаточности и сепсиса: гектическую лихорадку, озноб, выраженный интоксикационный синдром, появление желтухи, боль в правой подреберной области с иррадиацией в спину, правую ключицу и бедро, увеличение размеров печени, асцит, реактивный плеврит. Во время лабораторного исследования крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, прогрессирующую анемию, увеличение скорости оседания эритроцитов, гипербилирубинемия, повышение активности аминотрансфераз, гиперфибриногемия, появление желчных пигментов в моче.

Риск развития пилефлебита высокий у больных с гангренозным аппендицитом, при ретроцекальном (ретроперитонеальном) расположении червеобразного отростка, на фоне перитонита, в частности, периаппендикулярного абсцесса. Первыми признаками заболевания являются расширенные, зеленоватого оттенка тромбованные вены червеобразного отростка или отек и пропитывание (имбибиция) кровью брыжейки червеобразного отростка; наблюдают также увеличение размеров печени, большое

количество серозного экссудата, спленомегалию. Больных с указанными изменениями выделяют в группу риска возникновения пилефлебита.

В профилактике и лечении пилефлебита используют принцип регионарного введения лекарственных средств, что дает возможность повлиять на первичные звенья патогенеза заболевания.

Лечебная тактика - удаление червеобразного отростка с его брыжейкой, санация брюшной полости; консервативное лечение - проведения антибактериальной, антикоагулянтной, дезинтоксикационной терапии; целесообразное внутрипортальное введение лекарственных средств через катетеризованную пупочную вену.

Сепсис - синдром системного воспалительного ответа на очаг инфекции, которым является деструктивно-измененный червеобразный отросток и его гнойно-воспалительные осложнения (перитонит, абсцесс или флегмона клетчатки забрюшинного пространства, пилефлебит). Сепсис возникает в результате несвоевременного или неадекватного лечения острого деструктивного аппендицита или у больных со сниженными защитными возможностями организма. Клинические признаки - гипертермия, бактериемия в 45-50% больных, признаки интоксикационного синдрома, гемодинамические расстройства, полиорганная недостаточность. Лечебная тактика, прежде всего, предусматривает устранение гнойного очага, проведения антибактериальной, противовоспалительной, дезинтоксикационной и симптоматической корректирующей терапии.

Прогноз - если оперативное вмешательство выполнено своевременно и адекватно, больной выздоравливает достаточно быстро и полностью; при наличии осложнений прогноз хуже, однако в случае своевременного и правильного их лечения возможный благоприятный результат; самая сложная ситуация относительно прогноза у больных с такими осложнениями, как пилефлебит и сепсис.

Профилактика острого аппендицита - как система гарантированных мероприятий предотвращения возникновения

заболевания не существует; относительные рекомендации, которые могут способствовать профилактике - рациональное питание, преимущество в рационе растительной пищи, активный двигательный режим, что способствует нормализации моторно-эвакуаторной функции толстой кишки.

Профилактика осложнений острого аппендицита - это своевременная диагностика и оперативное вмешательство. Этому способствует санитарная грамотность людей, высокая квалификация и ответственность врачей.

Хронический аппендицит

Изменения, которые происходят в червеобразном отростке при этом заболевании, не являются проявлениями хронического воспалительного процесса. Заболевание в абсолютном большинстве случаев - является результатом тех изменений, которые имели место в период острого воспаления отростка. При хроническом аппендиците во время морфологического исследования обнаруживают более или менее распространенные склеротические (фиброзные) изменения в разных слоях стенки отростка, срастание его с окружающими органами, которое приводит к деформации и облитерации просвета отростка, нарушению моторно-эвакуаторной функции.

Классификация

Различают хронический аппендицит:

Первичный - патологические изменения в отростке развиваются постепенно без признаков острого приступа.

Вторичный:

резидуальный (остаточный) - патологические изменения появляются после приступа острого аппендицита, аппендикулярного инфильтрата, аппендикулярного абсцесса;

рецидивирующий, при котором возникают повторные острые приступы.

Клиническая симптоматика.

Субъективные признаки:

перенесенный в прошлом острый аппендицит (не оперируемый),
аппендикулярный инфильтрат (абсцесс);

боль в правой подвздошной области самого разнообразного характера по началу, связь с употреблением пищи, физической активностью больного, периодичностью, интенсивности; непостоянные, умеренные (незначительные) признаки нарушения пассажа кишечного содержимого, моторики кишечника; отсутствие признаков воспалительного процесса.

Объективные признаки:

боль при глубокой пальпации в правой подвздошной области (в зоне размещения червеобразного отростка);

отсутствие местных признаков воспалительного процесса и признаков раздражения брюшины;

возможные (отсутствие патогномонических) положительные аппендикулярные симптомы (см. выше).

Дифференциальный диагноз В связи с отсутствием патогномонических клинических признаков хронического аппендицита дифференциальную диагностику проводят методом исключения: у пациента с болью в правой подвздошной области с помощью дополнительных инструментальных методов исследования необходимо исключить наличие язвенной, желчнокаменной, почечнокаменной болезни, хронического панкреатита, энтероколита, заболеваний женских половых органов, органов забрюшинного пространства и прочее. Верификацию хронического аппендицита проводят рентгенологически ирригография, аппендикогография. Признаки - деформация, сужение просвета, нарушения моторно-эвакуаторной функции.

Лечение - плановая аппендэктомия.

Техника аппендэктомии Аппендэктомия из доступа Мак-Бурнея.

Для выполнения операции требуются: общехирургическое оснащение, оборудование и инструментарий.

Выполняется доступ Мак-Бурнея (он описан выше). Купол слепой кишки захватывается двумя анатомическими пинцетами, подтягивается к краю операционной раны и слегка извлекается из брюшной полости. Методом перебора слепой кишки по ходу ленты ободочной кишки находится основание червеобразного отростка.

Зажимом Бильрота червеобразный отросток захватывается у верхушки за брыжейку. На брыжейку червеобразного отростка накладывается зажим, брыжейка пересекается ближе к отростку, прошивается или перевязывается (рис. 1.13 а-в). Дистальной места перевязки червеобразного отростка на него накладывается зажим с марлевым шариком. Ассистент анатомическим пинцетом захватывает купол слепой кишки ниже наложенного кисетного шва. Скальпелем отросток отсекается (рис. 1.13 г).

Культи червеобразного отростка обрабатывается спиртом. Хирург одной рукой с помощью анатомического пинцета захватывает и погружает культю червеобразного отростка в кисетный шов (рис. 1.13 д), другой рукой шов затягивает.

После полного погружения культи червеобразного отростка пинцет с культи аккуратно снимается винтообразными движениями. Скальпель и пинцет больше в операции не используются (инструмент инфицирован контактом с содержимым червеобразного отростка). Кисетный шов завязывается. Место погруженной культи повторно обрабатывается спиртом. Перитонизация осуществляется Z-образным серо-серозным швом (рис. 1.13 е). Купол слепой кишки погружается в брюшную полость.

Выпот в правой подвздошной ямке и малом тазу осушается с помощью тупферов и марлевых хирургических малых салфеток. Брюшная полость дренируется по показаниям. Рана ушивается послойно. Дренирование предбрюшинной и подкожной жировой клетчатки осуществляется по показаниям. Показание к дренированию брюшной полости: наличие местного неограниченного перитонита. Дренаж устанавливается в малый таз через отдельный прокол передней брюшной стенки в правой подвздошной области.

Показания к введению сигарообразного тампона: вскрытие абсцесса, неустойчивый гемостаз, риск несостоятельности швов культи червеобразного отростка при невозможности экстраперитонизации купола слепой кишки.

Показания к дренированию раны: инфицирование клетчатки воспалительным экссудатом, гангренозный и перфоративный аппендицит, ожирение II-III ст., продолжительная и травматичная

операция.

Дренирование выполняется всегда до брюшины резиновым выпускником или слепым перфорированным дренажом.

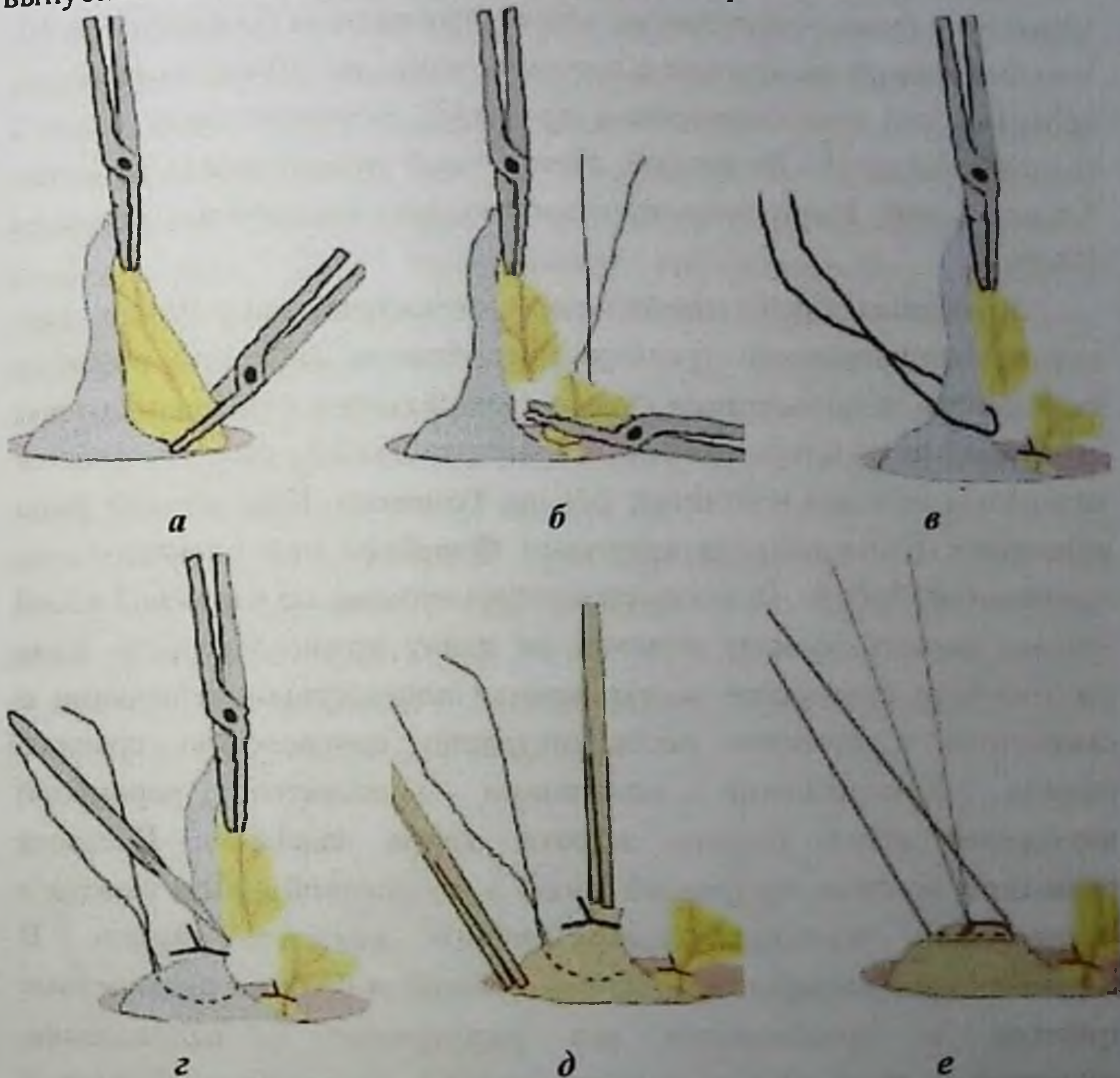


Рис. 1.13. Этапы типичной (антеградной) аппендэктомии:
а - выведение червеобразного отростка с брыжейкой в рану и наложение зажима на брыжейку; б - перевязка брыжейки червеобразного отростка; в - перевязка основания червеобразного отростка; г - Отсечение червеобразного отростка;
д - Погружение культи червеобразного отростка в кисетный шов;
е - Перитонизация культи червеобразного отростка

Лапароскопически дополненная аппендэктомия

Для выполнения операции требуются: общехирургическое

оснащение, оборудование и инструментарий, хирургический стол, позволяющий изменять положение больного в двух плоскостях, стандартная бестеневая лампа, газовый баллон и разводка для наложения пневмоперитонеума, оптическая система (стандартный 10-миллиметровый лапароскоп с системой линз, два 10-миллиметровых троакара, два 5-миллиметровых троакара), источник света (блок с галогеновой до 150 Вт лампой, световодный гибкий кабель сечением 3,5 или 5 мм), электрохирургический аппарат (мощностью не менее 200 Вт).

Края раны обрабатываются раствором антисептика. Разрез кожи для манипуляционного троакара продлевается вниз или вверх (в зависимости от локализации купола слепой кишки, осмотренного при лапароскопии). Длина кожного разреза 2,0-2,5 см. Рассекается подкожная жировая клетчатка, фасция Томпсона. Края кожной раны разводятся плоскостными крючками Фарабефа или специальными крючками из набора. Выполняется разрез апоневроза наружной косой мышцы живота по ходу волокон на длину кожного разреза. Края рассеченного апоневроза захватываются плоскостными крючками и смещаются в стороны перпендикулярно направлению кожного разреза. Куперовскими ножницами надсекается перимизий внутренней косой мышцы живота, двумя зажимами Бильрота разводятся волокна внутренней косой и поперечной мышц живота в направлении, перпендикулярном линии кожного разреза. В образованное в мышечной ткани окно вводятся бранши плоскостных крючков, и производится его расширение в направлении, перпендикулярном линии кожного разреза. Поперечная фасция и париетальная брюшина захватываются двумя зажимами Бильрота. Между конусом, образованным поперечной фасцией и всеми слоями тканей передней брюшной стенки (кожа, подкожная клетчатка, фасция Томпсона, апоневроз наружной косой мышцы живота, внутренняя косая и поперечная мышцы), прокладываются края двух больших хирургических салфеток. Куперовскими ножницами надсекаются поперечная фасция живота и париетальная брюшина.

Плотным тупфером брюшина отслаивается от поперечной фасции на окружности, диаметр которой равен длине кожного разреза

(рис. 1.14). Края париетальной брюшины зажимами Бильрота вытягиваются над уровнем кожи и подшиваются в четырех местах к краям салфеток, отграничивающих операционную рану. Плоскостные крючки вводятся в брюшную полость, и производится тракция операционной раны по линии кожного разреза на всю длину.

Ассистент левой рукой поднимает ткани передней брюшной стенки за два бельевых зажима, наложенных на кожно-фиброзное кольцо пупка, а правой рукой – за крючок Фарабефа, введенный в верхний угол раны. Формируется трапециевидное свободное пространство в брюшной полости с проекцией широкого основания на правую подвздошную ямку. Правой рукой хирург манипулирует лапароскопом, левой вводит в рану длинный зажим Бильрота.

Червеобразный отросток находится в месте, известном хирургу после диагностической лапароскопии. Под контролем зрения хирург длинным зажимом захватывает червеобразный отросток за брыжейку или за тело и направляет в рану, извлекая его из брюшной полости выше уровня кожи (рис. 1.15). Ассистент в этот момент прекращает тракцию тканей передней брюшной стенки вверх и раздвигает края раны двумя плоскостными крючками.

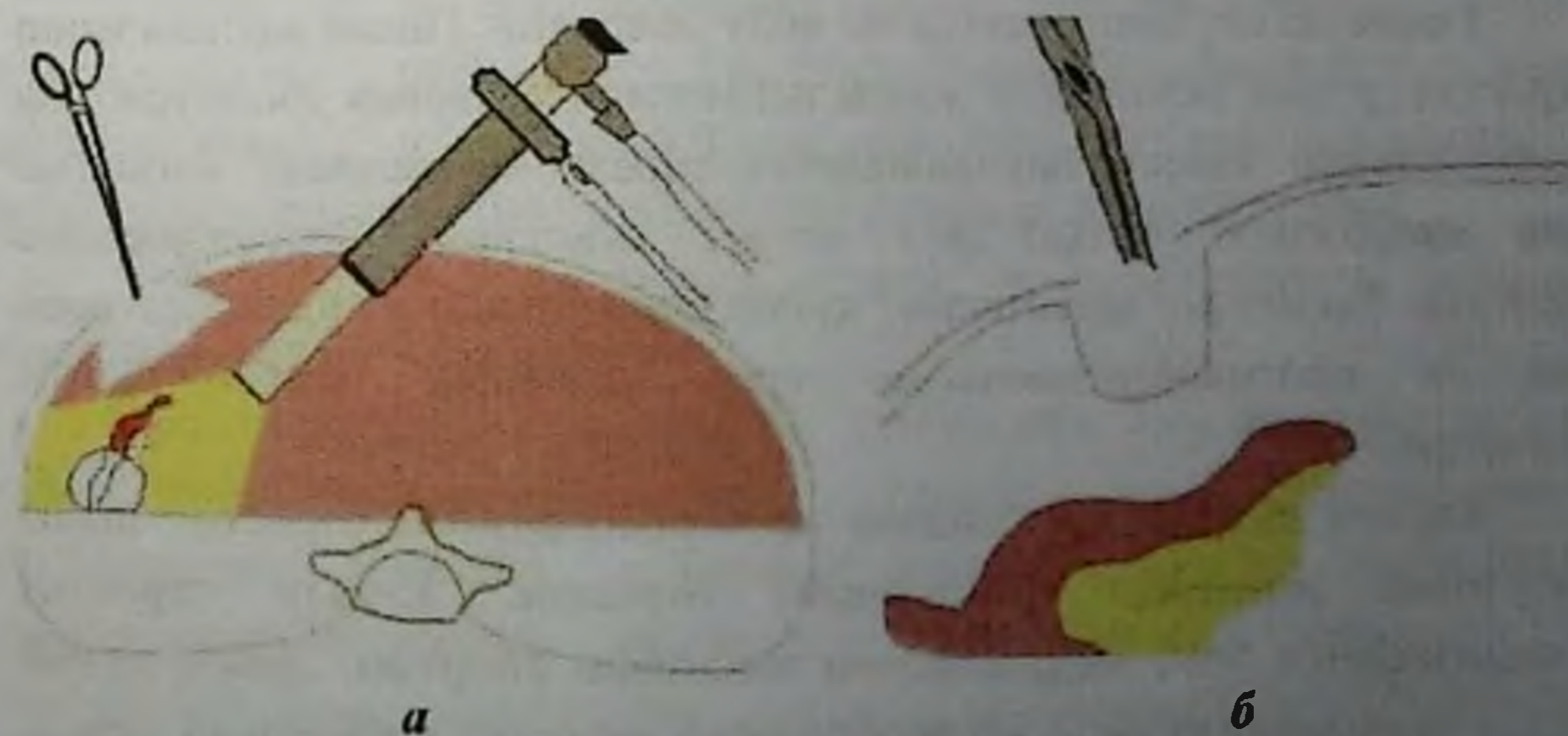


Рис. 1.14. Этапы лапароскопической аппендэктомии. а - мобилизация париетальной брюшины (панорамный обзор); б - прием мобилизации париетальной брюшины (хирург занимает место слева от больного).

Извлечение отростка достигается либо полное, либо частичное. Ограничивающими факторами для извлечения отростка могут являться анатомические сращения с париетальной брюшиной и его брыжейка. Спайки и сращения пересекаются электрокоагулятором. Для мобилизации брыжейки отростка она отсекается на зажимах Бильрота, прошивается либо перевязывается.

Таким образом одномоментно или поступательно достигается извлечение червеобразного отростка с частью купола слепой кишки в рану (рис. 1.16).

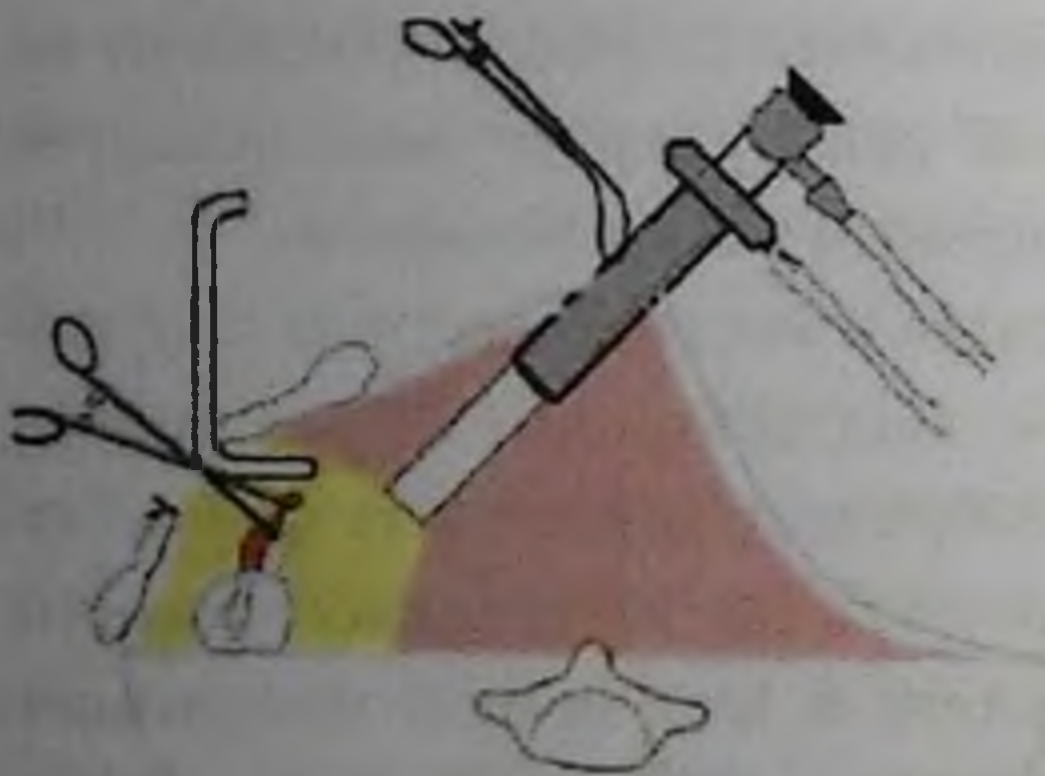


Рис. 1.15. Извлечение червеобразного отростка



Рис. 1.16. Червеобразный отросток в ране

Гемостаз осуществляется по ходу операции. После мобилизации отростка у его основания накладывается кетгутовая лигатура. На купол слепой кишки накладывается серозно-мышечный кисетный шов капроновой нитью №3 вокруг основания червеобразного отростка. Ассистент захватывает купол слепой кишки ниже кисетного шва по противобрыжеечному краю длинным анатомическим пинцетом.

Хирург накладывает зажим на червеобразный отросток выше кетгутовой лигатуры и отсекает отросток. Культия отростка обрабатывается 96% медицинским этиловым спиртом.левой рукой хирург погружает культию червеобразного отростка в кисетный шов, а правой затягивает лигатуру. При недостаточной подвижности купола слепой кишки или воспалительных его изменениях возможно частичное погружение купола в брюшную полость в момент погружения культи червеобразного отростка.

Лигатура затягивается, за нее осуществляется подтягивание купола слепой кишки. Культия перитонизируется Z-образным капроновым швом. Купол слепой кишки погружается в свободную брюшную полость. Ассистент поднимает ткани передней брюшной стенки крючком Фарабефа за верхний угол раны. Тупфером осушаются остатки выпота в малом тазу и правой подвздошной ямке. Брюшина и поперечная фасция зашиваются кетгутовой нитью. Повторно накладывается пневмоперитонеум.

Производится контрольная лапароскопия. После удаления лапароскопического троакара и обработки операционного поля отдельными капроновыми узловыми швами зашиваются дефект в апоневрозе белой линии живота и кожный разрез. Внутренняя косая и поперечная мышцы зашиваются кетгутовой нитью. На апоневроз наружной косой мышцы живота накладываются узловые капроновые швы.

Послойно ушиваются подкожная жировая клетчатка с фасцией Томпсона и кожа.

Показание к дренированию брюшной полости: перфорированный дренаж устанавливается в соответствии с распространенностью перитонита по анатомическим областям.

Показания к дренированию раны: те же, что и после традиционных операций. Перфорированный слепой дренаж устанавливается в отслоенный карман париетальной брюшины и должен проходить через ушитый доступ после аппендэктомии.

Аппендэктомия из мини-доступа с применением набора инструментов «Мини-ассистент».

Для выполнения операции требуются: общехирургическое оснащение, оборудование и инструментарий, хирургический стол, позволяющий изменять положение больного в двух плоскостях, стандартная бестеневая лампа, газовый баллон и разводка для наложения пневмоперитонеума, оптическая система (стандартный 10-миллиметровый лапароскоп с системой линз, два 10-миллиметровых троакара, два 5-миллиметровых троакара), источник света (блок с галогеновой до 150 Вт лампой, световодный гибкий кабель сечением 3,5 или 5 мм), электрохирургический аппарат (мощностью не менее

200 Вт), специальный набор инструментов для аппендэктомии «Мини-ассистент».

Края раны обрабатываются раствором антисептика. Разрез тканей передней брюшной стенки выполняется так же, как для лапароскопически дополненной аппендэктомии. Длина разреза 3,5-4,5 см.

После этого устанавливается кольцо ранорасширителя. В медиальный угол раны вводится осветительный крючок-ранорасширитель, фиксируется на кольце и соединяется световодом с осветителем. В латеральный угол раны вводится маленький крючок-ранорасширитель и фиксируется на кольце.

Под осветительный крючок в брюшную полость закладывается марлевая салфетка. Таким образом петли подвздошной кишки и большой сальник отводятся вверх и медиально.

Кольцо ранорасширителя сгибается по оси на $30-45^\circ$ и фиксируется в таком положении стопорными винтами. Для расширения зоны видимости в глубине раны кольцо ранорасширителя поднимается вверх и располагается под удобным для оперирующего хирурга углом. В таком положении кольцо фиксируется на стойках, установленных в трех точках на передней брюшной стенке, и в результате образуется трапециевидное пространство с широким основанием в глубине раны (рис. 1.17).



Рис. 1.17. Аппендэктомия из мини-доступа с применением набора инструментов «Мини-ассистент»

Далее инструментами в брюшной полости осуществляется мобилизация червеобразного отростка, перевязывается его брыжейка.

После мобилизации отростка стойки убираются, а кольцо укладывается на переднюю брюшную стенку. Червеобразный отросток извлекается из брюшной полости на переднюю брюшную стенку, и выполняется традиционная аппендэктомия. Гемостаз осуществляется по ходу операции. Рана передней брюшной стенки ушивается послойно.

Дренирование проводится по тем же показаниям, что и после лапароскопически дополненной аппендэктомии.

Видеолапароскопическая аппендэктомия

Для выполнения операции требуются: общехирургическое оснащение, оборудование и инструментарий, хирургический стол, позволяющий изменять положение больного в двух плоскостях, стандартная бестеневая лампа, газовый баллон и разводка для наложения пневмоперитонеума, оптическая система (стандартный 10-миллиметровый лапароскоп с системой линз, два 10-миллиметровых троакара, два 5-миллиметровых троакара), видеокамера (стандарт УН5, разрешение 430-600 ТВЛ), источник света (блок с галогеновой лампой до 150 Вт, а лучше с ксеноновой до 300 Вт или металлогалоидной лампой, световодный гибкий кабель сечением 3,5 или 5 мм).

Примечание. Обязательным является соответствие чувствительности видеокамеры мощности источника освещения, наличие инсуффлятора, системы аспирации и ирригации, электрохирургического аппарата (мощностью не менее 200 Вт), видеомонитора (разрешение не менее 500-600 ТВЛ, диагональ не менее 21 дюйма), видеомагнитофона (стандарт УН5), специального набора инструментов и хирургических эндоскопических сшивающих аппаратов. Операция выполняется под эндотрахеальным наркозом. Больной лежит на спине с разведенными ногами, подворотом налево и опущенной под углом 30° верхней частью тела. Хирург находится слева от больного. Слева от хирурга работает операционная медицинская сестра. Ассистент стоит напротив оператора. Монитор устанавливается у правой ноги пациента рядом с операционным столом.

После обработки операционного поля и установки

лапароскопической видеостойки вводится игла Вереша (точки и способ введения иглы Вереша описаны выше). Через точку введения иглы Вереша в брюшную полость вводится первый (10-миллиметровый) троакар для оптической системы. Вторым (5-миллиметровый) троакар вводится в брюшную полость через прокол в левой подвздошной ямке (см. выше). Третий (10-миллиметровый) троакар вводится в правом мезогастрии на уровне пупка.

Возможно дополнительное введение четвертого 5-миллиметрового троакара в надлобковой области.

Выполняется лапароскопия (см. выше), оценивается выполнимость видеолапароскопической аппендэктомии.

Последняя состоит из нескольких этапов.

Тракция. Дистальный конец червеобразного отростка захватывается зажимом, введенным через троакар, и поднимается к передней брюшной стенке. Затем червеобразный отросток освобождается от спаек и сращений. Важно правильно расположить брыжейку червеобразного отростка во фронтальной плоскости (рис. 1.18).

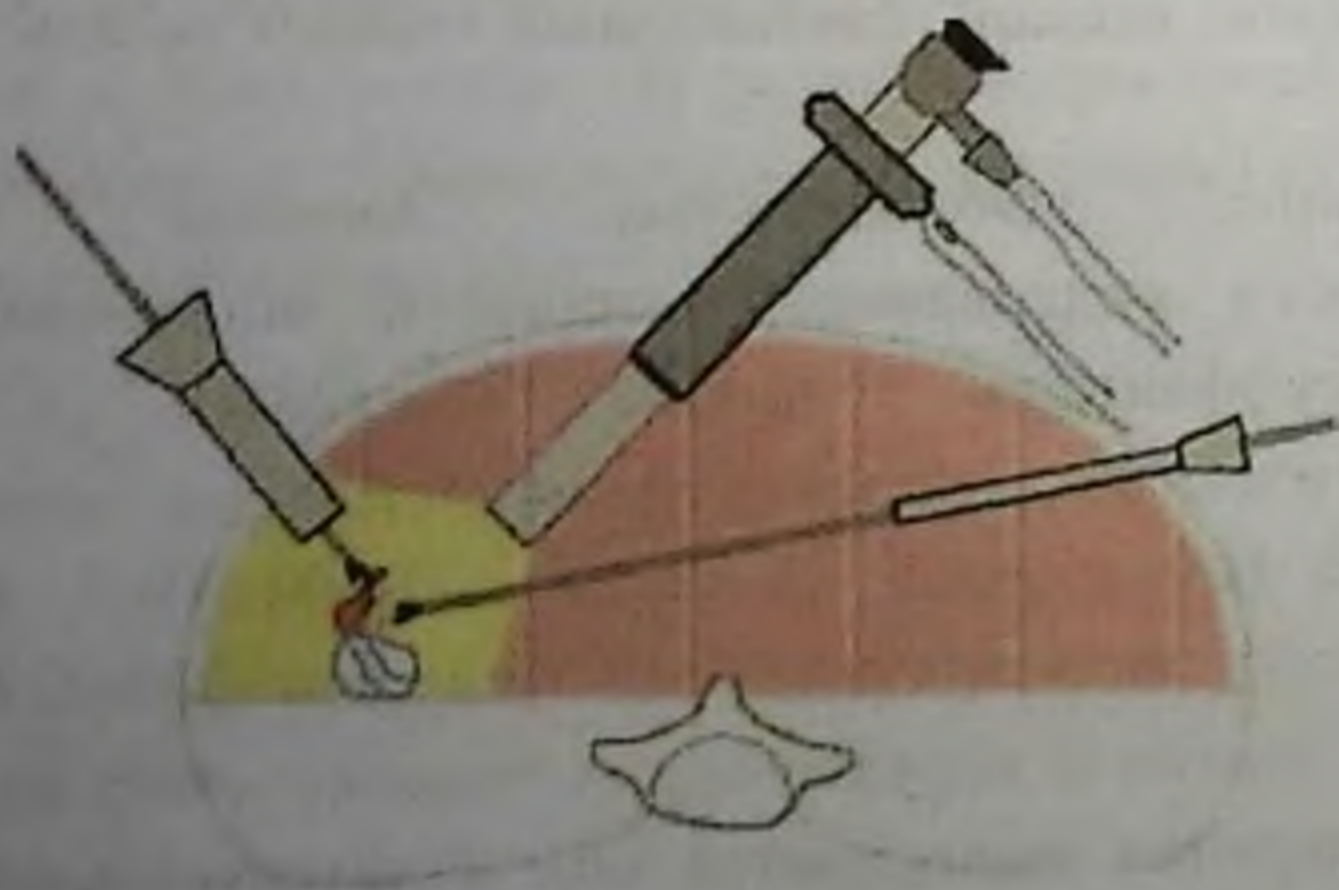


Рис. 1.18. Видеолапароскопическая аппендэктомия.

Пересечение брыжейки. Через троакар 2 вводится монополярный зажим или крючок. Осуществляется поэтапная коагуляция брыжейки червеобразного отростка по направлению к основанию. Техника заключается в следующем: небольшой участок брыжейки захватывают крючком, оттягивают и только после этого коагулируют.

Достигается адекватный гемостаз. Через троакар 2 вводится биполярный коагулятор. Производится поэтапная фрагментация брыжейки с ее последующей коагуляцией. При инфильтрированной утолщенной брыжейке возникают трудности в обеспечении адекватного гемостаза. Выполняется перевязка брыжейки лигатурой. В брыжейке червеобразного отростка у его основания зажимом или электрокоагулятором, введенным через троакар 2, образуется окно. В троакаре 2 меняется инструмент, в образованное окно брыжейки вводится лигатура. Оба ее конца выводятся наружу. Узел завязывается экстракорпорально и погружается в брюшную полость. Брыжейку пересекают ножницами, введенными через троакар 2. Производится одновременное пересечение брыжейки и прошивание сшивающим эндохирургическим аппаратом.

Формирование культи - Лигатурный способ. Является наиболее распространенным и безопасным. После пересечения брыжейки червеобразного отростка через троакар 3 вводят эндопетлю, накидывают ее на червеобразный отросток и опускают до основания с использованием зажима, введенного через троакар 2. Петлю затягивают, лигатуру снимают. Обычно используют одну или две лигатуры, наложенные друг на друга (одну можно заменить 8-миллиметровой клипсой). На дистальный отрезок отростка таким же способом накладывают лигатуру, клипсу или зажим. При наложении зажима отросток после отсечения немедленно извлекают. Размер культи червеобразного отростка над лигатурой составляет 2-3 мм. После удаления препарата слизистую культи коагулируют шарообразным электродом, введенным через доступ 2. Коагуляция вблизи металлических клипс недопустима.

Аппаратный способ. Через 12-миллиметровый троакар из доступа 3 вводят эндохирургический сшивающий аппарат, накладываемый отдельно на брыжейку и отросток. Пересечение поочередное. При небольшой толщине тканей возможно одномоментное прошивание брыжейки и отростка.

- Погружение культи в купол слепой кишки. Техника разработана Куртом Земмом (кисетный и Z-образный лапароскопический шов). Требуется большого опыта оператора.

Извлечение препарата осуществляется немедленно после отсечения отростка, чтобы предотвратить контакт с органами брюшной полости и тканями передней брюшной стенки. Возможны 3 варианта: при диаметре отростка и брыжейки менее 10 мм препарат извлекается через троакар 3; при большем диаметре применяется переходная гильза 10/20 мм; перед извлечением отросток помещается в специальный контейнер.

Окончание операции. Зону вмешательства тщательно промывают раствором антисептика (500-700 мл), аспирируют жидкость в горизонтальном положении больного. В малый таз устанавливается контрольный дренаж. Удаляются троакары, раны ушиваются.

Выбор способа аппендэктомии

Самым щадящим, но в то же время самым сложным вариантом операции является лапароскопическая аппендэктомия. Самый простой, надежный, но наиболее травматичный вариант операции – традиционная аппендэктомия из доступа Мак-Бурнея. Лапароскопически дополненная аппендэктомия из мини-доступа (с лапароскопической поддержкой или без нее) по травматичности занимает срединное положение между этими вмешательствами, приближаясь по простоте и надежности к открытой операции.

При неосложненном аппендиците и при остром аппендиците с местным неотграниченным перитонитом показана аппендэктомия (из доступа Мак-Бурнея, видеолапароскопическая аппендэктомия или аппендэктомия из мини-доступа с лапароскопической поддержкой).

При наличии местной перитонеальной реакции вмешательство заканчивают санацией правой подвздошной ямки, малого таза и введением микроирригатора для антибиотиков в правую подвздошную ямку. При остром аппендиците с диффузным перитонитом показана санация брюшной полости (лапароскопическая без видеоподдержки, лапароскопическая с видеоподдержкой или лапаротомная), дренирование правого фланга и малого таза и аппендэктомия (видеолапароскопическая, из доступа Мак-Бурнея или аппендэктомия из мини-доступа с лапароскопической поддержкой).

Аппендэктомия из мини-доступа с лапароскопической поддержкой наиболее оправдана при наличии местных

благоприятных условий (отсутствии грубых воспалительных сращений червеобразного отростка с окружающими органами и тканями).

Традиционная аппендэктомия из доступа Мак-Бурнея целесообразна при наличии обстоятельств, затрудняющих менее инвазивные способы оперирования, а также при отсутствии специального оборудования и подготовленного персонала.

При остром аппендиците с разлитым перитонитом показана аппендэктомия (лапароскопическая с видеоподдержкой или лапаротомная), санация брюшной полости и дренирование всех ее отделов соответственно фазе перитонита, его форме и тяжести (лапароскопическая с видеоподдержкой или лапаротомная).

Общеабдоминальные способы аппендэктомии возможны при любых формах острого аппендицита и его осложнений, но наиболее оправданы в случае необходимости широкой ревизии и санации брюшной полости.

Видеолапароскопическая аппендэктомия не выполняется при наличии плотного инфильтрата.

Аппендэктомия из широкой лапаротомии показана в наиболее трудных ситуациях, а также при отсутствии специально подготовленных кадров и оборудования. Операцию начинают из срединного доступа: выполняется нижняя срединная лапаротомия, которую продолжают вверх при поражении верхних отделов брюшной полости. При разлитом перитоните дополнительно промывают брюшную полость 8-10 л раствора антисептика (фурациллина, водного хлоргексидина) или физиологического раствора хлорида натрия и устанавливают дренажи для оттока воспалительного экссудата.

Санация брюшной полости

Санация из доступа Мак-Бурнея. Осуществляется путем удаления воспалительного выпота марлевыми салфетками и шариками. Правая подвздошная ямка доступна осмотру и санации через доступ Мак-Бурнея. Выпот в малом тазу удаляется после проведения корнцанга с салфеткой или шариком по внутренней поверхности крыла подвздошной кости и «соскальзывания» в полость

малого таза (корнцанг должен упереться в тело крестцовой кости).

Лапароскопическая санация. Удаляется цельный манипулятор, вводится полый. Выпот в малом тазу и правой подвздошной ямке под контролем лапароскопа удаляется хирургическим отсасывателем через просвет манипуляционного троакара. Для поддержания пневмоперитонеум ассистент в этот момент осуществляет постоянную подачу газа в брюшную полость.

Видеолапароскопическая санация. С помощью системы ирригации и аспирации в брюшную полость под давлением нагнетается струя антисептического раствора. Отмывается фибрин. Отсасывателем удаляются выпот и введенный в брюшную полость антисептик.

Ранний послеоперационный период и экспертиза трудоспособности

Вставать с постели больному разрешается через 6-8 часов после операции по поводу неосложненного аппендицита. После малоинвазивных операций больные раньше активизируются. Пить разрешается через 2-3 часа, со вторых суток можно назначить стол №1 (по Певзнеру) с постепенным расширением диеты до «общего» стола. Первая перевязка проводится в первые сутки. Швы снимают на 6-7-е сутки. Контрольный дренаж после лапароскопической аппендэктомии удаляется на вторые сутки, ирригатор – на третьи сутки. Из стационара больных выписывают на третьи сутки после малоинвазивной операции и на 7-10-е – после традиционной. Ранняя выписка из стационара требует явки пациента в поликлинику на следующие сутки. При появлении осложнений шире используются в послеоперационном периоде дополнительные методы исследования – УЗИ и др.

Срок временной нетрудоспособности для лиц умственного труда составляет 3-4 недели после традиционных вмешательств и 1-2 недели после малоинвазивных. Лицам, занимающимся физическим трудом, после выписки на работу выдается справка через ВКК поликлиники о переводе на легкий труд сроком на 1,5-2 месяца после традиционных операций. После малоинвазивных вмешательств пациенты могут приступить к физическому труду через 4 недели.

ГЛАВА II.

ГРЫЖИ ЖИВОТА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯ

Неосложненная грыжа

Анатомо-физиологические особенности строения и функции брюшной стенки

Брюшная стенка образована несколькими слоями тканей: кожей, подкожной жировой клетчаткой, фасциями, апоневрозами, мышцами, пристеночным листком брюшины. В различных участках брюшной стенки расположены врожденные или приобретенные отверстия и щели, а также слабые места, в которых отсутствует мышечный слой. Через врожденные отверстия и щели проходят сосуды, нервы, семенной канатик, круглая связка матки, пуповина, пищевод и другие анатомические образования. Это так называемые слабые места, через которые при определенных условиях могут выпячиваться и выходить из брюшной полости внутренние органы. Слабыми участками являются зоны паховых и бедренных каналов, пупочное кольцо, полулунная (спигелиева) линия, диафрагма, ромб Лесгафта, поясничный треугольник Пти, седалищное отверстие, запирающее отверстие, белая линия живота и т.д. (рис. 2.1).

Эти "слабые" места при повышении внутрибрюшного давления являются участками образования грыж. Прочность брюшной стенки уменьшается при беременности, в случае похудения, а также у лиц пожилого возраста, что является дополнительными причинами появления грыжи.

Этиология и патогенез

Причины, которые способствуют образованию грыж брюшной стенки, разнообразны. Выделяют местные и общие причины.

К местным относятся слабые участки брюшной стенки, через которые проходят сосуды, нервы, семенной канатик, круглая связка матки, пищевод. Способствуют возникновению грыжи: понижение тонуса брюшной стенки во время беременности, пожилой возраст, травматические повреждения, а также изменения в слоях брюшной

стенки после выполнения оперативного вмешательства (атрофия, атония, рубцовые изменения).

Общие причины принято подразделять на способствующие и производящие. К способствующим причинам относятся возраст, пол, генетически детерминированная слабость тканей, похудение, неблагоприятные условия труда. В зрелом возрасте грыжу обнаруживают чаще, чем в молодом. У мужчин чаще образуется паховая грыжа, у женщин - бедренная и пупочная. Данные анамнеза свидетельствуют о наследственной предрасположенности заболевания: образование грыжи в нескольких поколениях. Похудение приводит к снижению эластичности и прочности тканей, что также может вызвать образование грыжи. Грыжу гораздо чаще обнаруживают у людей, работа которых связана с тяжелой физической нагрузкой.



Рис. 2.1. Места локализации грыжи брюшной стенки: 1 - Linea Alba; 2 - Umbilical; 3 - Spigelian linea; 4 - Incisional Hernia; 5 - Direct inguinalis Hernia; 6 - Femoral Hernia; 7 - Indirect inguinalis Hernia

К производящим причинам относятся: значительное повышение внутрибрюшного давления при чрезмерной физической нагрузке и тяжелых родах, кашель при заболеваниях легких (коклюш, бронхиальная астма и др.), хронический запор, затрудненное

моченспускание при фимозе и др.

Содержимым грыжевого мешка могут быть не только петли кишечника, но и другие внутренние органы брюшной полости, в частности, большой сальник.

Составными частями грыжи являются: *грыжевые ворота, грыжевой мешок, содержимое грыжи и грыжевые оболочки.*

Грыжевые ворота - это отверстия, щели в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, через которые под влиянием различных причин, обуславливающих повышение внутрибрюшного давления, происходит выпячивание пристеночного листка брюшины и выход внутренних органов за пределы брюшной полости. Форма грыжевых ворот может быть округлой, овальной, щелевидной, треугольной, их размеры зависят от величины грыжи и могут достигать десятков сантиметров.

Грыжевой мешок - это часть пристеночного листка брюшины, которая вышла через грыжевые ворота и в котором содержатся внутренние органы. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело и дно.

Устье - это суженная часть пристеночного листка брюшины перед грыжевыми воротами. Шейкой грыжевого мешка является его часть, расположенная на уровне грыжевых ворот. Тело грыжевого мешка - самая широкая его часть, расположенная непосредственно под оболочками грыжи. Дно грыжевого мешка - это его дистальная часть. Грыжевой мешок может быть одно-, двух- и многокамерным. У некоторых больных частью стенки грыжевого мешка является внутренний орган, часть которого покрыта брюшиной (мочевой пузырь, слепая кишка). Такую грыжу называют скользящей.

Содержимым грыжевого мешка могут быть почти все органы брюшной полости в зависимости от локализации грыжевых ворот. Чаще в грыжевом мешке обнаруживают петли тонкой кишки, далее - большой сальник, толстую кишку, червеобразный отросток, органы, частично покрытые брюшиной (слепую и сигмовидную кишку), органы, расположенные вне брюшины (поджелудочную железу, мочевой пузырь), желудок, желчный пузырь, дивертикул Меккеля (грыжа Литтре). При постоянной травматизации содержимого

грыжевого мешка возникает хроническое асептическое воспаление. Вследствие этого между стенками грыжевого мешка и органами в нем содержащимися образуются спайки и органы перестают вправляться в брюшную полость. Такую грыжу называют невправимой.

Грыжевые оболочки наружной грыжи - это кожа, подкожная жировая клетчатка, фасции, апоневрозы, т.е. те слои брюшной стенки, которые покрывают грыжевой мешок.

Классификация

Грыжу брюшной стенки классифицируют по *происхождению, локализации, анатомическим участкам, степени развития, клиническим признакам.*

По происхождению выделяют грыжу врожденную и приобретенную. Причиной образования врожденной грыжи является нарушение анатомического строения брюшной стенки, возникающее в эмбриональный период (незаращение влагалищного отростка, аномалия развития брюшной стенки в пупочной области и др.). Приобретенная грыжа образуется в течение жизни. Кроме грыж, возникающих вследствие наличия слабых мест, выделяют грыжи посттравматические и послеоперационные.

По локализации выделяют грыжи наружные и внутренние. Наружные грыжи выходят под слои брюшной стенки, внутренние - расположены в брюшной полости или выходят в грудную полость.

По анатомическим участкам выделяют грыжу паховую (рис. 2.2: а.), бедренную, пупочную, белой линии живота, полулунной (спигелиевой) линии, поясничную, поясничного треугольника (Петит), пояснично-сухожильной щели (Грюнфельда-Лесгафта), ягодичную, промежностную, запирающего отверстия, послеоперационную (рис. 2: б), диафрагмальную и др.

По степени развития (соотношение содержания грыжевого мешка и величины грыжевых ворот и канала, через который проходит грыжа), по А.П. Крымову, выделяют начальную, канальную и полную пахо-мошоночную грыжу (Рис. 2.3).



a



б

Рис. 2.2. Наружные грыжи живота: а) Паховая грыжа;
б) Послеоперационная грыжа

При начальной паховой грыже грыжевой мешок находится во внутреннем отверстии грыжевого канала, при канальной - в грыжевом канале, при полной - выходит за пределы наружного отверстия грыжевых каналов, пахо-мошоночная - опускается в мошонку. Не утратило актуальности и распределение этих грыж на большие (*magna*) и очень большие (*per magna*), поскольку подготовка таких больных к оперативному вмешательству и хирургическая тактика имеют свои особенности.

По клиническим признакам выделяют грыжу *неосложненную и осложненную*. О неосложненной, или вправимой, грыже говорят, когда содержимое грыжевого мешка свободно выходит из брюшной полости и легко вправляется в нее. Осложнениями грыжи является невправимость, ущемление, воспаление, копростаз, травматическое повреждение.

Клинические проявления

Клинические признаки неосложненной грыжи типичны. Первым симптомом грыжи является возникновение незначительной боли в брюшной полости или в области брюшной стенки, где

формируется грыжа. Боль может иррадиировать в надчревную область, семенные канатики, половые губы, бедро, промежность. По мере роста грыжи боль усиливается и смещается в область ее локализации. Интенсивность боли значительно усиливается при физической нагрузке, напряжении брюшной стенки, кашле и переходе из положения лежа в положение стоя.

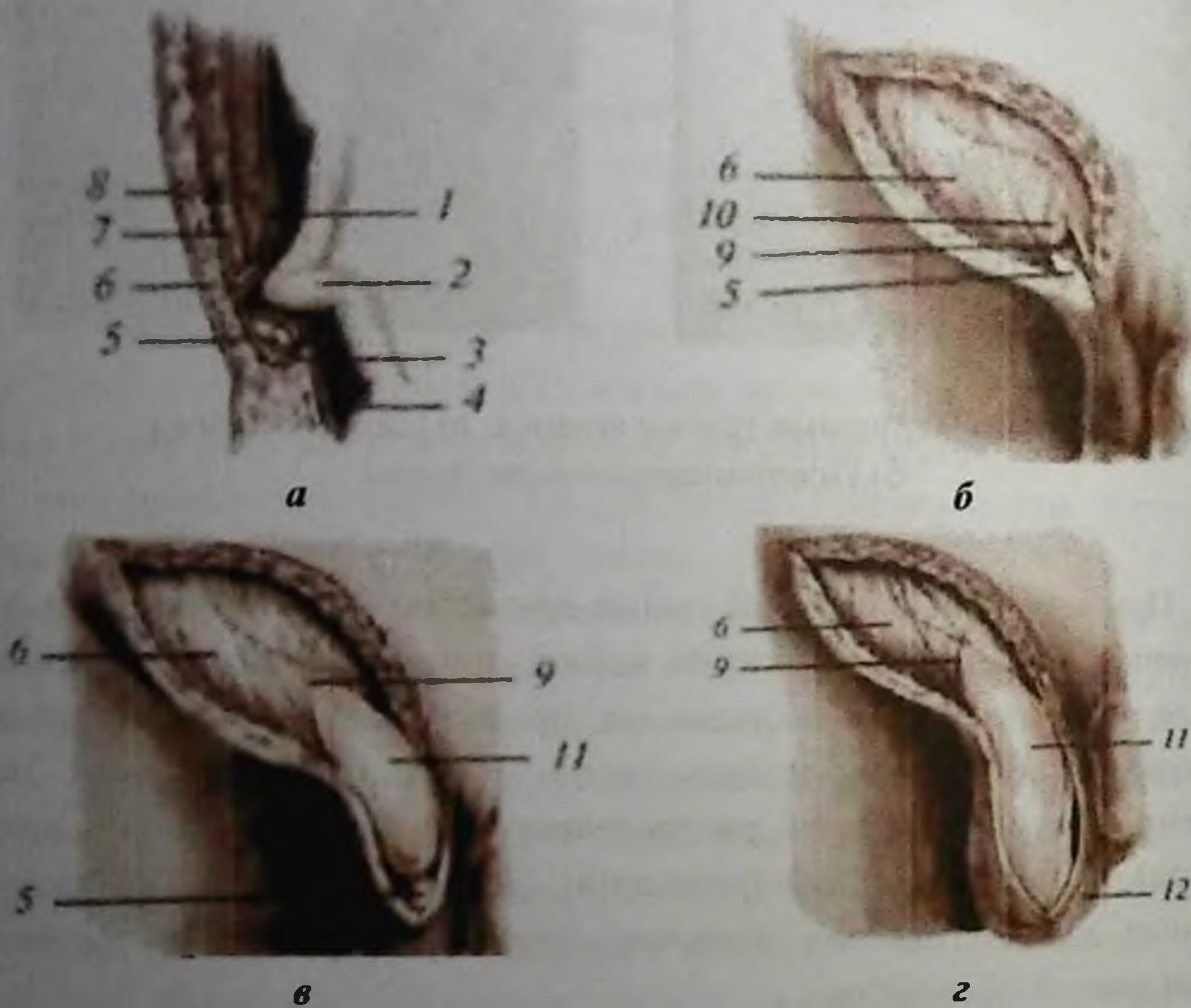


Рис. 2.3. Виды паховой грыжи по А.П. Крымову: а - начальная; б - канальная; в - полная; г - пахо-мошоночная. 1 - поперечная фасция; 2 - тонкая кишка; 3 - паховая связка; 4 - брюшина, 5 - семенной канатик; б - апоневроз наружной косой мышцы живота, 7 - внутренняя косая мышца живота; 8 - поперечная мышца живота; 9 - поверхностное паховое кольцо; 10 - дно грыжевого мешка; 11 - грыжевой мешок; 12 - мошонка.

Важным признаком грыжи является появление выпячивания в определенном участке брюшной стенки, на которое обращает

внимание больной. При наличии грыжи рано возникают диспепсические явления: изжога, тошнота, иногда рвота, последнее обусловлено натяжением большого сальника или брыжейки кишки, содержащихся в грыжевом мешке и является рефлекторным. При наличии большой и скользящей грыжи наблюдают дизурические явления, нарушения функции кишечника.

Основные объективные признаки наружной грыжи брюшной стенки:

Наличие выпячивания в области брюшной стенки, где находится грыжа. Размеры выпячивания зависят от вида грыжи, длительности заболевания и степени ее развития. Увеличение размеров выпячивания при надувании, напряжении брюшной стенки, кашле. При переходе больного из положения стоя в положение лежа выпячивание уменьшается в размерах, а при надавливании на него легко вправляется в брюшную полость. В зависимости от содержимого грыжевого мешка данные пальпации, перкуссии и аускультации разные. При наличии в грыжевом мешке петель кишки поверхность выпячивания гладкая, мягкой консистенции; иногда выявляется кишечная перистальтика при аускультации, выслушивают кишечные шумы, при перкуссии - тимпанит. Если в грыжевом мешке содержится большой сальник, обнаруживают нечеткие признаки уплотнения.

Наличие дефекта, т.е. грыжевых ворот, в области брюшной стенки, где расположена грыжа, после ее вправления в брюшную полость. Грыжевые ворота могут быть разных размеров и формы. У некоторых больных они пропускают только кончик пальца, у других - через них проходит кисть. Грыжевые ворота могут быть круглыми, овальными, щелевидными.

Наличие симптома кашлевого толчка, который проявляется передачей кашлевых толчков на кончик пальца, введенный в грыжевые ворота, или на расположенную на грыжевом выпячивании кисть врача. Положительный симптом кашлевого толчка свидетельствует о свободном сообщении полости грыжевого мешка с брюшной полостью.

Он становится отрицательным в случае ущемления грыжи.

Клиническими признаками скользящей грыжи является массивность и тестоватая консистенция грыжи, энтероптоз и нарушения функции того внутреннего органа, содержащегося в грыжевом мешке (дизурические явления, если стенкой грыжевого мешка является мочевого пузырь, и нарушения функций кишечника) (рис. 4.). Предположить наличие скользящей грыжи можно по значительному расширению пахового канала, больших размеров грыжи и консистенции содержимого грыжевого мешка, неполной сноровки содержимого грыжевого мешка, наличию дизурических явлений, симптому двукратного мочеиспускания, нарушению функции кишечника и т.д.

Выделяют:

скользящую грыжу с выходом слепой кишки (рис. 2.4: а.);

скользящую грыжу с выходом мочевого пузыря (рис. 2.4: б.).

Анатомической особенностью скользящей грыжи является то, что со временем с увеличением размеров грыжевого мешка в грыжевые ворота попадают внутренние органы, тесно связанные с брюшиной. Внутренностный (висцеральный) листок брюшины, покрывающий полый орган при этом становится частью грыжевого мешка. Без знания этих анатомических особенностей скользящей грыжи, возможно, интраоперационное повреждение стенки кишки или мочевого пузыря. По данным литературы, при скользящей грыже частота повреждения полых органов достигает 26,4%, летальность - от 1 до 8,3%. Причиной смерти больных чаще всего является послеоперационный перитонит.

Степень тяжести клинического течения зависит от величины и вида грыжи, возраста и пола больного, вправимости или невправимости грыжи, наличия других осложнений и т.п.

Диагностика

Диагноз грыжи устанавливают на основании анализа жалоб больного на боли в характерной для грыжи области брюшной стенки и наличия выпячивания в ней, данных анамнеза (выпячивание появилось после чрезмерной физической нагрузки, которое сопровождалось повышением внутрибрюшного давления),

объективного обследования (изменение размеров выпячивания после напряжения брюшной стенки, кашля, частичное или полное вправление его в брюшную полость, расположение грыжевых ворот, положительный симптом кашлевого толчка), лабораторных исследований и дополнительных методов обследования (ультразвукового и рентгенологического исследования).

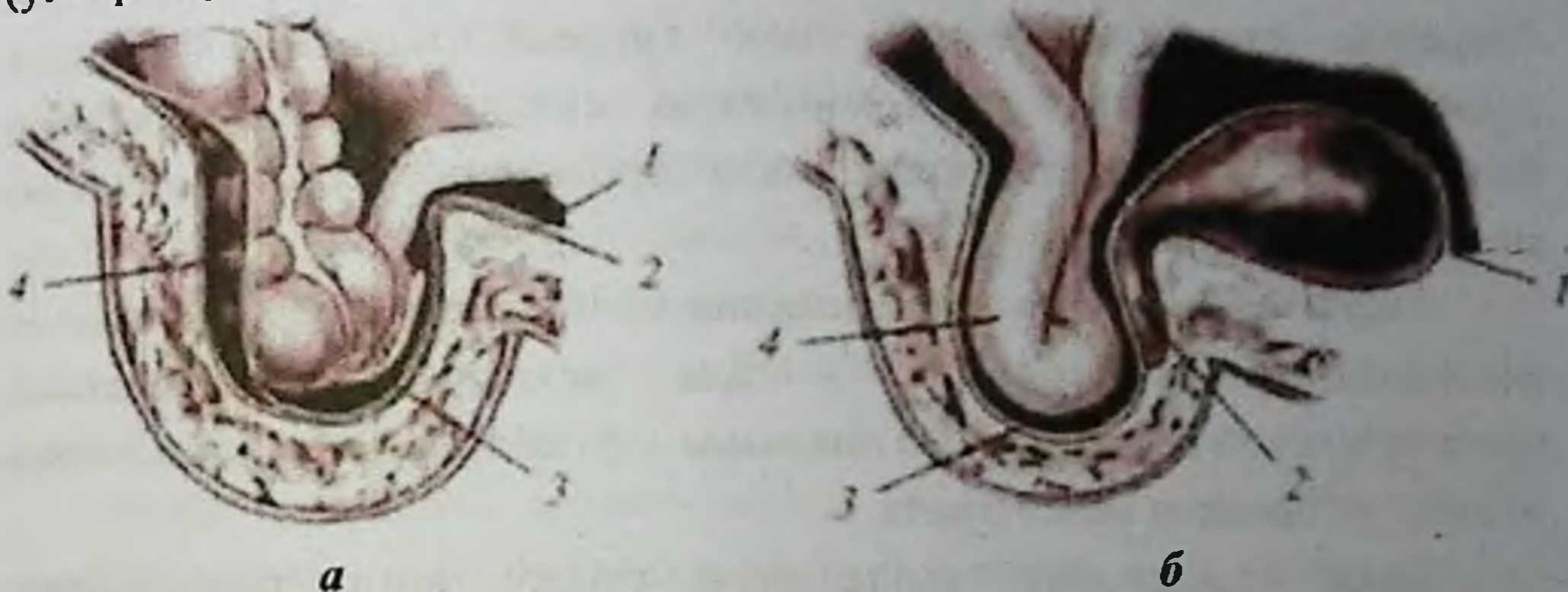


Рис. 2.4. Скользящие грыжи:

- а - скользящая грыжа с выходом слепой кишки: 1 - брюшина; 2 - поперечная фасция; 3 - Грыжевой мешок; 4 - стенка слепой кишки;
 б - скользящая грыжа с выходом мочевого пузыря: 1 - брюшина; 2 - мочевой пузырь; 3 - грыжевой мешок; 4 - тонкая кишка

При пальпации грыжевого выпячивания нередко удается выяснить содержимое грыжевого мешка (кишка, большой сальник, мочевой пузырь, неопущенное в мошонку яичко, варикозно измененные вены семенного канатика или его водянка и др.).

Кроме субъективных и объективных данных, в клинической практике для подтверждения диагноза грыжи брюшной стенки используют ультразвуковое и рентгенологическое исследование, герниографию, колоноскопию, цистографию, ирригоскопию и ирригографию. Эти современные методы помогают определить содержимое грыжевого мешка и верифицировать диагноз в сомнительных случаях. Сейчас расширились возможности использования ультразвуковых методов в диагностике грыжи, они являются обязательными в диагностической программе обследования больных в пред- и послеоперационный период. Ультразвуковое исследование позволяет обнаружить форму грыжи,

идентифицировать содержимое грыжевого мешка (особенно при наличии невправимых и гигантских грыж), прогнозировать вид скользящей грыжи. Клиническая ценность ультразвукового исследования заключается в высокой чувствительности и специфичности метода при проведении дифференциальной диагностики грыжи с другими патологическими образованиями брюшной стенки, брюшной или грудной полости, а также возможности оценить анатомическую ситуацию у конкретного больного и обосновать показания к проведению того или иного метода герниопластики.

Обязательным при обследовании больных является ректальное исследование: у мужчин - для исключения заболеваний предстательной железы и вагинальное - у женщин для исключения патологии органов малого таза.

Если подозревают скользящую грыжу, когда преобладают дизурические явления или признаки нарушения функции кишечника, больным следует проводить цистоскопию, цистографию, ректороманоскопию, ирригоскопию и ирригографию. Если подозревают наличие в грыжевом содержимом мочеточника или почки, выполняют инфузионную урографию.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику грыжи брюшной стенки необходимо проводить с опухолевидными выпячиваниями другого происхождения, которые могут быть расположены в участках, где преимущественно формируется грыжа. Чаще - это доброкачественные опухоли, увеличенные в размерах лимфатические узлы, метастазы злокачественной опухоли, туберкулезные бугорки, водянка семенного канатика и другие заболевания с подобными клиническими проявлениями.

Для этих заболеваний не характерны:

изменение величины и консистенции выпячивания при напряжении брюшной стенки и в случае повышения внутрибрюшного давления;

наличие дефекта брюшной стенки (грыжевые ворота) в области проекции выпячивания;

положительный симптом кашлевого толчка.

Лечение

Единственным эффективным методом радикального лечения грыжи является оперативное вмешательство. Консервативные методы (облитерация грыжевого мешка, введение в его просвет химических веществ, которые вызывают хроническое воспаление брюшины и ее облитерации) имеют лишь исторический интерес, поскольку после 2-3 лет их использования у всех больных возникал рецидив грыжи. Ношение бандажа также неэффективно и даже вредно. Травмы тканей бандажом обуславливают их атрофию и атонию, что приводит к увеличению размеров грыжи. Атрофические изменения в тканях под бандажом ухудшают результаты оперативного вмешательства.

Итак, устранить грыжу можно только путем оперативного вмешательства. Абсолютных противопоказаний к выполнению оперативного вмешательства нет. Они могут быть временными при наличии у пациента тяжелых сопутствующих заболеваний, требующих проведения соответствующей предоперационной подготовки, направленной на коррекцию нарушений функций жизненно важных органов и систем организма пациента.

Проведение предоперационной подготовки необходимо и при наличии большой грыжи, что вызывает необходимость предварительного уменьшения размеров грыжевого выпячивания путем постепенного, дозированного вправления содержимого грыжевого мешка в брюшную полость и наложения давящей повязки на грыжу на 7-10 суток с целью привыкания брюшной полости к повышенному внутрибрюшному давлению, обусловленному вправлением в нее органов, которые содержались в грыжевом мешке, является эффективным средством предотвращения расстройств кровообращения, дыхания в послеоперационный период.

Оперативное вмешательство по поводу устранения грыжи с последующей пластикой грыжевых ворот может быть выполнено как под местной анестезией, так и с применением общего обезболивания. Выбор метода обезболивания зависит от возраста больного, его общего состояния, вида грыжи и других факторов. Предпочтение

оказывают эндотрахеальному наркозу.

Оперативное вмешательство выполняют в два этапа. Первым этапом устраняют грыжу. Выбор разреза зависит от локализации грыжи. Режут кожу, подкожную жировую клетчатку, фасции, апоневрозы, грыжевые ворота. После этого выделяют и вскрывают грыжевой мешок. Содержимое грыжевого мешка вправляют в брюшную полость. При наличии неврвправимой грыжи содержимое грыжевого мешка осторожно отделяют от стенки грыжевого мешка или разъединяют петли кишки, если есть спаечный процесс. После вправления содержимого грыжевой мешок прошивают шелковой нитью в области его шейки, перевязывают и отсекают, культю грыжевого мешка погружают в предбрюшинную клетчатку (рис. 2.5.). На этом первый этап оперативного вмешательства завершен.

Вторым этапом осуществляют пластику грыжевых ворот и укрепление "слабого места" брюшной стенки использованием местных тканей, ауто трансплантатов (широкая фасция бедра, большая подкожная вена бедра), гомо трансплантатов (твердой оболочки головного мозга) или алло трансплантатов (полипропиленовая сетка) (рис. 2.6).



Рис. 2.5. Этапы грыжесечения. а - Вскрытие грыжевого мешка;
б - Вправление содержимого грыжевого мешка в брюшную полость;
в - Прошивание шейки грыжевого мешка



Рис 2.6. Аллопластика грыжи брюшной стенки

Выбор метода пластики грыжевых ворот зависит от состояния тканей брюшной стенки. Приоритетным для пластики является использование прилегающих слоев брюшной стенки. В зависимости от их слабости, натянутости или атрофии используют ауто- или гетеротрансплантаты.

ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ГРЫЖ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Паховые грыжи

Паховая грыжа (*Hernia inguinalis*) - грыжа, при которой органы брюшной полости выходят через паховый канал. Это самый частый вид грыжи - ее обнаруживают у 75-80% больных с этой патологией. Паховая грыжа образуется преимущественно у мужчин, что объясняется анатомическими особенностями пахового канала. У мужчин паховый канал круглый, широкий, содержит семенной канатик, у женщин - имеет щелевидную форму, в нем содержится круглая связка матки, он значительно надежнее укреплен мышечно-сухожильными структурами (рис. 2.7).

Образованию паховой грыжи способствуют особенности анатомического строения паховой области и пахового канала. Паховый участок расположен в нижне-наружном отделе передней брюшной стенки. Она ограничена: сверху - горизонтальной линией, проходящей между верхними передними подвздошными осями, медиально - наружным краем прямой мышцы живота, снизу - паховой

связкой, которая отделяет этот участок от бедра. В паховой области выделяют паховый промежуток, пределами которого являются: сверху - нижние края внутренней косой и поперечной мышц живота, снизу - паховая (пупартова) связка, медиально - влагалище прямой мышцы живота. В паховой области этот промежуток является слабым местом. В нем расположен паховый канал длиной 4-5 см, который имеет косое направление сверху вниз, сзади наперед и изнутри наружу. В паховом канале выделяют 4 стенки и два кольца - поверхностное и глубокое. Передней стенкой пахового канала является апоневроз наружной косой мышцы живота, задней - поперечная фасция, верхней - нижние края наружной косой и поперечной мышц, нижней - паховая связка. Глубокое паховое кольцо расположено в боковой ямке, расположенной снаружи от складки брюшины, образованной нижней надчревной артерией. На задней поверхности паховой области имеются две другие ямки, через которые также может выходить грыжевое образование.

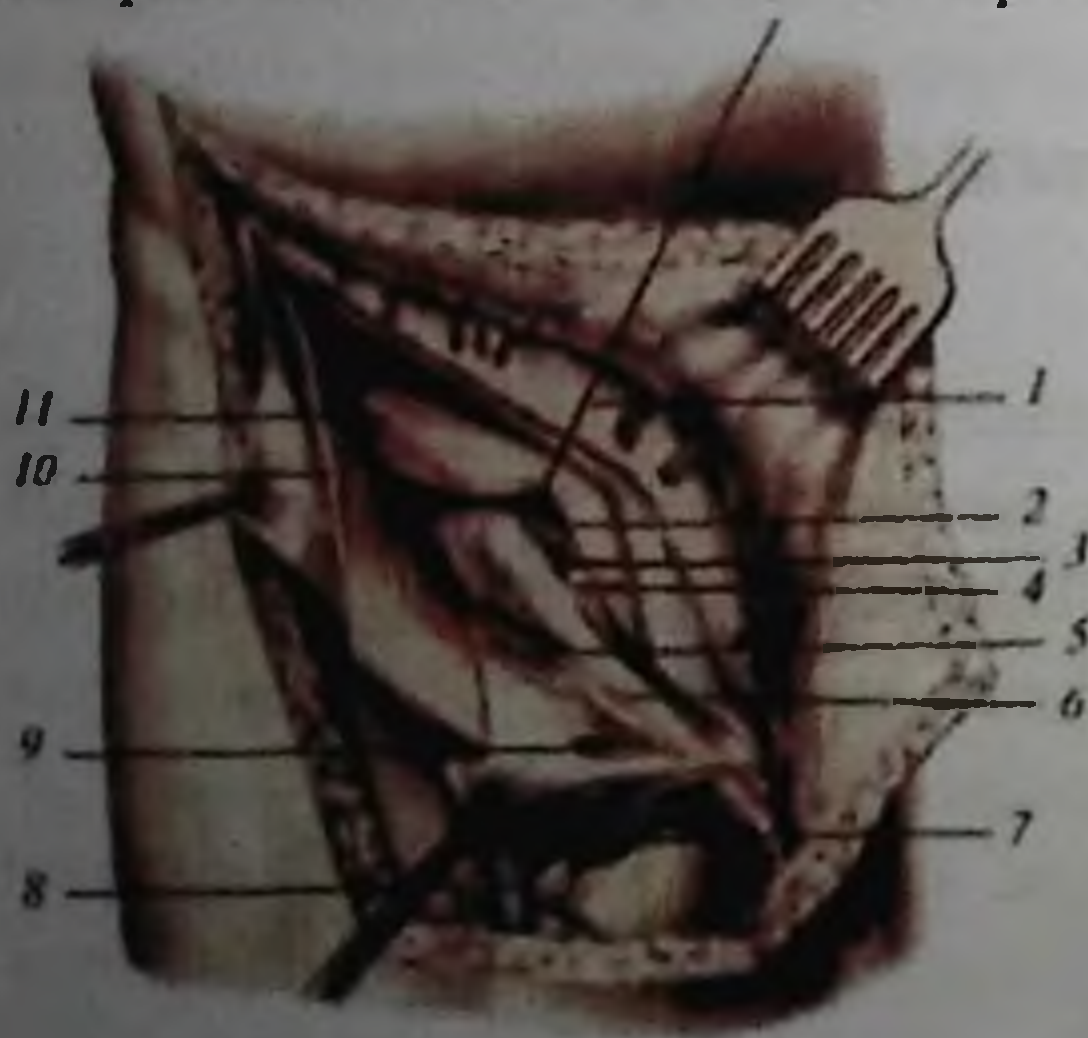


Рис 2.7. Топография пахового треугольника: 1 - апоневроз наружной косой мышцы живота; 2 - поперечная фасция; 3 - нижние надчревные артерия и вена; 4 - предбрюшинную клетчатку; 5 - мышца, поднимающая яичко; 6 - семенной канатик; 7 - наружные срамные артерия и вена; 8 - нижняя полая вена; 9 - поверхностное

паховое кольцо; 10 - внутренняя косая мышца живота; 11 - поперечная мышца живота.

Это медиальная ямка, которая находится между складками брюшины, образованными нижней надчревной артерией и облитерированными пупочными артериями, и надпузырная ямка, расположенная между складками, образованными

облитерированными пупочными артериями и медиальной пупочной складкой (*urachus*). Поверхностное паховое кольцо расположено над паховой связкой (рис. 2.8).

Оно образовано двумя ножками апоневроза наружной косой мышцы живота, одна из которых (верхняя) прикрепляется к лобковой кости, другая (нижняя) - к лобковому бугорку. Сверху ножки соединяются дугообразными волокнами апоневроза наружной косой мышцы живота, образуют поверхностное паховое кольцо округлой или овальной формы. В норме поверхностное паховое кольцо пропускает кончик мизинца.

В зависимости от степени развития грыжи А.П. Крымов выделял такие виды косой паховой грыжи: начальную, канальную, канатиковую, пахо-мошоночную, больших размеров (*Hernia Magna*), очень больших размеров (*Hernia per magna*).



Рис 2.8. Задняя поверхность нижнего отдела передней брюшной стенки:

- 1 - прямая мышца живота;
- 2 - межъямковая складка;
- 3 - глубокое паховое кольцо;
- 4 - паховая связка, 5 - нижние надчревные артерия и вена;
- 6 - лимфатические узлы, 7 - цельная связка; 8 - наружные подвздошные артерия и вена, 9 - запирающее отверстие;
- 10 - запирающий нерв; 11 - запирающие артерия и вена;
- 12 - правый мочеточник; 13 - семявыносящий проток; 14 - мочевого пузыря; 15 - брюшина; 16 - поверхностная ямка; 17 - средняя паховая ямка; 18 - паховая связка; 19 - внешняя паховая ямка;
- 20 - срединная пупочная складка; 21 - средняя пупочная складка;
- 22 - наружная пупочная складка

В зависимости от расположения грыжевого мешка различают грыжу:

преперитонеальную (*Hernia inguinalis preperitonealis*), при которой грыжевой мешок находится между брюшиной и поперечной

фасцией живота;

интерстициальную (*Hernia inguinalis interstitialis*) - грыжевой мешок расположен между мышечными слоями;

надапоневротическую (*Hernia inguinalis superficialis*) - грыжевой мешок расположен в подкожном слое над апоневрозом;

грыжа Купера (*Hernia inguinalis encystica, Cooper*), для которой характерно наличие двух грыжевых мешков, вложенных друг в друга (обнаруживают очень редко).

Важным для клинической практики является выделение косой и прямой грыжи. Косая паховая грыжа в зависимости от происхождения может быть врожденной или приобретенной (рис. 2.9), прямая - только приобретенной.

Возникновение врожденной паховой грыжи тесно связано с эмбриогенезом нижнего отдела брюшной стенки, опусканием яичек в мошонку. Паховый канал начинает формироваться на 7-м месяце внутриутробной жизни.

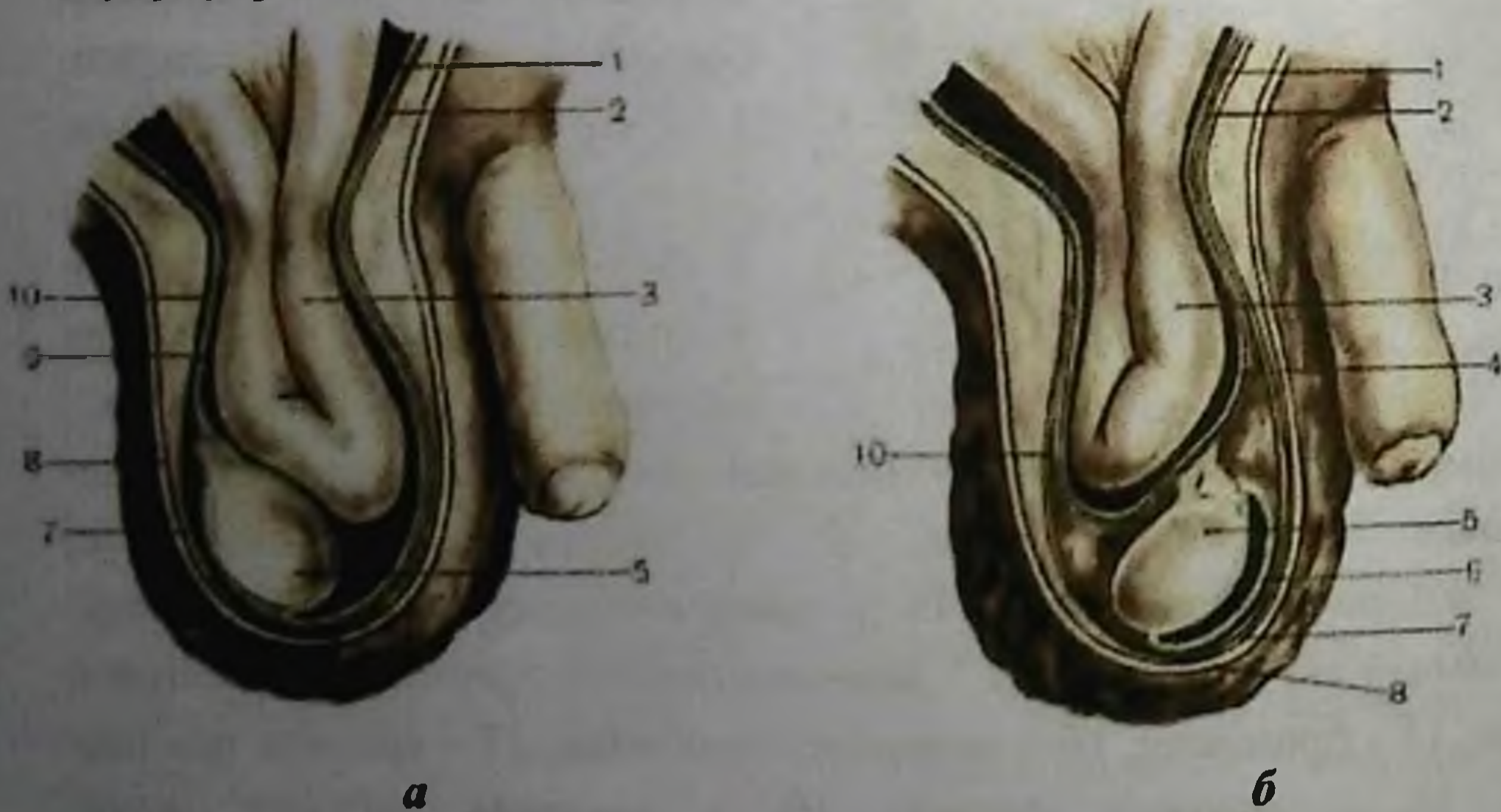


Рис. 2.9. Врожденная (а) и приобретенная (б) косая паховая грыжа (схема).
1 - peritoneum; 2 - fascia transversalis; 3 - тонкая кишка; 4 - грыжевой мешок;
5 - testis; 6 - tunica vaginalis testis; 7 - tunica dartos; 8 - кожа; 9 - грыжевой мешок - tunica vaginalis testis; 10 - fascia spermatica interna.

В течение 8-го и 9-го месяцев яичко от глубокого кольца через паховый канал опускается в мошонку. Вместе с яичком и семенным

канатиком выпячивается пристеночный листок брюшины, который имеет вид трубки и называется брюшинным отростком, на дне которого находится яичко. До начала родов брюшинный отросток зарастает.

При условии его незаращения остается сообщение между брюшной полостью и яичком, что является предпосылкой для образования врожденной паховой грыжи. Она может возникать сразу после рождения ребенка, во время первого напряжения живота (крик, плач), а может проявиться в детском или взрослом возрасте (из-за узкого брюшинного отростка). Обязательным признаком врожденной паховой грыжи является расположение яичка и органов брюшной полости в грыжевом мешке.

При отсутствии облитерации средней трети забрюшинного отростка в течение жизни возможно возникновение водянки семенного канатика, нижней трети - водянки яичка. Приобретенная косая паховая грыжа образуется в течение жизни человека. Причиной ее образования является анатомическая слабость паховой области, значительное повышение внутрибрюшного давления при физической нагрузке, кашле и др.

При этом в глубокое паховое кольцо выпячивается пристеночный листок брюшины, в который попадают органы брюшной полости, следовательно, формируется грыжа. Грыжевой мешок и органы, в нем содержащиеся, проходят через весь паховый канал и выходят через поверхностное паховое кольцо в паховый участок. Поскольку грыжа повторяет ход пахового канала, ее называют косой паховой грыжей.

Прямая паховая грыжа может быть только приобретенной. Грыжевой мешок при этом выходит через внутреннюю глубокую паховую ямку и располагается за пределами семенного канатика, поэтому опускается в мошонку. Такая грыжа имеет шарообразную форму, возникает при снижении эластичности тканей брюшной стенки, нередко является двусторонней.

Клинические проявления паховой грыжи типичны. Больные жалуются на боль в брюшной полости или паховой области, наличие опухолевидного выпячивания, которое увеличивается при кашле,

надувании живота, мочеиспускании, при переходе из положения лежа в положение стоя. В положении больного лежа выпячивание становится мягким, вправляется в брюшную полость. После вправления определяют поверхностное паховое кольцо - грыжевые ворота. При наличии грыжи размеры поверхностного пахового кольца значительно увеличиваются, оно может свободно пропускать 2-3 пальца, а иногда, если паховая грыжа значительных размеров, даже всю кисть. При обследовании грыжевых ворот обнаруживают положительный симптом кашлевого толчка - передача кашлевых толчков на палец, введенный в паховый канал в момент кашля. Его можно определить в положении больного лежа или стоя. Кашлевые толчки могут передаваться и на ладонь, расположенную в проекции поверхностного пахового кольца. Содержимым паховой грыжи чаще являются петли тонкой кишки, большой сальник, толстый кишечник и другие органы брюшной полости. В зависимости от того, какой орган содержится в грыжевом мешке, грыжа имеет разную консистенцию (от мягкой и мягко-эластической до твердой). При наличии скользящей грыжи, когда одной из стенок грыжевого мешка является мочевой пузырь или толстая кишка, больные жалуются на боль над лобком, частое, болезненное мочеиспускание, нарушение функции кишечника (запор), боль во время дефекации. Степень выраженности этих признаков уменьшается или они исчезают после вправления грыжи в брюшную полость.

Выбор метода оперативного вмешательства по поводу паховой грыжи в больше зависит от того, косая она или прямая. Дифференциальная диагностика видов грыжи приведена в табл. 2.1.

Диагностика паховой грыжи не представляет затруднений. Жалобы больного на боль, наличие выпячивания в паховой области и изменение величины и консистенции при напряжении живота, кашле, положительный симптом кашлевого толчка, наличие диспепсических явлений, нарушение функции кишечника и мочевой системы, а также данных анамнеза, свидетельствующих о появлении выпячивания после физической нагрузки или значительного напряжения брюшной стенки, затяжного кашля, затрудненного дыхания, запора, фимоза, дают возможность установить диагноз

паховой грыжи. Результаты специальных методов исследования - ультразвукового и рентгенологического (ирригография, цистография) дают дополнительную информацию для подтверждения диагноза паховой грыжи.

Таблица 2.1.

Дифференциальная диагностика косой и прямой паховых грыж

ПРИЗНАКИ ГРЫЖИ	ВИД ПАХОВОЙ ГРЫЖИ	
	Косая	Прямая
<i>Происхождение</i>	Врожденная и приобретенная	Только приобретенная
<i>Внешний вид</i>	Удлиненная	Округлая
<i>Расположение</i>	В грыжевом мешке	В грыжевом мешке
<i>Отношение семенного канатика</i>	Среди его элементов	Не связана
<i>Опускание грыжи в мошонку</i>	Опускается	Не опускается
<i>Односторонняя или двусторонняя</i>	Чаще односторонняя	Чаще двусторонняя
<i>Расположение относительно нижней надчревной артерии</i>	Пульсацию нижней надчревной артерии, отмечают медиально от грыжевого мешка	Пульсацию нижней надчревной артерии отмечают сбоку от грыжевого мешка

Дифференциальную диагностику паховой грыжи проводят с бедренной грыжей, водянкой яичка или семенного канатика, варикозными изменениями венозных сосудов, липомой семенного канатика, туберкулезными бугорками, паховым лимфаденитом, доброкачественными и злокачественными опухолями передней брюшной стенки, которые локализуются в проекции пахового канала.

Основным признаком, позволяющим отличить паховую грыжу от бедренной, является ее расположение относительно паховой связки. Паховая грыжа находится над паховой связкой, бедренная - ниже паховой связки.

При водянке яичка или семенного канатика у мужчин и кисте

круглой связки матки у женщин образование имеет четкие контуры как сверху, так и снизу. Оно не связано с брюшной полостью, при надувании живота не меняются его размеры и консистенция, размеры поверхностного пахового кольца не изменены, симптом кашлевого толчка отсутствует. По данным ультразвукового исследования отмечают образование овальной или округлой формы с четкими контурами, в котором содержится жидкость.

При липоме семенного канатика можно охватить опухолевидное выпячивание рукой и отделить его от пахового канала. Выпячивание не изменяет контуров сохраняет мягкую консистенцию и размеры, при этом пальпируют паховое кольцо, симптом кашлевого толчка отсутствует.

Увеличенные паховые лимфатические узлы, как правило, твердо-эластической консистенции, малоподвижные, часто имеют вид цепочки, не увеличиваются во время напряжения брюшной стенки, поверхностное паховое кольцо обычных размеров. Как правило, удастся выявить причину увеличения лимфатических узлов (наличие инфицированной раны нижних конечностей, дерматита).

Туберкулезные бугорки на бедре чаще являются осложнением туберкулеза позвоночника. Они расположены более наружно, чем бедренная грыжа. При пальпации определяют флюктуацию, при перкуссии - тупой звук. Содержание бугорка легко смещается вверх. По данным ультразвукового исследования выявляют жидкость. Рентгенологическое исследование позвоночника является решающим в диагностике туберкулезного спондилита.

Локализация опухолей в области пахового канала не является характерной. При этом не наблюдается связи с брюшной полостью, увеличения размеров новообразования при напряжении брюшной стенки, симптом кашлевого толчка отсутствует. Для верификации диагноза необходимо провести клиническое и др. инструментальные обследования больного.

Лечение

Радикальное лечение паховой грыжи предусматривает обязательное выполнение оперативного вмешательства. Противопоказанием к нему могут быть только тяжелые

сопутствующие заболевания, когда выполнение оперативного вмешательства приведет к неблагоприятным последствиям жизни больного.

Обезболивание осуществляют с применением различных видов наркоза или местной анестезии. Предпочтение наркозу отдают при обращении детей, женщин и пожилых людей.

Во время оперативного вмешательства удаляют грыжу, осуществляют пластику стенки пахового канала. Существуют многочисленные способы хирургического лечения паховой грыжи, которые различаются только способом укрепления стенок пахового канала.

Большинство авторов при наличии косой паховой грыжи предлагают осуществлять пластику передней стенки пахового канала, поскольку при этом виде грыжи она наиболее поражена.

Чаще применяют способы:

Жирара (рис. 2.10.);

Спасокукоцкого (рис. 2.11.);

Кимбаровского (рис. 2.12.);

Мартынова (рис. 2.13.);

Боброва (рис. 2.14.).

В основу их положена пластика передней стенки пахового канала с использованием близлежащих тканей - мышц, апоневроза, фасций.

При наличии *прямой паховой грыжи* пластика задней стенки пахового канала осуществляют с использованием прилегающих тканей методами Бассини (рис. 2.15), Постемпского, Крымова и др.

В последние годы большинство хирургов при наличии как косой, так и прямой паховой грыжи предпочитают укреплению задней стенки пахового канала с пластикой ее по методу Шолдайса, Лихтенштейна (рис. 2.16).



a



б



в



г

Рис. 2.10. Пластика грыжевых ворот по Жирару: а – подшивание поперечной мышцы живота к паховой связке; б – подшивание внутренней косой мышцы живота к паховой связке; в - подшивание верхнего листка апоневроза наружной косой мышцы живота к паховой связке; г – подшивание нижнего листка апоневроза наружной косой мышцы живота к верхнему листку (образование дубликатуры апоневроза).



а



б

Рис. 2.11. Пластика грыжевых ворот по Спасокукоцкому: а – подшивание поперечной мышцы живота, внутренней косой мышцы живота и верхнего листка апоневроза наружной косой мышцы живота к паховой связке; б - подшивание нижнего листка апоневроза наружной косой мышцы живота к верхнему листку (образование дубликатуры апоневроза).



Рис. 2.12. Пластика грыжевых ворот по Кимбаровскому:
 а – подшивание поперечной мышцы живота, внутренней косой
 мышцы живота и верхнего листка апоневроза наружной косой
 мышцы живота к паховой связке швом Кимбаровского;
 б - подшивание нижнего листка апоневроза наружной косой мышцы
 живота к верхнему листку (образование дубликатуры апоневроза)

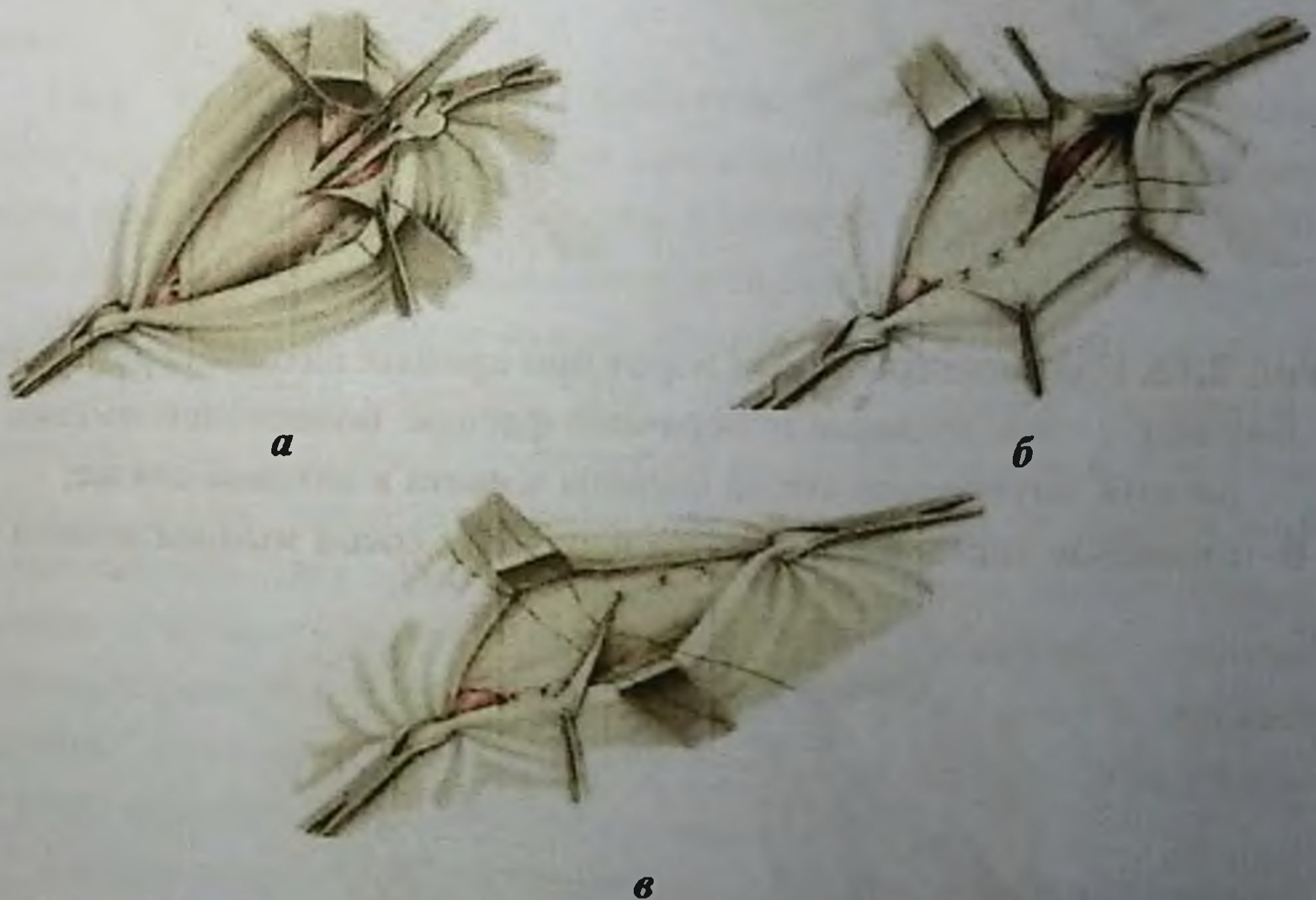


Рис. 2.13. Пластика пахового канала по Мартынову: а - разрез
 апоневроза наружной косой мышцы живота б - сшивание верхнего
 лоскута апоневроза наружной косой мышцы живота с паховой
 связкой мышцы (мышцы в шов не захватывают) в – лоскуты
 апоневроза сшивают дубликатурой.

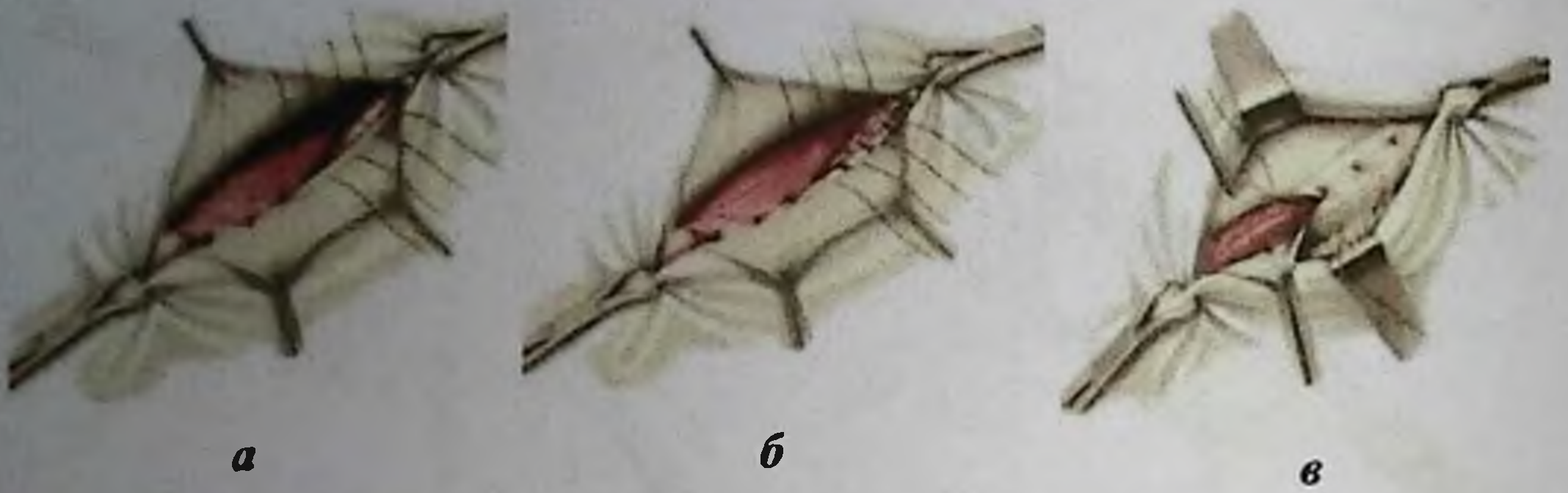


Рис. 2.14. Пластика грыжевых ворот по Боброву: *а* - подшивание поперечной мышцы живота к паховой связке; *б* - подшивание внутренней косой мышцы живота к паховой связке; *в* - сшивание листков апоневроза наружной косой мышцы живота.



Рис. 2.15. Пластика грыжевых ворот при прямых паховых грыжах по Бассини: *а* - подшивание поперечной фасции, поперечной мышцы живота, внутренней косой мышцы живота к паховой связке; *б* - сшивание листков апоневроза наружной косой мышцы живота.



Рис. 2.16. Пластика пахового канала по Лихтенштейну

Герниопластика по Лихтенштейну

Разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 8-10 см. полностью соответствует такому, как при традиционной герниопластике местными тканями. Апоневроз наружной косой мышцы освобождается от жировой клетчатки только по линии рассечения. Нет необходимости его широкого выделения как при создании дубликатуры. После вскрытия апоневроза ножницами и препаровочным тупфером выделяется паховая связка, край внутренней косой и поперечной мышц на 2 – 3 см, край влагалища прямых мышц и лобковый бугорок. Пальцем выделяется пространство под апоневрозом вверх по ходу разреза для последующего размещения сетчатого протеза.

При прямой паховой грыже грыжевой мешок после выделения не раскрывается, а погружается в брюшную полость. Поперечная фасция над ним ушивается одним или двумя рассасывающимися швами.

При косой грыже раскрывается влагалищная оболочка семенного канатика. Небольшой грыжевой мешок выделяется до шейки, раскрывается и прошивается в области шейки. При большой косой пахо-мошоночной грыже иногда более целесообразно сначала выделить шейку грыжевого мешка, прошить ее и перевязать, а затем полностью удалить мешок. По нашему мнению, выделение грыжевого мешка должно проводиться не тупфером, травмирующим ткани, а исключительно ножницами и пинцетом с коагуляцией мелких сосудов. Это позволяет атравматично убрать мешок любого размера. Оставление части мешка в мошонке считаем нецелесообразным, особенно у больных молодого и зрелого возраста. После удаления мешка восстанавливаем вагинальную оболочку семенного канатика.

Только после обработки грыжевого мешка семенного канатик обходим диссектором и берем на держалку. Выполнять этот этап отделения мешка, как делает автор методики, не видим необходимости и считаем более травматичным. Затем семенной канатик острым путем освобождаем от сращений с подлежащими тканями на всем протяжении раны. Частичное пересечение мышцы,

поднимающей яичко, также считаем излишним.

При косых паховых грыжах, когда внутреннее паховое кольцо значительно расширено или имеется грыжа с выпрямленным каналом, несколькими швами, наложенными на поперечную фасцию, сужаем внутреннее паховое кольцо.

Пластика пахового канала по McVay (Cooper ligament repair)

В англоязычной литературе пластика носит название "Cooper ligament repair". Принципом пластики является формирование задней стенки пахового канала путем подшивания апоневротического влагалища прямой мышцы живота к связке Купера на всем ее протяжении до бедренных сосудов. В основе идеи этой пластики лежит понимание роли связки Купера как анатомического образования, способного выдерживать значительные нагрузки без разрушения при наложении швов под натяжением.

Используется передний паховый доступ. Выделяется семенной канатик. Иссекают гипертрофированные волокна *m. cremaster*. Грыжевой мешок выделяется, раскрывается, прошивается у шейки, отсекается. Поскольку поперечная фасция при больших паховых грыжах истончена, автор предлагает иссекать истонченную поперечную фасцию. Поперечная фасция рассекается на всем протяжении пахового канала от наружного края прямой мышцы живота к внутреннему отверстию пахового канала. Отсекают нижний лист истонченной поперечной фасции, раскрывается фасциальный футляр наружных подвздошных и бедренных сосудов.

На всем протяжении до бедренных сосудов освобождается от окружающей клетчатки связка Купера.

Пластика по McVay. Вид задней стенки пахового канала после обработки грыжевого мешка и рассечения поперечной фасции. Оболочки семенного канатика зашиты. Куперова связка освобождена от окружающих тканей:

После иссечения фасции определяется дефект задней стенки. Верхним краем дефекта является поперечная мышца живота с ее апоневрозом и фасцией, нижним - связка Купера медиально и фасция бедренных сосудов латерально. Выполняется вертикальный

ослабляющий разрез влагалища прямой мышцы живота длиной 4-7 см. Пластику задней стенки начинают от лонного бугорка и продолжают по куперовой связки шовным материалом 2/0. Швы (от 8 до 10) накладывают на расстоянии 3 мм друг от друга. Последний шов накладывается в нескольких миллиметрах от бедренной вены. В латеральный шов захватывают поперечную фасцию, куперову связку, гребенчатую фасцию и глубокие слои пупартовой связки, ликвидируя таким образом бедренный канал. После реконструкции задней стенки пахового канала семенной канатик укладывается в свое обычное положение и апоневроз наружной косой мышцы сшивается над ним. Соединенный апоневроз поперечной и внутренней косой мышц подшивается к куперовой связке вместе с верхним листом рассеченной поперечной фасции после предварительного рассечения влагалища прямой мышцы. Применяются узловые швы не рассасывающейся нитью. Швы накладываются последовательно, вплоть до бедренной вены. Для закрытия бедренного канала накладываются швы с захватом подвздошно-лонного тракта. Швы латеральнее семенного канатика не накладываются. Внутреннее паховое кольцо должно пропускать кончик пальца рядом с семенным канатиком: I-II-III-IV - швы последовательно наложены на сопряженный сухожильный край внутренней косой и поперечной мышц и связку Купера; V-VI-VII-VIII - швы, соединяющие апоневротический край мышц, поперечную фасцию, бедренную фасцию и паховую связку (или подвздошно-лонный тракт).

Степень натяжения тканей в зоне герниопластики является основным фактором возникновения рецидива грыжи. В области натяжения вследствие атрофии тканей, прежде всего, мышечных волокон, возникает их слабость, что вызывает повторное выпячивание - рецидив грыжи. Последнее время пластика без натяжения тканей вытесняет существующие способы герниопластики всех видов грыжи.

Важное значение при осуществлении пластики грыжевых ворот имеет выбор шовного материала. В последние годы достигнуты значительные успехи в изготовлении новых шовных материалов, которые значительно превосходят физико-химические и

физиологические свойства тех, которые применяли ранее. Внедрение компьютерных технологий, особенно способов моделирования патологических состояний, дали возможность предложить новые методы пластики грыжевого дефекта, соответствующие основному принципу выполнения оперативного вмешательства - пластика без натяжения (*Tension Free*). Использование этого принципа герниопластики позволяет значительно улучшить результаты лечения больших и гигантских грыж брюшной стенки благодаря отсутствию повышения внутрибрюшного давления. Все современные аллопластические материалы (полипропилен, марлекс, пролен, трилекс и др.) соответствуют критериям биологической совместимости. Наиболее универсальной считают полипропиленовую и полиэстероновую сетки, через которые свободно проникают клетки соединительной ткани, что создает благоприятные условия для функционирования фибробластов и разрастание соединительной ткани. Кроме того, пропиленовая сетка прочная, в случае ее использования частота осложнений и отрицательная реакция тканей минимальны. Однако применение сеток после заживления раны обуславливает образование слабых участков, особенно в зоне прошивки лигатурами, в связи с чем края сетки необходимо располагать далеко за пределами грыжевых ворот, создает дополнительную прочность. Наиболее надежная фиксация сетки обеспечивается ее размещением в предбрюшинном пространстве на 4-5 см латеральнее от грыжевых ворот при наличии послеоперационной грыжи брюшной стенки и на 3 см - в случае паховой и бедренной грыжи.

Фиксировать аллопластическую сетку необходимо только после проверки ее прочности путем наложения редких швов. Не следует имплантировать аллотрансплантат в брюшную полость при наличии признаков местного инфицирования (выполнять оперативное вмешательство можно не ранее, чем через 6 мес после его устранения). В случае инфицирования операционной раны необходимо как можно раньше и тщательнее провести санацию раны, неспеша удалять сетку, при условии эффективного дренирования послеоперационной раны. Целесообразно проведение

антибиотикопрофилактики в предоперационный период и антибактериальной терапии в послеоперационный период, осуществление необходимых мер по предотвращению тромбоза и эмболии.

Основной принцип выполнения оперативных вмешательств с использованием аллопластических материалов - осторожная диссекция и фиксация сетки без натяжения и повреждения тканей и самой сетки. Сегодня широко применяют четыре сетчатых трансплантата: полиэстер (дакрон), полипропилен (пролен), марлекс и политетрафторпропилен.

Период сращения тканей после герниопластики с применением синтетических материалов составляет в среднем 1 год. Заживление раны у 80% пациентов происходит в течение 6 мес. Поэтому шовный материал, не способен надежно удерживать ткани в течение указанного срока, не может быть использован для герниопластики. Синтетический монофиламентный шовный материал рассасывается, является лучшим для фиксации аллотрансплантатов. Отечественные и зарубежные хирурги предпочитают шовный материал из полиамида и полипропилена.

В случае предположения наличия или при выявлении скользящей грыжи рекомендуется осуществлять герниопластику без вскрытия и удаления грыжевого мешка, который инвагинуют в сторону брюшной полости. Непрерывным швом соединяют листки поперечной фасции и таким образом завершают герниопластику. Сохранение целостности грыжевого мешка исключает опасность повреждения полых органов (мочевого пузыря, слепой и сигмовидной ободочной кишки) и значительно упрощает и уменьшает продолжительность оперативного вмешательства.

Новым этапом развития современной герниологии стало широкое внедрение в клиническую практику лапароскопических методов при хирургическом лечении паховой и бедренной грыжи, после устранения грыжи вход в паховой и бедренный каналы закрывают полипропиленовой сеткой.

При выполнении оперативных вмешательств по поводу грыжи возможно возникновение интра- и послеоперационных осложнений,

которые в значительной степени влияют на течение послеоперационного периода и результаты лечения. Тяжелыми осложнениями являются повреждения органов, содержащихся в грыжевом мешке (петли тонкой и толстой кишок, большой сальник, мочевого пузыря), кровотечение в случае повреждения сосудов, особенно при выполнении оперативного вмешательства по поводу ущемленной грыжи. Основой профилактики указанных интраоперационных осложнений является тщательное выполнение технических приемов, щадящее манипулирование на тканях под контролем зрения.

Кроме того, частыми послеоперационными осложнениями являются задержка мочеиспускания, парез кишечника, гематомы, инфицирование операционной раны, тромбоэмболия легочной артерии и других сосудов. При функциональных нарушениях мочевых органов и кишечника проводят соответствующее лечение с целью их коррекции. Гематомы, как правило, являются следствием травмирования тканей и повреждения сосудов. Поэтому гемостаз в ходе оперативного вмешательства следует осуществлять идеально. Для профилактики инфицирования раны целесообразно проведение антибиотикопрофилактики и антибактериальной терапии. Для профилактики тромбоэмболических осложнений, особенно у пациентов с заболеванием вен и у лиц пожилого возраста, в послеоперационный период назначают антикоагулянтные средства прямого и непрямого действия (гепарин, фраксипарин, пелентан, синкумар и др.).

Рецидивы грыжи наблюдаются у 5-10% больных. Причинами их возникновения, прежде всего, являются нагноение раны, ошибочный выбор способа оперативного вмешательства, слабость тканей брюшной стенки при наличии большой грыжи. Частота рецидивов больше у больных, оперированных по поводу осложненной грыжи (ущемление или воспаление, травматическое повреждение).

Профилактика рецидива грыжи заключается в:

применении современных методов оперативных вмешательств и использовании современных пластических материалов;

индивидуальном подходе к лечению каждого больного, точном соблюдении метода выполнения выбранного способа герниопластики.

Профилактика образования грыжи предполагает, прежде всего, устранение условий, способствующих ее образованию, в частности укрепления передней брюшной стенки путем выполнения физических упражнений, лечения заболеваний, обуславливающих повышение внутрибрюшного давления (надсадный кашель, фимоз, запор).

Профилактика рецидивов грыжи - это раннее хирургическое лечение грыжи и применение адекватных методов герниопластики.

Если слои брюшной стенки, окружающие паховых канал, атрофичные, дряблые, растянутые или рубцовоизмененные, после выполнения предыдущих вмешательств, при наличии рецидивной грыжи, паховый канал укрепляют с помощью аллопластических материалов. Ранее с этой целью использовали капроновые сетки, поролоновые пластины, сейчас предпочтение отдают полипропиленовым сеткам.

При *врожденной паховой грыже* для предотвращения возникновения водянки яичка в дальнейшем во время оперативного вмешательства, кроме устранения грыжи, возникает необходимость удаления нижней части забрюшинного отростка и ушивание его остатков вокруг яичка, как во время оперативного вмешательства по поводу водянки яичка по Винкельману (рис. 2.17.).

В последнее время в ведущих хирургических клиниках мира для лечения паховых грыж применяют лапароскопические методы.

Лапароскопическую герниопластику осуществляют со стороны брюшной полости с использованием лапароскопической аппаратуры. После выделения грыжевого мешка заднюю стенку пахового канала укрепляют полипропиленовой сеткой.

Преимуществами такого метода лечения является минимальное травматическое повреждение тканей брюшной стенки, надежная пластика, возможность ранней активации больного, значительное сокращение продолжительности лечения больного в стационаре (до 2-3 суток), почти полное отсутствие рецидивов.

Лапароскопическая герниопластика, а также пластика по

методам Лихтенштейна и Шолдайса являются приоритетными способами пластики (рис. 2.18).

Некоторые хирурги во время оперативного вмешательства по поводу паховой грыжи применяют способ Могол, предусматривающий выполнение преперитонеальной пластики с использованием сетчатого протеза в сочетании с классической пластикой по методу Шолдайса.



Рис. 2.17. Оперативное вмешательство по поводу врожденной паховой грыжи по Винкельману: *а* - рассечение задней стенки грыжевого мешка; *б* - отделение шейки грыжевого мешка от элементов семенного канатика; *в* - шейка грыжевого мешка прошита и перевязана;

г - сшивание грыжевого мешка вокруг яичка и семенного канатика

В 1997 г. А. Gibert предложил конструкцию из проленовой сетки для одновременного осуществления пластики задней и передней стенок пахового канала.

Согласно интраоперационной классификации Жильберта-Ружкова (1987), выделяют 7 типов грыжи паховой области, что следует иметь в виду при выборе способа пластики пахового канала.

Косая паховая грыжа с незначительно расширенным глубоким паховым кольцом.

Косая паховая грыжа с расширенным глубоким паховым

кольцом.

Косая пахо-мошоночная грыжа с расширенным глубоким паховым кольцом.

Прямая паховая грыжа со значительным дефектом задней стенки пахового канала.

Прямая паховая грыжа с незначительным дефектом задней стенки пахового канала.

Сочетание прямой и косой паховой грыж.

Рецидивная грыжа.



а



б



в



г



д

Рис. 2.18. Лапароскопическая герни-опластика: *а* - вид паховой грыжи изнутри; *б* - разрез брюшины; *в* - удаление грыжи; *г* - фиксация полипропиленовой сетки *д* - зашивания раны.

Оптимальным способом оперативного вмешательства по поводу грыжи I и II типа является пластика глубокого пахового кольца. С 1998 г. в хирургической практике широкое применение получили бесшовный способ *Trabucso* и его модификация, предусматривающие одновременное закрытие глубокого пахового кольца и укрепление задней стенки пахового канала с использованием специально подготовленной пластины из сетки с вырезом для семенного канатика, дополненное проведением пластики стенки пахового канала по Лихтенштейну.

Устранение грыжи III типа требует осуществления пластики двух стенок пахового канала - задней, с использованием одного из указанных способов, и передней - по типу пластики по Лихтенштейну.

Во время лечения грыжи IV, V и VI типов обязательное осуществление преперитонеальной пластики, дополненной пластикой передней стенки пахового канала по Рутковому-Роббинсу, которая предусматривает закрытие дефекта задней стенки пахового канала или глубокого пахового кольца с использованием сетки (пластика методом Лихтенштейна).

Для коррекции рецидивной грыжи наиболее эффективна пластика по Рутковому-Роббинсу или «безрецидивная пластика».

Интра- и послеоперационными осложнениями герниопластики по поводу паховой грыжи являются:

- кровотечение в результате повреждения сосудов;
- повреждения элементов семенного канатика в дальнейшем может вызвать атрофию яичка и нарушение сперматогенеза;
- повреждения мочевого пузыря при наличии прямой скользящей грыжи;
- гематома мошонки вследствие недостаточно тщательно проведенного гемостаза;
- инфицирование операционной раны;
- тромбоэмболия легочной артерии у пациентов с заболеванием сосудов (варикозное изменение вен, хронический тромбофлебит).

Мероприятия по профилактике приведенных осложнений предусматривают тщательное проведение всех этапов оперативного

вмешательства, осторожное манипулирование на тканях, тщательный гемостаз, проведение антибактериальной терапии, назначение антикоагулянтов при наличии показаний в послеоперационный период.

Летальность в послеоперационном периоде составляет 0,05-0,09%, частота возникновения рецидивов паховой грыжи не превышает 8-10%. Мерами профилактики паховой грыжи являются занятия физкультурой и спортом в детстве и на протяжении всей жизни, своевременное лечение заболеваний, которые вызывают повышение

внутрибрюшного давления, а также здоровый образ жизни.

Бедренная грыжа (*Hernia femoralis*)

Бедренная грыжа - это выход органов брюшной полости через бедренный канал. При этом грыжевое выпячивание локализуется в верхней трети бедра в области бедренного (скарповского) треугольника (рис. 2.19).

Частота возникновения бедренной грыжи составляет 5-8% всех грыж брюшной стенки, чаще обнаруживают у женщин вследствие анатомических особенностей таза (широкий и развернутый).

Между паховой связкой и горизонтальной ветвью лобковой кости образуется пространство, разделенное подвздошно-гребенчатой дугой на две части: внутреннюю - сосудистую лауну (*lacuna vasorum*) и наружную - мышечную лауну (*lacuna musculorum*) (рис. 2.20). Через внутреннюю лауну проходят бедренные артерия и вена, через наружную - мышцы и бедренный нерв.

В медиальной части внутренней лауны начинается бедренный канал, образованный двумя листками широкой фасции бедра.

Грыжа выходит через бедренный канал, который имеет два отверстия: внутреннее - бедренное кольцо (*annulus femoralis*), и наружное - подкожная щель (*Hiatus saphenus*) (рис. 2.21).



Рис. 2.19. Область бедренного треугольника: 1 - апоневроз наружной косой мышцы живота; 2 - поверхностное паховое кольцо; 3 - семенной канатик; 4 - гребенчатая мышца, - большая подкожная вена ноги; - бедренный подкожный наружный нерв; 7 - дырчатая фасция; 8 - портняжная мышца 9 - паховая связка



Рис. 2.20. Мышечная и сосудистая лакуны: 1 - апоневроз наружной косой мышцы живота, 2 - паховая связка; 3 - бедренные артерия и вена; 4 - бедренная перегородка, 5 - лимфатический узел; 6 - Жимбернатовая связка; 7 - гребенчатая мышца; 8 - запирающий нерв; 9 - запирающие артерия и вена; 10 - подвздошногребенчатая дуга; 11 - бедренный нерв; 12 - подвздошная мышца.



Рис. 2.21. Бедренный канал: 1 - подвздошно-лобковая связка; 2 - бедренное отверстие; 3 - лакунарная связка; 4 - паховая связка, 5 - бедренные вена и артерия; 6 - большая подкожная вена ноги, 7 - нижний угол; 8 - полулунная линия; 9 - верхний угол бедренного отверстия; 10 - гребенчатая дуга; 11 - поперечная мышца; 12 - подвздошная мышца.

В 25% наблюдений вокруг бедренного кольца обнаруживают аномальное расположение сосудов, называют "корона смерти" (*Corona Mortis*) – отхождение запирающей артерией (*a. obturatoria*) не от внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca Interna*), а от нижней надчревной (*a. epigastrica Inferior*) или наружной подвздошной артерии (*a. iliaca externa*), вследствие чего внутреннее отверстие бедренного канала окружен сосудами со всех сторон. При таком аномальном расположении сосудов во время хирургического вмешательства возможно возникновение массивного кровотечения и даже смерть больного.

Классификация

В зависимости от того, через какую лауну выходит грыжевой мешок, бедренную грыжу разделяют на:

- грыжу сосудистой лауны;
- грыжу мышечной лауны;
- грыжу лаунарной (жимбернатовой) связи.

Грыжу сосудистой лауны, в свою очередь, разделяют на классическую бедренную расположенную медиально от бедренной вены; межсосудистую, расположенную между бедренной веной и артерией, и внесосудистую, при наличии которой грыжевой мешок проходит позади бедренных сосудов. Этиологические факторы, обуславливающие образование бедренной грыжи, такие же, как и при других видах грыжи брюшной стенки. Это, прежде всего, наличие слабого места и значительное повышение внутрибрюшного давления. Способствует образованию бедренной грыжи у женщин расширение костей таза в период полового созревания и беременности.

Содержимым бедренной грыжи чаще всего является большой сальник и петли тонкой кишки, реже - другие органы брюшной полости.

Клинические признаки

Больные жалуются на боль в животе в паховой или бедренной областях, наличие выпячивания в области паховой складки или бедренной области. При объективном обследовании выявляют грыжевое выпячивание шарообразной формы, расположенное ниже паховой связки в области овальной ямки, которое уменьшается или

совсем исчезает при попытке вправить его в брюшную полость и увеличивается во время надувания живота и кашля. Симптом кашлевого толчка положительный.

Бедренная грыжа подвержена ущемлению, чему способствуют анатомические особенности бедренного канала, внутреннее отверстие которого ограничен прочными, малоподдатливыми краями паховой и лакунарной связок и лобковой костью.

Диагностика

Диагноз бедренной грыжи устанавливают на основе анализа жалоб, данных анамнеза и объективного обследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику бедренной грыжи следует проводить с паховой грыжей, лимфаденитом, туберкулезными буграми, метастазами опухолей в паховые лимфатические узлы, доброкачественными новообразованиями (фиброма, липома), варикозным расширением большой подкожной вены ноги, аневризмой бедренной артерии.

Основным критерием при дифференцировке бедренной и паховой грыж является расположение их относительно паховой связки (бедренная грыжа располагается ниже, а паховая - выше паховой связки).

Увеличенный лимфатический узел Пирогова-Розенмюллера имеет четкие контуры, плотный, не уменьшающийся при нажатии, не увеличивающийся при напряжении брюшной стенки. Симптом кашлевого толчка отсутствует.

При туберкулезных бугорках контуры выпячивания нечеткие, расплывчатые. Выпячивание уменьшается при подъеме нижней конечности, появляются при ее опускании без какого-либо напряжения. Увеличение выпячивания начинается снизу. При перкуссии над выпячиванием определяют тупой звук, а при аускультации - флюктуацию. По данным ультразвукового исследования определяют жидкость, при рентгенологическом исследовании позвоночника отмечают поражение позвонков и ребер. Как правило, в анамнезе имеются сведения о заболевании туберкулезом.

При наличии метастазов злокачественных опухолей в лимфатические узлы в отличие от грыжи, состояние больных тяжелое, возможно выявление метастазов в другие внутренние органы. В анамнезе имеются сведения о наличии злокачественного заболевания. Пораженные опухолевым процессом лимфатические узлы образуют конгломерат, при пальпации плотные, неподвижные, не уменьшаются при нажатии на них и не увеличиваются в случае напряжения брюшной стенки, симптом кашлевого толчка отсутствует.

Бедренная грыжа может напоминать варикозное расширение участка большой подкожной вены нижней конечности в месте сращения ее с глубокой веной бедра. Этот участок большой подкожной вены бедра, как и грыжевое образование, может увеличиваться и становиться напряженным при надувании живота и уменьшаться в положении больного лежа. Однако для варикозного расширения участка большой подкожной вены бедра характерны мягкая консистенция, уменьшение ее при нажатии при поднятой нижней конечности; заполнение выпячивания снизу, а не сверху, как при наличии грыжи. При осмотре нижней конечности выявляют расширение поверхностных венозных сосудов на других ее участках. Образование не доходит до паховой связки, как это наблюдают при наличии бедренной грыжи.

Липома и фиброма нередко также локализуются в области бедренного треугольника. Для них характерны четкие контуры, выраженная плотность, отсутствуют увеличения или уменьшения при надавливании, а также симптом кашлевого толчка.

Для аневризмы бедренной артерии характерны плотность выпячивания, наличие пульсации и сосудистого шума при аускультации.

Ущемленную бедренную грыжу необходимо дифференцировать от острого тромбоза варикозно расширенного участка вены и острого лимфаденита. Для острого тромбоза характерны гиперемия, инфильтрация над выпячиванием, распространение воспалительного процесса вдоль вены вниз. Тромбоз характеризуется медленным развитием, а ущемление возникает внезапно; в анамнезе нет сведений о наличии грыжи.

Постепенно начинается и прогрессирует острый лимфаденит, который, как правило, является следствием наличия очага инфекции в нижней конечности. Ему присущи покраснение кожи над увеличенным лимфатическим узлом или группой лимфатических узлов, повышение местной температуры. Воспалительный инфильтрат не имеет четких контуров, представляет конгломерат лимфатических узлов различной величины. При невозможности верифицировать диагноз предполагают ущемление грыжи и принимают решение о выполнении оперативного вмешательства. Удаление лимфатического узла несложное и не оказывает негативного влияния на состояние больного, а неустраненное ущемление грыжи может стать причиной смерти больного.

Лечение бедренной грыжи, как и других видов грыжи брюшной стенки, хирургическое. После установления диагноза больного направляют в хирургическое отделение для выполнения планового оперативного вмешательства из-за реальной угрозы ущемления грыжи, что значительно ухудшает условия для осуществления оперативного вмешательства.

Операцию выполняют под местной анестезией или наркозом. Выбор метода обезболивания зависит от возраста пациента, пола, психического состояния, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений грыжи.

Существует более 100 способов оперативного вмешательства по поводу бедренной грыжи, которые делятся на две группы: внебрюшинные и внутрибрюшинные.

При применении внебрюшинных способов используют два подхода для удаления грыжи и укрепления слабого участка: бедренный и паховый. Во время оперативного вмешательства через бедренный доступ производят разрез над грыжевым выпячиванием, выделяют грыжевой мешок из близлежащих тканей, после чего осуществляют пластику (закрытие) внутреннего отверстия (грыжевых ворот) бедренного канала или пластика его с помощью окружающих тканей.

Пластику грыжевых ворот осуществляют по способам Бассини, Бильрота, Локвуда, Крымова и других авторов. Наиболее

распространенным является способ Локвуда (рис. 2.22: *а*). Внутреннее отверстие бедренного канала закрывают путем сшивания паховой связки с надкостницей лобковой кости и гребенчатой мышцей, накладывают 2-3 узловых шва.

Бассини усовершенствовал способ Локвуда, дополнив его подшивкой края овальной ямки бедра до гребенчатой фасции (рис. 2.22: *б*).

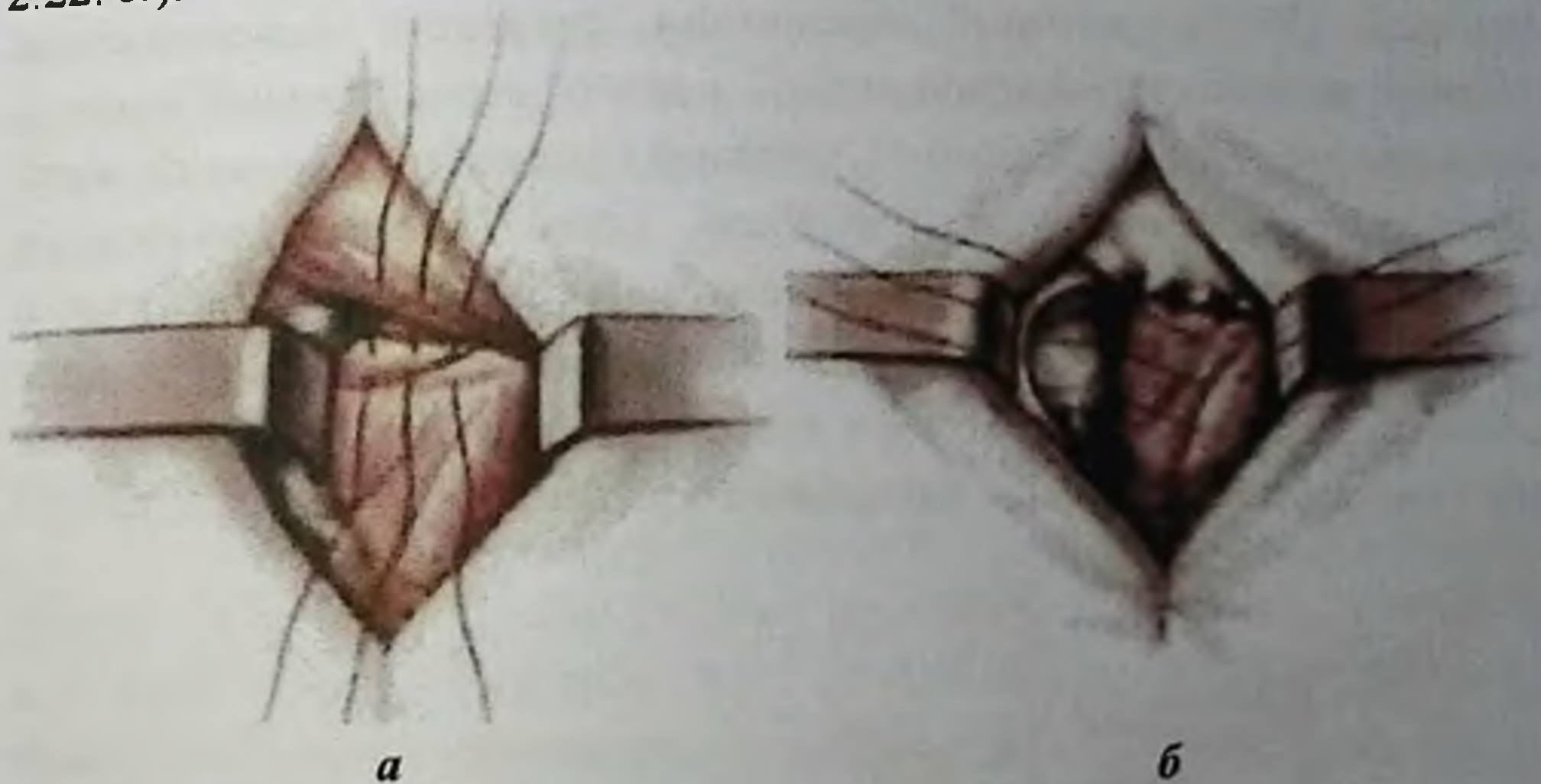


Рис. 2.22. Оперативное вмешательство по поводу бедренной грыжи:
а - по способу Локвуда; *б* - по способу Локвуда-Бассини

А.П. Крымов предлагал фиксировать культю грыжевого мешка к апоневрозу наружной косой мышцы живота. Для этого концы нити, которыми перевязывали шейку грыжевого мешка, проводили через бедренный канал и под апоневроз наружной косой мышцы, прошивали, концы нити завязывали.

Пластическое закрытие грыжевых ворот, предложенное Прокуниным, предусматривает использование гребенчатой мышцы. Г.Г. Караванов предложил с этой целью использовать апоневроз косой мышцы живота, Герцен - использовал надкостницу лобковой кости, Шварц - трансплантат из длинной мышцы бедра, Созон-Ярошевич - лоскут из широкой фасции бедра.

Оперативное вмешательство с использованием пахового доступа, предложенное Руджи и усовершенствованное Парлавеччи, технически сложнее, однако и надежнееи обеспечивает лучшие

результаты. После удаления грыжевого мешка через паховый канал Руджи предложил закрывать грыжевые ворота бедренного канала путем подшивания паховой связки к гребенчатой. Парлавеччи предложил подшивать к лакунарной связке края внутренней косой и поперечной мышц живота (рис. 2.23).

Из многочисленных модификаций оперативных вмешательств с использованием пахового доступа заслуживает внимания метод Берарди (1901), который предложил сохранить поверхностное паховое кольцо, а грыжевой мешок удалять через паховый канал с последующим наложением U-образных швов на верхний край рассеченного апоневроза наружной косой мышцы живота и внутренний край поперечной мышцы живота, лакунарную связку и грешковую мышцу с последующим сшиванием нижнего края апоневроза с верхним его краем и образованием дубликатуры. Таким образом достигается более надежное закрытие бедренного кольца.



Рис. 2.23. Оперативное вмешательство по поводу бедренной грыжи. Способ Руджи-Парлавеччи

Внутрибрюшинные способы закрытия внутреннего отверстия бедренного канала осуществляют со стороны брюшной полости путем лапаротомии или использования лапароскопических технологий. После лапаротомии паховую связку сшивают с гребенчатой путем наложения 3-4 швов, при лапароскопии - бедренное кольцо закрывают аллопластическим материалом - полипропиленовой сеткой. Будущее за лапароскопическим методом лечения бедренной грыжи, при котором с минимальной травматизацией окружающих тканей надежно закрывают грыжевые ворота.

Осложнения, которые могут возникать во время оперативного

вмешательства и после него: кровотечение в результате повреждения сосудов (бедренной вены, а при ущемлении грыжи - сосудов «*короны смерти*»), повреждение органов, содержащихся в грыжевом мешке; инфицирование операционной раны; тромбоз эмболические осложнения. Профилактика их предусматривает проведение мероприятий, аналогичных тем, которые проводят при осложнении паховой грыжи. Летальность в послеоперационном периоде составляет 0,05 - 0,09%, частота рецидивов - 5-8%. Средствами профилактики бедренной грыжи являются систематические занятия физкультурой, спортом, борьба с избыточной массой тела, здоровый образ жизни.

Пупочная грыжа

Пупочной (*Hernia umbilicalis*) называют грыжу, при которой грыжевое образование выходит через пупочное кольцо.

У больных всех возрастов отмечают существенные различия причин образования, клинических проявлений и методов лечения пупочной грыжи. Учитывая это, пупочную грыжу разделяют на врожденную и приобретенную. К врожденным относятся собственно эмбриональные грыжи и грыжи пупочного канатика, к приобретенным - грыжа детского возраста и грыжа у взрослых.

Врожденная грыжа возникает редко. Собственно эмбриональная грыжа формируется во внутриутробный период, когда передняя брюшная стенка плода еще не сформирована. Грыжевой мешок такой грыжи образован не брюшиной, а оболочкой Ратке. Наружной оболочкой собственно эмбриональной грыжи является амниотическая оболочка, сращенная с кожей.

Грыжевые ворота при наличии врожденной пупочной грыжи могут быть разной величины, что зависит от степени недостаточности развития передней брюшной стенки.

Грыжа пупочного канатика образуется позднее, после 3-го месяца внутриутробного развития, когда передняя брюшная стенка уже полностью сформирована и пупочное кольцо изнутри покрыто брюшиной. Грыжевой мешок такой грыжи состоит из двух оболочек: наружной - амниона и внутренней - брюшины.

Врожденную пупочную грыжу диагностируют сразу после рождения ребенка. Для нее характерны наличие дефекта брюшной стенки в области пупка, выпячивание с прозрачными стенками, через которое визуализируются органы брюшной полости (петли кишечника, большой сальник, печень). Клинические признаки такой грыжи настолько характерны, что сомнений при установлении диагноза врожденной пупочной грыжи, как правило, не возникает.

Лечение врожденной пупочной грыжи оперативное. Вмешательство осуществляют в первые часы после рождения. Промедление с выполнением оперативного вмешательства вызывает высыхание грыжевых оболочек, появление трещин, разрывов, инфицирования грыжи и ее воспаление. Обезболивание общее.

Во время оперативного вмешательства выделяют и удаляют грыжевой мешок и зашивают дефект брюшной стенки. При наличии большого дефекта брюшной стенки после удаления грыжи мобилизуют края раны и сшивают их без вовлечения в шов брюшины.

Пупочную грыжу в детском возрасте обнаруживают чаще. Она образуется в период до 6 мес жизни. В течение этого времени происходит заращение пупочного кольца, особенно в верхней части, где содержится пупочная вена. Таким образом, пупочное кольцо у новорожденного является слабым местом.

При наличии условий, способствующих повышению внутрибрюшного давления (сильный плач, кашель, напряжение живота при мочеиспускании вследствие фимоза), в области пупочного кольца может образоваться грыжа. Сначала появляется маленькое выпячивание овальной формы, которое со временем увеличивается. Выпячивание самостоятельно исчезает в положении ребенка лежа, легко вправляется в брюшную полость, увеличивается при кашле, плаче, надувании живота. Характерен положительный симптом кашлевого толчка.

Подход к лечению пупочной грыжи в детском возрасте индивидуальный. У детей первого года жизни, когда завершается облитерация пупочного кольца, можно провести консервативное лечение, направленное на удержание грыжевого мешка в брюшной полости. Это достигается путем закрытия пупочного кольца пилотом

или черепитчатыми повязками из лейкопластыря, которые накладывают на срок не менее 4 нед, при необходимости их накладывают повторно.

Следует лечить заболевания, способствующие повышению внутрибрюшинного давления.

У детей старшего возраста проводят оперативное вмешательство. Доступ для удаления грыжи должен обеспечивать сохранность пупка. После удаления грыжи пупочное кольцо закрывают наложением кисетного шва или 2-3 узловых швов шелковой нитью. При значительном расширении пупочного кольца осуществляют его пластику.

Частота пупочной грыжи у взрослых составляет 5% всех видов грыжи брюшной стенки. Она чаще возникает у женщин. Причиной образования такой грыжи является, с одной стороны, слабость пупочного кольца, с другой - факторы, способствующие значительному повышению внутрибрюшного давления и растяжению передней брюшной стенки (беременность, ожирение). Составными частями пупочной грыжи, как и других видов грыжи, является грыжевые ворота, грыжевой мешок и его содержимое. Содержимым грыжевого мешка чаще всего является большой сальник, петли тонкой и толстой кишок, редко - желудок.

Жалобы больного и клинические признаки пупочной грыжи аналогичны таковым при других видах грыжи.

Дифференцировать пупочную грыжу необходимо от выпяченного пупка, метастазов опухолей в пупочную область. Выпяченный пупок является следствием неправильной обработки пупочного канатика и его высокой перевязки. Выпяченный пупок и метастазы, в отличие от пупочной грыжи, характеризуются наличием выпячивания плотной консистенции, стабильной формы, с четкими контурами. Выпячивание не уменьшается во время надавливания, кашля, напряжения брюшной стенки, изменения положения тела. Симптом кашлевого толчка отсутствует.

Ущемленную пупочную грыжу необходимо дифференцировать от воспаления пупка (омфалита), причиной которого может быть рожа. Помогает в диагностике тщательно собранный анамнез. При

омфалите воспаление часто рецидивирует, при объективном обследовании определяют покраснение и мацерацию пупочной области, тогда как при пупочной грыже выпячивание вправляется в брюшную полость или уменьшается при нажатии, определяются грыжевые ворота, положительный симптом кашлевого толчка.

Лечение пупочной грыжи у взрослых оперативное. Устранить грыжу путем использования бандажа или пелота невозможно.

Обезболивание - наркоз или местная анестезия. Доступ к грыжевым воротам может быть вертикальным или горизонтальным, с удалением пупка или с его сохранением. Если планируется удаление пупка, следует получить согласие больного. Доступ зависит от способа пластики грыжевых ворот. При использовании способов Лекснера, Сапежко осуществляют продольный разрез, по методу Мейо - поперечный. После удаления грыжевого мешка выполняют пластику передней брюшной стенки с одним из указанных способов. При небольшой грыже Лекснер предлагал закрывать грыжевые ворота с помощью кисетного шва, по лицевой накладывать 3-4 шва на передние стенки влагалища прямых мышц живота (рис 2.24.).



Рис. 2.24. Оперативное вмешательство по поводу пупочной грыжи по способу Лекснера: а - наложение кисетного шва вокруг пупочного кольца; б - сшивание передней стенки влагалища прямых мышц живота

При пупочных грыжах средних и больших размеров используют методы *Сапежко* и *Мейо*.

Итак, способ *Сапежко* предусматривает выполнение продольной пластики (рис. 2.25.), а способ *Мейо* - поперечной (рис. 2.26.). При выпячивании пупочной грыжи и расширении белой линии живота

предпочтение отдают способу Сапежко, а при изолированной пупочной грыже возможно выполнение оперативного вмешательства как по способу Сапежко, так и Мейо. Первый - более физиологичный, потому что он не нарушает функциональное состояние брюшной стенки.

В последние годы для укрепления пупочного кольца применяют трансплантаты из синтетических материалов (полипропиленовые, мерсиленовые и полиуритановые сетки), которые пришивают к краям грыжевых ворот.

Заслуживает внимания предложение по осуществлению комбинированной герниопластики путем имплантирования аллотрансплантата в дубликатуры грыжевого мешка. Применение такого вида пластики предотвращает контакт имплантата с апоневрозом, уменьшает натяжение (напряжение) тканей, улучшает результаты лечения.

Среди возможных осложнений герниопластики по поводу пупочной грыжи - повреждение содержимого грыжевого мешка, гематома, нагноение операционной раны, тромбоэмболия легочной артерии. Профилактика осложнений такая же, как других видов грыжи.

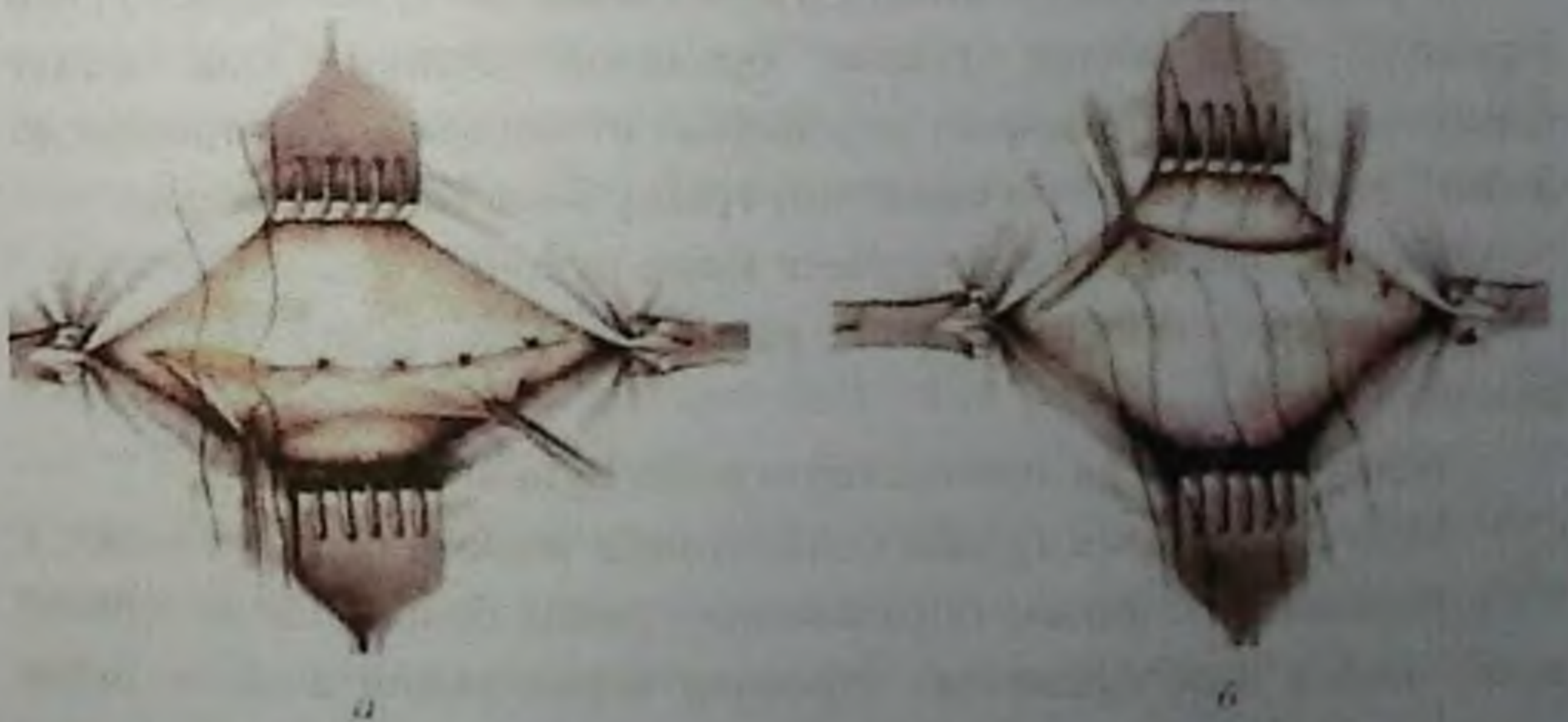


Рис. 2.25. Оперативное вмешательство по поводу пупочной грыжи по способу Сапежко: а - подшивание правого лоскута апоневроза к задней стенке влагалища прямой мышцы живота; б - подшивание левого лоскута апоневроза к передней стенке влагалища прямой мышцы живота.

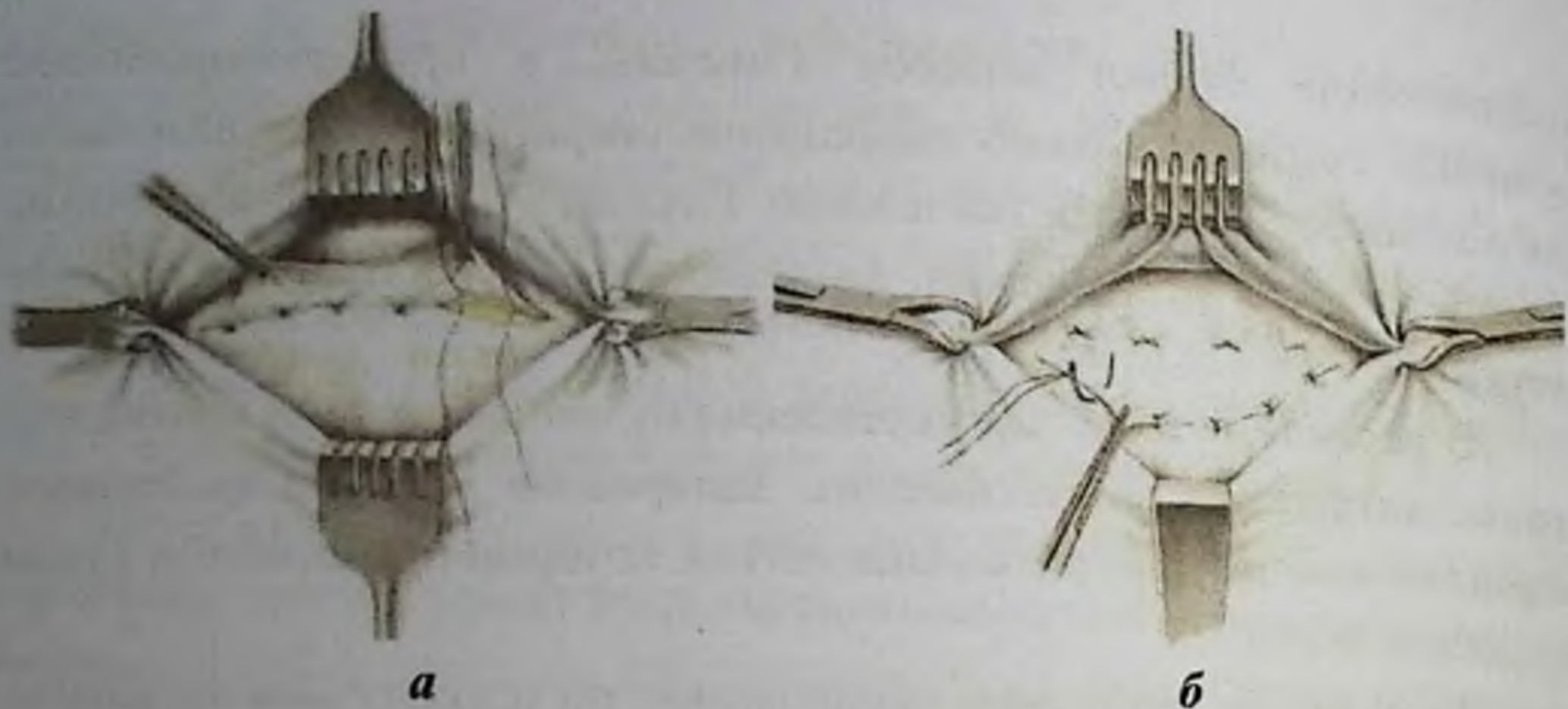


Рис. 2.26. Оперативное вмешательство по поводу пупочной грыжи по способу Мейо. а - зашивание нижнего края апоневроза непрерывным швом; б - создание дубликатуры апоневроза.

Летальность в послеоперационном периоде составляет 0,05-0,09%, частота рецидивов - 7%.

Мерами профилактики пупочной грыжи является борьба с ожирением, соблюдение физического и диетического режима во время беременности.

Грыжа белой линии живота

Грыжа белой линии живота (*Hernia lineae Alba*) составляет 11% в структуре всех видов грыжи брюшной стенки. Она может образовываться в различных ее участках от мечевидного отростка до лобка. По расположению выделяют грыжу белой линии живота:

надпупочную, образующуюся выше пупочного кольца;
околопупочную, которая располагается около пупочного кольца;

подпупочную, расположенную ниже пупочного кольца.

Многочисленные грыжи белой линии живота обнаруживают у 3,1% больных. Причины образования грыжи белой линии живота заключаются в особенностях строения белой линии живота. Белая линия живота - это соединительнотканная пластинка, которая соединяет внутренние боковые края прямых мышц живота. Она образована апоневротическими волокнами, которые плотно прилегают друг к другу, и имеет ровную гладкую поверхность.

Различают плотную, продырявленную и мягкую белую линию живота. Продырявленная белая линия живота характеризуется наличием в ней большого количества щелей, которые образуются в результате неплотного соединения апоневротических волокон. Именно эта часть белой линии живота чаще всего является местом образования грыжи. Сначала через щели выпячивается предбрюшинная клетчатка, далее, по мере расширения щели - брюшина, формируются все элементы грыжи - грыжевые ворота, грыжевой мешок, содержимое грыжевого мешка и грыжевые оболочки.

Следует отметить, что в области белой линии живота могут возникать как истинная грыжа с грыжевым мешком и его содержимым, так и ложная, когда через щели выходит только предбрюшинная клетчатка в хирургической практике грыжа эта называется предбрюшинной липомой.

Клинические признаки

Грыжа белой линии живота у некоторых больных имеет бессимптомное течение и проявляется лишь в случае значительного увеличения в размерах или возникновения осложнений. Часто пациентов лечит терапевт по поводу язвенной болезни, заболеваний желчных путей, поджелудочной железы и т.д.. И только неэффективность лечения и выявления опухолевидного выпячивания при повторном осмотре наводят на мысль о наличии грыжи белой линии живота. Однако, как правило, заболевание имеет выраженные клинические признаки. Первыми и основными симптомами является наличие выпячивания, боль в животе, диспепсические явления. Боль и выпячивание увеличиваются при надувании живота, при повышении внутрибрюшного давления; симптом кашлевого толчка положительный. Дифференциальную диагностику следует проводить с липомой, фибромой, которые локализуются в проекции белой линии живота. Для них не характерны постоянная боль, изменения контуров и размеров выпячивания во время обследования.

Лечение грыжи белой линии живота оперативное. Обезболивание общее.

Целесообразно применять продольный срединный доступ. Удаляют грыжевой мешок или предбрюшинную липому. Содержимое

вправляют за грыжевые ворота. Дефект белой линии устраняют путем наложения кисетного шва или отдельных узловых швов.

При наличии широких грыжевых ворот, грыжи больших размеров и расхождении белой линии живота осуществляют пластику способами Сапежко, Чемпионера.

Если белая линия живота мягкая, в течение жизни может возникать ее расхождение - диастаз прямых мышц живота. Характерными признаками диастазы прямых мышц живота является выпячивание в виде кила по всей белой линии и боль в брюшной полости, которая усиливается во время физической нагрузки и надувании живота. В состоянии покоя в положении больного лежа выпячивание исчезает.

При наличии диастазы прямых мышц живота требуется хирургическая коррекция. Применяют различные методики пластики белой линии живота и сближение прямых мышц: внебрюшинный способ Чемпионера, Напалкова, внутрибрюшинный способ Вознесенского.

При использовании способа Чемпионера для устранения диастазы на влагалище прямых мышц живота накладывают два ряда швов шелковой нитью без вскрытия брюшной полости (рис. 2.27: а).

Способ Напалкова предусматривает разрезание передней стенки влагалища прямой мышцы живота, подшивание внутренних краев разреза, а вторым рядом - ушивание внешних краев разреза с захватом в шов предыдущего шва (рис. 2.27: б).

При использовании способа Вознесенского после лапаротомии восстанавливают белую линию живота путем захвата в швы влагалища прямой мышцы живота и его внутреннего края. При наличии многочисленных грыж белой линии живота М. Ких и соавторы рекомендуют закрывать отверстия путем введения специальной полипропиленовой затычки, которую фиксируют отдельными узловыми швами. Ткани над ней зашивают обычным способом.

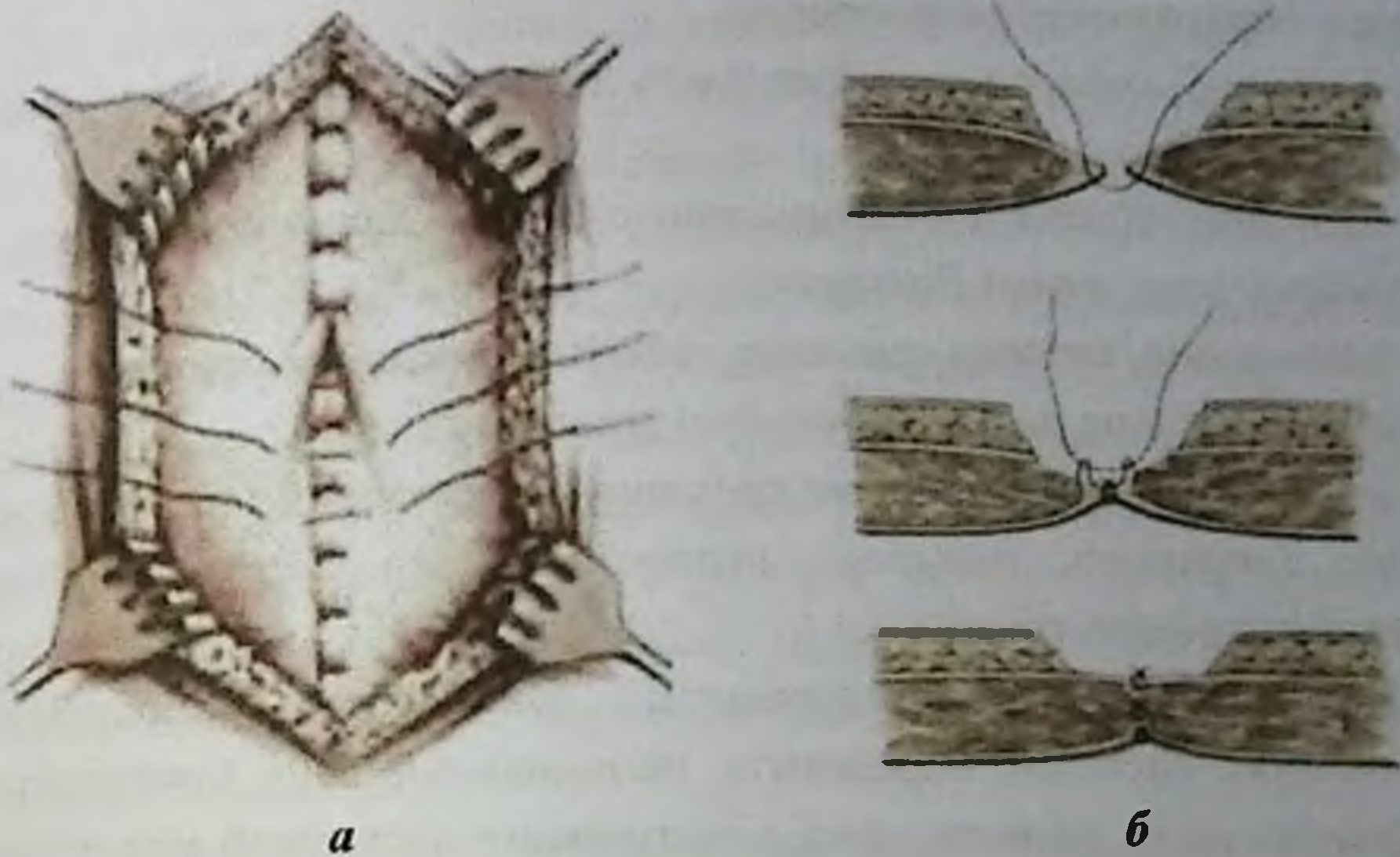


Рис. 2.27. Оперативное вмешательство по поводу грыжи белой линии живота: *а*) по Шампионеру; *б*) по Напалкову

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ГРЫЖА БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Послеоперационная грыжа образуется в различных участках брюшной стенки в местах операционного разреза: под послеоперационным рубцом, рядом с ним или на некотором расстоянии. По частоте послеоперационная грыжа последние годы занимает второе место после паховой.

Классификация

Послеоперационную (рубцовую) грыжу классифицируют по размерам, локализации этого грыжевого дефекта и клиническим признакам. В основу определения величины грыжи положен анатомический принцип распределения брюшной стенки на правую и левую подреберную, надчревную, правую и левую боковые, пупочную, правую и левую подвздошные и надлобковую области, что дает возможность сравнить величину грыжи с площадью передней брюшной стенки пациента. Выделяют послеоперационную (рубцовую) грыжу:

малую, которая локализуется только в одном участке брюшной

стенки и определяется пальпаторно;

среднюю, которая занимает часть любого участка, выпячивает ее и определяется визуально;

большую, полностью занимающую участок брюшной стенки, деформирующую живот больного;

гигантскую, которая занимает несколько участков брюшной стенки, значительно деформирующую живот пациента.

По локализации выделяют срединную (верхнюю или нижнюю), боковую (верхнюю, нижнюю, правостороннюю, левостороннюю) послеоперационную грыжи.

По клиническим признакам различают: вправимую, невправимую, частично вправимую, рецидивирующую, многократно рецидивирующую, ущемленную, с признаками частичной или острой непроходимости кишечника.

На XXI Международном конгрессе герниологов в Мадриде, организованном Европейским обществом герниологов в ноябре 1999 г., наиболее обоснованной и полной признана классификация, в основу которой положены три критерия: локализация, ширина грыжевых ворот и наличие рецидивов (*SWR lassification*). Согласно этой классификации, выделяют 4 группы в зависимости от ширины грыжевых ворот (*W*) - W_1 , W_2 , W_3 , W_4 , каждую из которых разделяют на две подгруппы - $R +$ или $R -$, что означает наличие или отсутствие рецидивов. По локализации грыжи классифицируют как: срединную (*M*), что включает 4 подгруппы: M_1 - надпупочная; M_2 - околопупочная; M_3 - подпупочная; M_4 - мечевидно-лобковая; боковая (*L*), что включает 4 подгруппы: L_1 - подреберная; L_2 - поперечная; L_3 - паховая; L_4 - поясничная. Ширину грыжевых ворот, определенную интраоперационно, классифицируют, начиная с той, для устранения которой требуется применение пластического материала: W_1 - менее 5 см; W_2 - от 5 до 10 см; W_3 - от 10 до 15 см; W_4 - более 15 см.

Рецидивы классифицируют по количеству: R - отсутствие рецидива; R_1 - первый рецидив; R_2 - второй рецидив и т.д. К причинам, которые приводят к образованию послеоперационной грыжи, относятся, прежде всего, ослабление прочности брюшной

стенки вследствие рубцовых изменений после заживления раны (в 75% наблюдений) и расхождения лигатур. Нередко причиной возникновения послеоперационной грыжи является дренирование брюшной полости, особенно после оперативного вмешательства по поводу гнойного перитонита. После удаления тампона место, где он находился, замещается рубцовой тканью, которая может способствовать возникновению грыжи. Важное значение имеет состояние регенераторных процессов в ране. При их нарушении образуются атрофические рубцы. При значительном повышении внутрибрюшного давления такой рубец растягивается, возникает выпячивание, в который входят внутренние органы, - таким образом формируется грыжа.

Следует отметить, что в случае заживления раны первичным натяжением, грыжа, как правило, не возникает.

Клиническая картина

Клиническими признаками послеоперационной грыжи являются боль в области послеоперационного рубца и брюшной полости, диспепсические явления (тошнота, изжога), ощущения тяжести в брюшной полости, особенно при физической нагрузке. При объективном обследовании больного обнаруживают расширенный послеоперационный рубец и выпячивание, расположенное под ним или рядом с ним. Выпячивание увеличивается в положении больного стоя, при кашле и надувании живота. При пальпации выпячивания можно определить содержимое грыжи (петли кишки, большой сальник). Ворота грыжи, как правило, крупные, округлые или овальные. Содержимое грыжевого мешка нередко спаивается с грыжевым мешком, а сам грыжевой мешок - с рубцовой тканью. В анамнезе у таких больных имеются сведения о перенесенном оперативном вмешательстве, дренировании брюшной полости, тампонаде и заживлении послеоперационной раны вторичным натяжением вследствие ее инфицирования.

Заслуживает внимания парастомальная грыжа брюшной стенки, которая встречается у 4,8 - 11,6% больных после выполнения оперативных вмешательств, завершающихся образованием противоестественного заднего прохода.

Диагностика послеоперационной грыжи не представляет затруднений.

Лечение

Лечение послеоперационной грыжи хирургическое. Поскольку после заживления в рубцовых тканях в течение длительного времени сохраняется инфекционный фактор, повторное оперативное вмешательство следует выполнять не ранее чем через 6 мес. после первого из-за реальной угрозы обострения инфекционного процесса в послеоперационной ране, и повторное нагноение раны повлечет рецидив грыжи.

Оптимальными сроками хирургического лечения послеоперационной грыжи считают 6-12 мес. после первого оперативного вмешательства. При быстром увеличении размеров грыжи допустимо выполнение оперативного вмешательства в ранние сроки (через 2-3 мес.).

Этапы оперативного вмешательства такие же, как и при других видах грыжи. Сначала двумя овальными разрезами иссекают старый послеоперационный рубец, выделяют и осторожно разрезают грыжевой мешок. Содержимое грыжевого мешка вправляют в брюшную полость.

Особенно осторожно следует мобилизовать содержимое грыжевого мешка, чтобы предотвратить его повреждение. Пластика передней брюшной стенки осуществляют с использованием одного из следующих способов, в зависимости, прежде всего, от размеров грыжевых ворот.

К сожалению, если грыжевые ворота больших размеров, не всегда удается осуществить пластику с использованием близлежащих тканей, что вызывает необходимость укрепления передней брюшной стенки с помощью аллопластических материалов. С этой целью используют полипропиленовую сетку соответствующих размеров, которую фиксируют швами к участкам апоневроза живота или других тканей, в зависимости от локализации грыжи.

Самой сложной задачей является оперативное лечение большой и гигантской грыж, особенно у больных пожилого и старческого возраста. Успех лечения зависит от решения двух задач: обеспечение

оптимальной адаптации тканей, предотвращения гемодинамических и дыхательных расстройств путем устранения внутрибрюшной гипертензии, которая неизбежно возникает при пластике значительных дефектов брюшной стенки. В таких ситуациях осуществляют комбинированную пластику с использованием больших имплантатов по способу Rives (1987) - для верхних отделов брюшной стенки и Stoppa для нижних. При выполнении оперативного вмешательства прежде создают большой простор для размещения защитного протеза. Ниже дугообразной линии (*Linea arcuata, Douglasi*) брюшину отделяют от поперечной фасции и поясничных мышц, визуализируют общие подвздошные и нижние надчревные сосуды. Образовывать туннель можно между прямой мышцей живота и поперечной фасцией. Пространство между ними и задней стенкой на уровне реберной дуги слепо заканчивается узкой щелью. Поэтому при наличии надчревной грыжи ложе для имплантата формируют в этой области после рассечения стенки влагалища прямой мышцы живота и поперечной фасции к брюшине на 3-4 см ниже и параллельно реберной дуге. Ткани препарируют перед брюшиной для размещения протеза (сетка *Gore - Tex*) под реберной дугой.

Во время лечения боковой грыжи (после урологических операций) эффективна имплантация двух сеток в виде бутерброда между двумя слоями мышц.

При невозможности восстановления брюшины вследствие анатомической перестройки брюшной стенки на значительной ее площади используют рассасывающийся протез, который фиксируют к краям грыжевых ворот, а на образовавшуюся поверхность широко накладывают протез из нерассасывающихся материалов.

Таким образом, использование пластмасс открывает новые возможности в хирургии грыж брюшной стенки, что позволяет выполнять оперативные вмешательства с положительным функциональным результатом у больных с гигантской и рецидивной грыжами, не требует длительной предоперационной подготовки, улучшает результаты и сокращает продолжительность лечения, значительно уменьшает частоту рецидивов, способствует быстрому

восстановлению работоспособности пациента.

Для закрытия парастомальных грыжевых ворот чаще применяют первичный фасциальный шов в чистом виде с укреплением его искусственной сеткой. Некоторые авторы, в частности М. Rubin (1994), рекомендуют осуществлять дислокацию стомы на переднюю брюшную стенку. Широкое клиническое применение в последние годы получила методика, разработанная D. Leslie (1984), по которой пластика грыжевых ворот осуществляется путем наложения непрерывного шва из нерассасывающегося материала на края фасции. Возможно и удвоение листков фасции по методу Мейо. Предложено также размещение на фасции вокруг стомы мерсиленового протеза с отверстием для кишки. На разрез сетки накладывают узловые лигатуры, края протеза фиксируют к апоневрозу с помощью клипс. Следует отметить, что достичь успеха в лечении послеоперационной грыжи удается не всегда, в основном из-за возникновения гнойных осложнений, которые вызывают рецидив грыжи.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГРЫЖ

Значительно ухудшает клиническое течение грыж развитие осложнений, которые бывают острыми и хроническими.

К острым осложнениям относятся: ущемление, воспаление, копростаз, травматическое повреждение, к хроническим - невраивимость, опухоли грыжевых оболочек или содержимого грыжи, наружный кишечный свищ в области грыжи.

Ущемление грыжи

Частым и тяжелым осложнением грыжи является ее ущемление - сдавление содержимого грыжевого мешка в грыжевых воротах или в шейке грыжевого мешка. По статистическим данным, ущемление грыжи обнаруживают у 8-10% больных. Послеоперационная летальность при этом осложнении составляет 5-7%, у пациентов пожилого возраста - до 10-16% (П. Постолов, М.И. Кузин, Ю.М. Мохнюк). Ущемление может возникать у пациентов любого возраста, но чаще - у пациентов среднего возраста, занимающихся тяжелым физическим трудом.

Причиной ущемления, как правило, является внезапное повышение внутрибрюшного давления. Его возникновению способствуют узкие, малоподдатливые грыжевые ворота, а также воспалительные процессы и рубцовые изменения в области шейки грыжевого мешка.

Выделяют ущемление истинное и ложное (ложное - грыжа Брока). При истинном ущемлении происходит сдавление содержимого грыжевого мешка в грыжевых воротах или в шейке грыжевого мешка с нарушением кровообращения в ущемленном органе и появлением интенсивной боли ишемического генеза. При ложном ущемлении боль возникает вследствие попадания в грыжевой мешок органов брюшной полости при острых хирургических заболеваниях или инфицированного выпота при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, остром аппендиците, остром холецистите, остром панкреатите и других заболеваниях, без сдавления содержимого грыжевого мешка. Истинное ущемление возникает чаще и является опасным.

По механизму образования ущемления различают эластичное и каловые. Эластичное ущемление возникает у больных с узкими грыжевыми воротами при значительном внезапном повышении внутрибрюшного давления (Рис. 2.28: а). Эластичность грыжевых ворот и прилегающих тканей позволяет им в случае повышения внутрибрюшного давления расширяться и пропускать в грыжевой мешок другие анатомические образования брюшной полости, а после его сокращения сдавливать его содержимое.

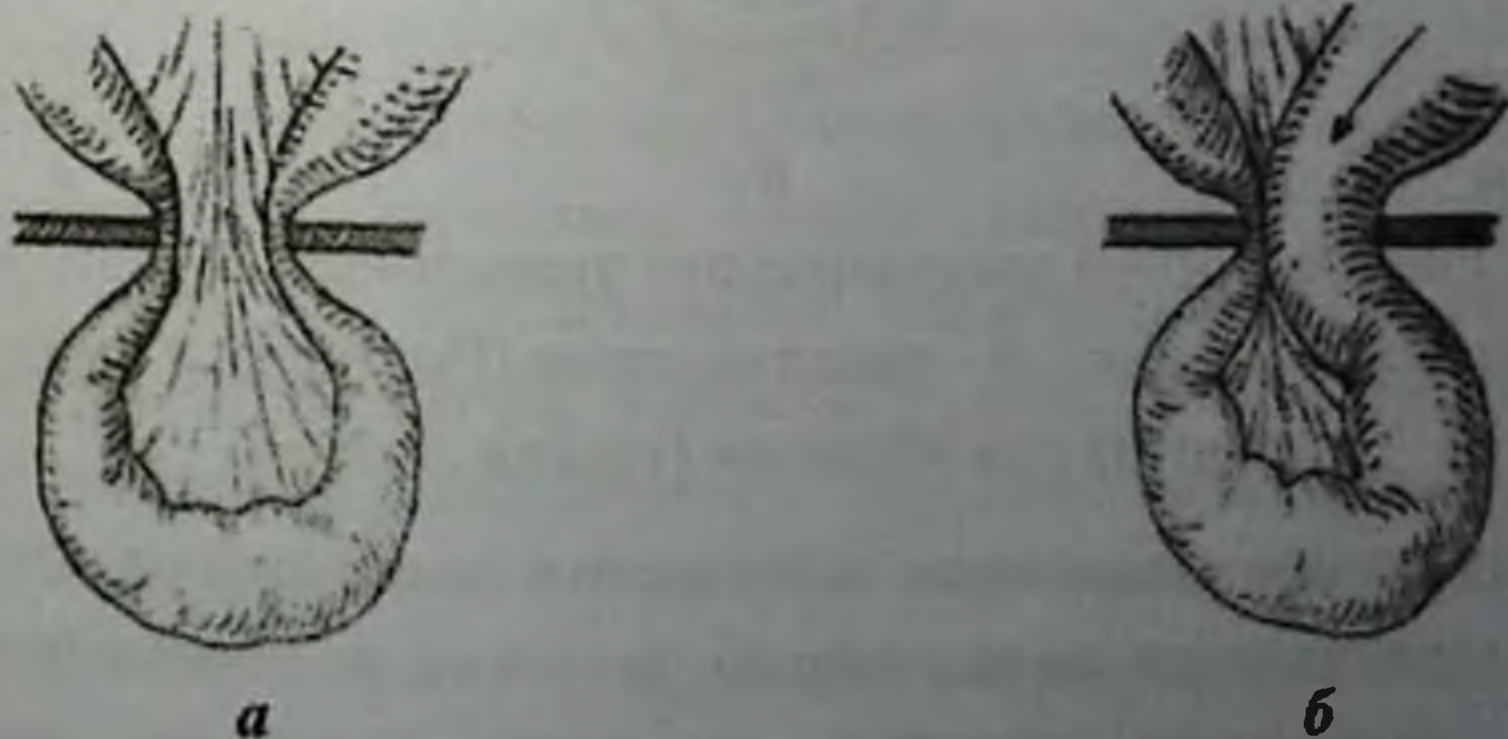


Рис. 2.28. Виды ущемления: а - эластичное ущемления;
б - каловое ущемления

Каловое ущемление возникает при быстром поступлении кала в приводящую петлю кишки, располагающуюся в грыжевом мешке, с последующим сдавлением отводящей петли (рис 2.28: б). Основой калового ущемления является нарушение функции кишечника.

Смешанное ущемление возникает в случае перехода калового ущемления в эластическое, т.е. когда наряду с ущемлением содержимого в грыжевом мешке происходит нарушение кровообращения.

Выделяют такие редкие формы эластического ущемления: ретроградное или обратимое (Майдля), пристеночное (Рихтера), ущемление дивертикула Меккеля (грыжа Литтре) (рис. 2.29).

Ретроградное ущемление возникает при попадании в грыжевой мешок двух или более петель кишки. При этом больше поражается петля кишки, находящаяся в брюшной полости и соединяющая петли, расположенные в грыжевом мешке, поэтому необходимо обязательно оценивать её состояние во время выполнения оперативного вмешательства.

Диагноз ретроградного ущемления можно установить только во время оперативного вмешательства.



Рис. 2.29. Редкие формы эластического ущемления: а - ретроградное или обратимое (Майдля); б - пристеночное (Рихтера); в - ущемление дивертикула Меккеля (грыжа Литтре)

Пристеночное ущемление возникает в начальной стадии грыжи. При этом сдавливается не вся кишка, а только ее стенка (рис. 2.30). Этот вид ущемления хирурги называют подвохом, поскольку вследствие сохранения просвета кишки отсутствуют четкие признаки

недостаточности кишечника, что нередко приводит к диагностическим ошибкам.

В ущемленном органе нарушается кровообращение, возникают отек тканей и морфологические изменения, обуславливающие их некроз. Степень их выраженности зависит от давления и продолжительности периода от момента ущемления.

Чаще ущемленным органом является петля тонкой кишки. В ущемленной области петли кишки выделяют три отрезка: приводящую петлю, центральное колено и отводящую петлю. Наиболее выраженные морфологические изменения отмечают в центральном колене, несколько меньше - в приводящей петле и почти отсутствуют они в отводящей петле.



Рис. 2.30. Варианты пристеночного ущемления

При ущемлении прежде нарушается венозный отток, вследствие чего возникает венозный стаз, увеличивается проницаемость венозной стенки, что приводит к отеку стенки кишки и выходу жидкости в грыжевой мешок с накоплением в нем грыжевой воды. При диапедезе эритроцитов содержимое грыжевого мешка становится геморрагическим. Усиление отека является дополнительным фактором, который обуславливает сдавление петли кишки и ее брыжейки, в этом случае возникают расстройства артериального кровообращения, артериальный стаз в ущемленной петле кишки с ее некрозом. Морфологические изменения в стенке кишки начинаются со слизистой оболочки и подслизистого слоя, то есть с тех слоев, где расположены сосуды, обеспечивающие трофику стенки кишки и транспортировки кислорода. В дальнейшем возможна перфорация

петли кишки с образованием флегмоны грыжи. На начальных стадиях ущемления инфицирование ограничивается содержимым грыжевого мешка, поскольку грыжевые ворота закрыты. Однако в случае развития некроза приводящей петли кишки происходит инфицирование брюшной полости с развитием перитонита.

В приводящей петле кишки, вследствие усиленной перистальтики и спазма гладких мышечных волокон, накопления большого количества кишечного содержимого и газов, возникают нарушения кровообращения и морфологические изменения стенки кишки. Больше всего страдает отрезок приводящей петли, располагающийся рядом с грыжевыми воротами. Некротические изменения также начинаются со слизистой оболочки и подслизистого слоя и распространяются наружу. Макроскопические изменения появляются позже, что следует иметь в виду при интраоперационной оценке жизнеспособности ущемленного сегмента кишки и определения границ ее резекции. Необходимо удалить не менее 50 см приводящей петли кишки (правило Кохера).

В отводящей петле кишки патологические изменения ограничиваются незначительным отеком и венозным стазом без тромбоза и значительного нарушения кровообращения. Эти изменения возникают на небольшом отрезке отводящей петли кишки наряду с грыжевыми воротами. Учитывая это при резекции некротизированной участка кишки, достаточно удалить 15-20 см отводящей петли.

По данным экспериментальных исследований доказано, что при полном прекращении кровообращения уже через 3,5-4 ч наступают необратимые морфологические изменения в стенке кишки. Поэтому при ущемленной грыже чем раньше выполнено оперативное вмешательство, тем меньше риск возникновения некроза кишки и тем лучше ближайшие и отдаленные результаты лечения.

Классическими клиническими признаками ущемления грыжи являются:

- внезапная, интенсивная боль в области грыжевого выпячивания или в брюшной полости;
- невправимость грыжи, ранее вправлявшейся;

быстрое увеличение и напряжение грыжевого выпячивания;
невозможность определения грыжевых ворот;
отрицательный симптом кашлевого толчка;
появление и прогрессирование диспепсических признаков
(тошнота, рвота, изжога) и, если ущемлена петля кишки -
клинических признаков острой кишечной непроходимости
(задержка газов и стула, вздутие живота и др.).

Степень выраженности клинических признаков ущемления
грыжи зависит от продолжительности периода с момента ущемления.
Состояние больного уже с первых минут ущемления тяжелое.
Отмечаются беспокойное поведение пациента, бледность кожи,
тахикардия и т.д. В дальнейшем состояние больного прогрессивно
ухудшается. При задержке выполнения оперативного вмешательства
могут возникнуть некроз кишки, ее перфорация, каловая флегмона
грыжи, острый перитонит.

Диагностика ущемленной грыжи часто не представляет
затруднений. Наличии грыжи в анамнезе, жалоб на интенсивную
боль, внезапно появившуюся в области грыжи и не исчезающую, а
наоборот, нарастающую в динамике, невосприимчивость грыжи, ранее
вправлявшейся, быстрое увеличение и напряжение грыжевого
мешка, отрицательный симптом кашлевого толчка, невозможность
определения грыжевых ворот, появление клинических признаков
острой непроходимости кишечника позволяют установить
правильный диагноз.

При сомнительном диагнозе используют дополнительные
методы исследования - ультразвуковое и рентгенологическое
исследование органов брюшной полости (рентгеноскопические
исследования) и другие, которые помогают уточнить диагноз.

По данным ультразвукового исследования определяют, как
правило, измененную петлю кишки или участок большого сальника в
грыжевом мешке на фоне грыжевой воды. Становится видимой
стенка кишки и ее просвет, в котором содержатся жидкость и газ.
Участок ущемленного большого сальника имеет вид дополнительного
образования повышенной эхогенности с неровными контурами, без
полости. Состояние кровоснабжения ущемленного органа оценивают

по данным доплеровского исследования.

Основным рентгенологическим признаком ущемления тонкой кишки наружной грыжи является накопление газа и жидкости в петле кишки, содержащейся в грыжевом мешке. Горизонтальные уровни и чаши Клойбера в полости кишки появляются позже.

Дифференциальную диагностику ущемленной грыжи необходимо проводить с воспалением, при которых поражение локализуется в участках, типичных для возникновения грыжи, и характеризуются острым началом.

При паховой грыже - это орхит, эпидидимит, воспаление паховых лимфатических узлов, при бедренной грыже - воспалительные изменения в бедренных лимфатических узлах, туберкулезные бугры, тромбофлебит большой подкожной вены нижней конечности в месте ее соединения с глубокой веной бедра, при пупочной грыже - омфалит, метастазы опухоли в пупочную область. При всех этих заболеваниях в анамнезе отсутствуют сведения о наличии грыжи. Классические признаки ущемления не определяются. Ущемление грыжи необходимо также дифференцировать с ее воспалением и копростазом. При этих осложнениях боль умеренно выражена, частично можно вправить грыжу и пропальпировать грыжевые ворота, положительным является симптом кашлевого толчка.

В ситуациях, когда верифицировать диагноз на основании субъективных и объективных данных и специальных методов исследования невозможно, следует отдавать предпочтение диагнозу ущемления грыжи и срочно оперировать больного, поскольку выжидание может вызвать некроз кишки, ее перфорацию с развитием перитонита.

Дифференциальная диагностика ущемленной и невправимой грыжи также нередко сложна. Боль при невправимой грыже постоянная, менее интенсивная, чем при ущемлении грыжи; грыжа ненапряженная, уменьшается при попытке вправить ее в брюшную полость. При невправимой грыже можно определить грыжевые ворота или их края, симптом кашлевого толчка положительный, характерным является отсутствие клинических признаков острой

непроходимости кишечника.

Лечение. После установления диагноза ущемленной грыжи необходимо немедленное оперативное вмешательство. Даже после самостоятельного вправления грыжи, больного следует госпитализировать в хирургическое отделение и прооперировать. Насильственное вправление грыжи недопустимо, поскольку возможно возникновение таких тяжелых осложнений, как разрыв кишки, вправление некротизированной петли кишки в брюшную полость, тромбоз и эмболия брыжеечных сосудов, ложное вправление ущемленной грыжи под кожу или в предбрюшинную клетчатку.

Подготовка к оперативному вмешательству является кратковременной и направлена, прежде всего, на улучшение общего состояния больного и коррекцию нарушений функций сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, а также обменных процессов. При субкомпенсированном и декомпенсированном состоянии организма коррекцию гомеостаза и функционального состояния жизненно важных органов проводят с участием анестезиолога и смежных специалистов. Короткая продолжительность предоперационной подготовки обусловлена прямой угрозой возникновения некротических изменений в ущемленном органе. Исходя из этого, целесообразно выполнение оперативного вмешательства с проведением интенсивной корректирующей терапии.

Обезболивание - эндотрахеальный наркоз, иногда - местная анестезия.

Оперативное вмешательство по поводу ущемленной грыжи имеет свои особенности. После выделения грыжевого мешка его вскрывают и осуществляют санацию грыжевого содержимого и раны, чтобы предотвратить попадание в брюшную полость инфицированной грыжевой воды, содержащейся в грыжевом мешке. С целью предотвращения самостоятельного вправления ущемленного органа, обязательно проводят ревизию органов для оценки его жизнеспособности; ущемляющее кольцо следует разрезать только после санации раны ущемленного органа. Как правило, отрезок ущемленной петли кишки ограничивается двумя странгуляционными

бороздами в месте ее сдавления грыжевыми воротами. Странгуляционная борозда может быть едва заметна или некротически изменена. Жизнеспособная кишка, имевшая цианотично-красную окраску, после устранения сдавления постепенно приобретает розовый цвет, серозная оболочка ее становится гладкой, блестящей, без повреждений, перистальтика кишки и пульсация брыжеечных сосудов сохранены. Нежизнеспособная кишка темно-цианотичной окраски с грязно-зелеными пятнами, серозная оболочка тусклая, местами десквамирована, кишечная перистальтика и пульсация сосудов брыжейки отсутствуют. Жизнеспособную кишку вправляют в брюшную полость, нежизнеспособный сегмент кишки удаляют, соблюдая правило Кохера. Дальнейшие этапы оперативного вмешательства выполняют так же, как при неосложненной грыже.

При образовании флегмоны грыжи оперативное вмешательство начинают с лапаротомии с последующей резекцией ущемленного некротически измененного сегмента кишки, восстанавливают проходимость кишечника путем формирования межкишечного анастомоза, дренируют брюшную полость и зашивают лапаротомную рану. После выполнения этих этапов оперативного вмешательства в проекции грыжи выполняют разрез и удаляют патологически измененные ткани, грыжевой мешок, ранее резецированный сегмент петли кишки. Пластика грыжевых ворот не проводят. Оперативное вмешательство завершают дренированием раны. Повторное оперативное вмешательство, направленное на устранение грыжи и пластика грыжевых ворот, осуществляют через 6-12 мес.

Осложнения, возникающие при выполнении оперативного вмешательства по поводу ущемленной грыжи:

повреждение ущемленных органов (мочевого пузыря, кишечника);

повреждение сосудов во время рассечения грыжевых ворот (бедренные артерия и вена, нижняя надчревная артерия - "корона смерти"). Залогом надежной профилактики этих осложнений является разрез тканей, рассечение грыжевых ворот, выполнение других манипуляций только под контролем зрения.

Из послеоперационных осложнений наиболее частыми являются:

нагноение операционной раны;
тромбоэмболия легочной артерии.

Для предотвращения нагноения раны необходимо осторожно манипулировать при выполнении оперативного вмешательства, осуществлять тщательный гемостаз и многократную санацию раны, проводить антибиотикопрофилактику и антибактериальную терапию в ранний послеоперационный период.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений рекомендуют раннюю активацию больного, проведение дыхательной гимнастики, назначение прямых и непрямых антикоагулянтных препаратов.

Воспаление грыжи

Острое воспаление грыжи возникает сравнительно редко. Его причиной является инфекционный фактор, который попал в область грыжи через кожу вследствие ее повреждения (царапины, трещины, потертости от плохо прилегающего бандажа) или генерализации патологического процесса при острых воспалительных процессах органов брюшной полости, которые являются содержимым грыжи, их перфорации вследствие воспалительного процесса или повреждения инородным телом (чаще рыбьей косточкой). Источником воспаления могут быть воспалительные процессы в соседних внутренних органах и тканях (лимфатических узлах, уретре, половых органах), когда инфекция проникает в грыжевой мешок лимфатическим путем.

Выделяют воспаление грыжи: серозное, серозно-фибринозное, гнойное, гнилостное.

При воспалении грыжи, причиной которого являются воспалительные процессы органов, находящихся в грыжевом мешке, воспалительный процесс, как правило, возникает остро, сопровождается интенсивной болью, повышением температуры тела, инфильтрацией и выраженной болезненностью в области грыжевого выпячивания. При наличии воспалительных изменений со стороны кожи в области грыжи преобладают местные признаки воспаления: гиперемия, отек и инфильтрация грыжевого выпячивания, местное

повышение температуры. При обследовании больных, у которых предполагают наличие острого воспаления грыжи, усилия необходимо направить на поиски источника инфекции, что существенно облегчает диагностику осложнения. Воспаление грыжи не всегда можно дифференцировать от ущемления.

Лечение воспаления грыжи проводят в зависимости от причины его возникновения.

При воспалении грыжи, вызванном воспалительным процессом в органах, содержащихся в грыжевом мешке, показано срочное выполнение оперативного вмешательства.

При воспалении грыжи вследствие распространения инфекционного процесса в оболочки грыжи с прилегающих тканей показано проведение консервативной противовоспалительной местной и общей терапии, устранение причины воспаления, т.е. проведение лечения заболеваний, повлекших воспаление грыжи. Обязательно проводят антибактериальную терапию, местно применяют физиотерапевтические методы лечения, компрессы с 10% раствором димексида, спиртовые компрессы. Оперативное вмешательство выполняют только в случае перехода воспалительного процесса в стадию флегмоны или абсцесса, в этом случае оно ограничивается разрезом тканей, удалением гноя, санацией и дренированием раны.

Копростаз

Копростаз - это накопление кишечного содержимого в петлях кишечника, которые расположены в грыжевом мешке. Возникает преимущественно при наличии невправимой грыжи, у пациентов пожилого возраста, чаще у женщин, при длительном существовании грыжи. Его возникновению способствуют большие размеры грыжи, широкие грыжевые ворота, вялая перистальтика кишечника, невправимость грыжи. Чаще копростаз возникает, если в грыжевом мешке содержатся слепая или сигмовидная ободочная кишка, т.е. при наличии скользящей грыжи.

Клиническими признаками копростаза является постепенное увеличение размеров грыжевого выпячивания на фоне неинтенсивной боли. В дальнейшем грыжевой мешок продолжает увеличиваться,

становится напряженным, болезненным. Когда застойное содержимое переполняет и тонкую кишку, состояние больного ухудшается, боль распространяется на всю брюшную полость, появляются тошнота, рвота, общая слабость, появляются признаки механической непроходимости кишечника, причиной которого может быть ущемление грыжи. Однако, в отличие от него, при копростазе боль в области грыжи менее интенсивная, грыжевое выпячивание мягкой консистенции, менее болезненно, уменьшается при попытке вправить его в брюшную полость, частично удается определить края грыжевых ворот. Положительным является симптом кашлевого толчка. При несвоевременном выполнении оперативного вмешательства и дальнейшем прогрессировании копростаза, значительном накоплении кишечного содержимого возникают нарушения кровообращения в стенке кишки и морфологические изменения в тканях, которые могут вызвать некроз кишки, что значительно ухудшает состояние больного. Прогрессируют признаки интоксикационного синдрома, нарушается функциональное состояние печени, почек, сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов.

Следует отметить, что с начала заболевания и до появления выраженных клинических признаков копростаза с нарушением кровообращения в стенке кишки и прилегающих тканях сохраняются все признаки невправимой грыжи без симптомов ущемления.

Лечение копростаза - консервативное: промывание желудка, очистка кишечника с помощью сифонных клизм, после чего вправляют содержимое грыжи в брюшную полость и назначают слабительные средства. При невозможности лечения копростаза консервативными методами больных оперируют. Во время оперативного вмешательства опорожняют кишечник, осуществляют их интубацию с помощью назогастрального зонда и, при удовлетворительном состоянии больного, выполняют герниопластику.

Травматическое повреждение грыжи

Травматическое повреждение грыжи делят на *открытое* и *закрытое*.

При травматическом повреждении органов, содержащихся в

грыже, появляются местные и общие признаки (интенсивная боль в области грыжи, возможны симптомы воспаления, при повреждении полостного органа - признаки перитонита). При *открытом повреждении* грыжи диагностика и хирургическая тактика традиционные. Больные подлежат госпитализации в хирургические стационары. По показаниям выполняют оперативное вмешательство, предусматривающее проведение ревизии раны, тщательное обследование части органа, содержащегося в грыжевом мешке, при необходимости - и в брюшной полости. В случае выявления повреждения органа, его ликвидируют, завершая оперативное вмешательство пластикой грыжевых ворот.

При *закрытом травматическом повреждении* грыжи при осмотре больного можно обнаружить гематому или повреждение кожи. При отсутствии повреждения органов, содержащихся в грыжевом мешке, клинические симптомы нечеткие.

Пострадавших с закрытой травмой грыжи также обязательно госпитализируют в хирургическое отделение для динамического наблюдения и определения лечебной тактики. Если подозревают повреждение органов брюшной полости после проведения полного клинического обследования, включая ультразвуковое и рентгенологическое исследования, выполняют срочное оперативное вмешательство - устранение повреждения и герниопластики.

Невправимая грыжа

К хроническим осложнениям грыж брюшной стенки относится ее невправимость, которая возникает вследствие постоянного травмирования грыжи с последующим хроническим асептическим воспалением и образованием спаек между органами, расположенными в грыжевом мешке и стенкой грыжевого мешка или между органами и участком большого сальника. Спаянные между собой органы образуют конгломерат, их не удается вправить в брюшную полость через грыжевые ворота. Возникновению невправимости грыжи способствуют значительная продолжительность заболевания и большие размеры грыжи, ношение бандажа и другие факторы. Грыжа, существующая в течение многих лет, как правило, становится невправимой. Чем больше размеры грыжи, тем чаще она становится

невправимой.

Невправимость грыжи может быть полной или частичной. Частичную невправимость нередко наблюдают в случае врожденной грыжи (пупочной, паховой), когда спайки образуются еще во внутриутробный период. Полная невправимость возникает при длительном существовании приобретенной грыжи.

Клинические признаки невправимых грыж подобные симптомам неосложненных вправимых грыж, однако более четко выражены. Боль постоянная, вправление возможно только частично, грыжевые ворота определяются только по краям, симптом кашлевого толчка положительный. У больных нередко возникают запор, нарушение функции кишечника, признаки хронической непроходимости кишечника. Иногда невправимая грыжа осложняется воспалением его оболочек. Невправимая грыжа более подвержена ущемлению, чем вправимая.

Лечение невправимых грыж оперативное. Этапы оперативного вмешательства существенно не отличаются от таковых по поводу вправимых грыж.

Опухоль грыжи

Доброкачественные или злокачественные новообразования грыжевого мешка или органов, которые содержатся в нем, наблюдают редко. Их обнаружение является абсолютным показанием к выполнению оперативного вмешательства - удаление опухоли с последующим ее гистологическим исследованием. При необходимости оперативное вмешательство сочетают с герниопластикой.

ГЛАВА III.

ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. ОСТРЫЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Желчнокаменная болезнь (cholelithiasis) – поливалентное заболевание, при котором в результате врожденного или приобретенного нарушения метаболизма холестерина и желчных кислот в ассоциации с нарушениями пассажа желчи по желчным путям и деятельностью инфекционных агентов образуются желчные конкременты (желчные камни). Клинические проявления и прогноз в конкретных случаях зависят от стадии конкрементообразования, первичной локализации, путей миграции, длительности существования конкрементов, характера микрофлоры, индивидуальных особенностей организма пациента.

По сведенным данным статистики, желчнокаменная болезнь является распространенным заболеванием, особенно среди городского населения развитых стран Европы и Северной Америки. Если в Китае и Японии желчные камни обнаруживают, в 2-3% взрослого населения, то в странах Европы – от 10 до 25%, а у лиц возрастом свыше 60 лет - до 35-55%. Причем соотношение между женщинами и мужчинами, составляет в среднем 5:1, а в возрасте свыше 60 лет – 2:1.

По данным англо-саксонской литературы, желчнокаменную болезнь принято называть заболеванием *пятой "f"*: *femina* (женщина), *after forty* (после сорока), *fertile* (плодовитая, многодетная), а *fat* (с избыточной массой тела), *fletulent* (страдает от газов, метеоризма). Известно, что желчнокаменная болезнь возникает даже у новорожденных.

Анатомо-физиологические данные

Печень (hepar) – наибольший непарный жизненно важный орган человека, что занимает верхнюю правую и, частично, левую части брюшной полости. Основным ее функционально-морфологическим элементом является печеночная долька, которая имеет диаметр 0,7-2,0

мм, представленная клубком капилляров воротной вены и печеночной артерии (рис. 3.1), между которыми размещены два ряда печеночных клеток и первичный желчный капилляр (рис. 3.2).

Разветвления капилляров воротной вены, печеночной артерии и центральной вены печеночной частицы с множественными анастомозами составляют “чудесную” сеть сосудов печени (*rete mirabile vasorum hepatis*), которая отличает печень от других органов и обеспечивает ее множественные функции.

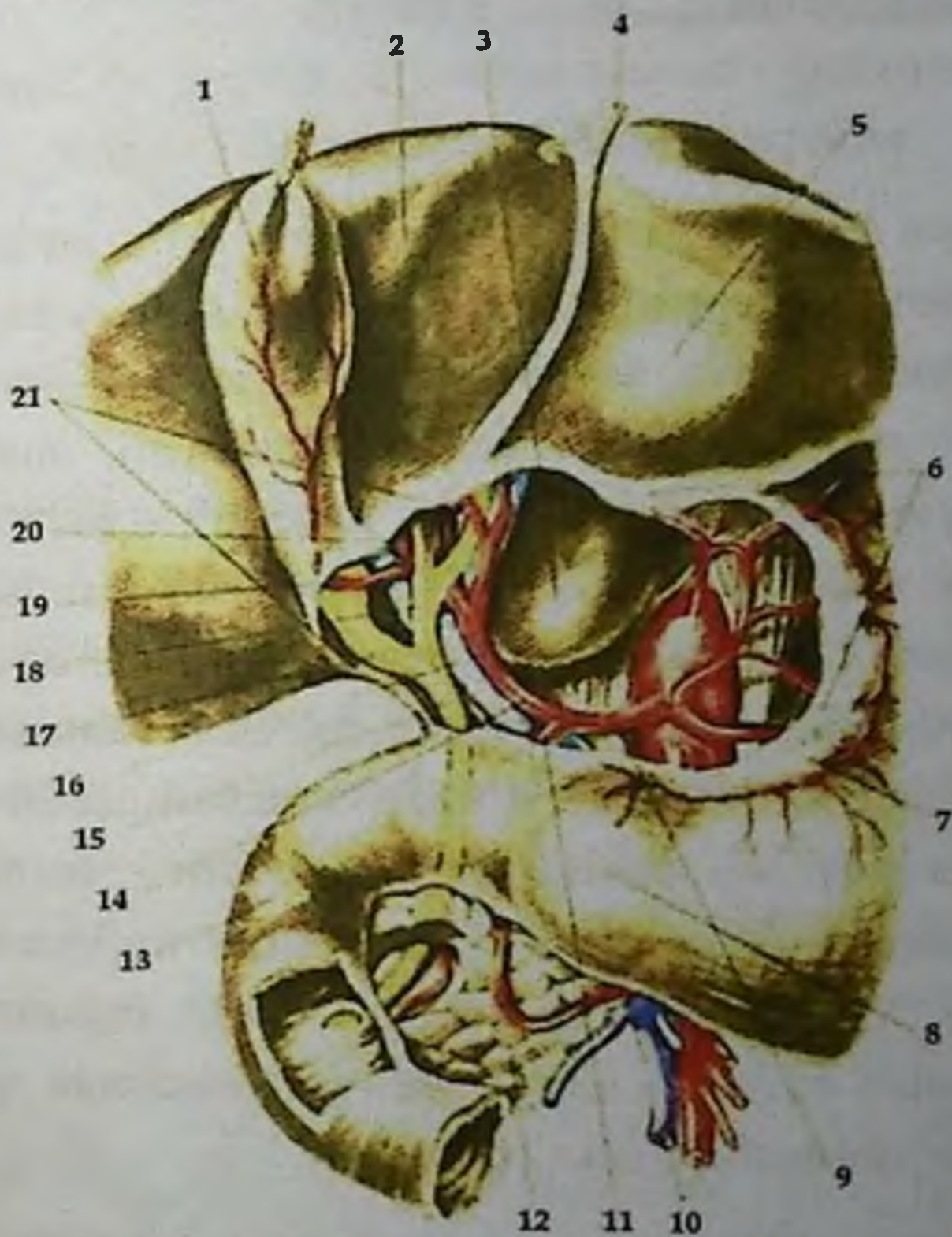


Рис. 3.1. Кровеносные и желчные пути *lig.hepatoduodenale*:
 1 - желчный пузырь; 2- квадратная доля печени; 3 -хвостатая доля;
 4 -круглая связка; 5 - левая доля; 6 - места прикрепления печеночно-
 желудочной связки; 7 - малая кривизна желудка; 8 -pylogus; 9 - общая
 печеночная артерия; 10 -верхние мезентериальные сосуды;
 11- поджелудочно-двенадцатиперстная артерия; 12 - головка подже-
 лудочной железы; 13 - duodenum; 14 – a. hepatica propria; 15 -общий
 желчный проток; 16 - воротная вена; 17 - пузырьный проток;
 18 - печеночный проток; 19 - пузырьная артерия; 20 - правая ветвь
 собственной печеночной артерии; 21 – печеночно-
 двенадцатиперстная связка.

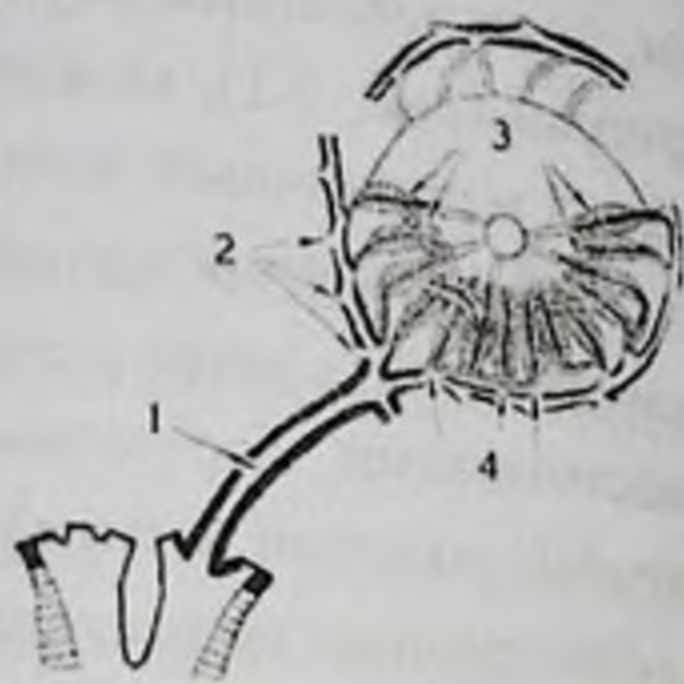


Рис. 3.2. Конструкция печеночной структуры по Элиасом и схема внутрипеченочных желчных путей

Поперечная серпообразная связка (*lig. falciforme s. suspensorium hepatis*) разделяет по передней поверхности печень на две частицы: (правую большую и левую - поменьше), что не отвечает ее истинному сегментарному делению. Согласно последней линии, которая разделяет правую и левую доли ("ось печени" – *Reiferscheid, Roux*), проходит через проекцию нижней полой вены и середину ложа желчного пузыря. Couinoud делит печень на восемь сегментов. На нижней поверхности печени различают два сагитальных углубления. Правое – ложе желчного пузыря и место нижней полой вены, левая – спереди – место круглой связки печени, сзади – остатка венозного протока. Углубления посредине соединяются поперечной выемкой (подобно букве "Н") – ворота печени (*porta hepatis*), в которых проходят основные кровеносные и желчевыводящие магистрали (*a. hepatica, v. portae, ductus hepaticus*) (рис. 3.3).

Выработанная печеночными клетками желчь попадает в первичные желчные капилляры, из них – в дольковые протоки (*ductuli biliferi*), потом - в протоки (канальца Геринга) ворот, сегментарные желчные, правый и левый долевые (*ductus hepaticus dexter et sinister*) внутрипеченочные протоки (рис. 3.4).

Соединившись в участке ворот печени, правый и левый печеночные протоки образуют общий печеночный (*ductus hepaticus communis*), который, принимая проток желчного пузыря (*ductus cysticus*), продолжается в виде общего желчного протока к двенадцатиперстной кишке, впадая в последнюю вместе с протоком

поджелудочной железы (рис. 3.4).

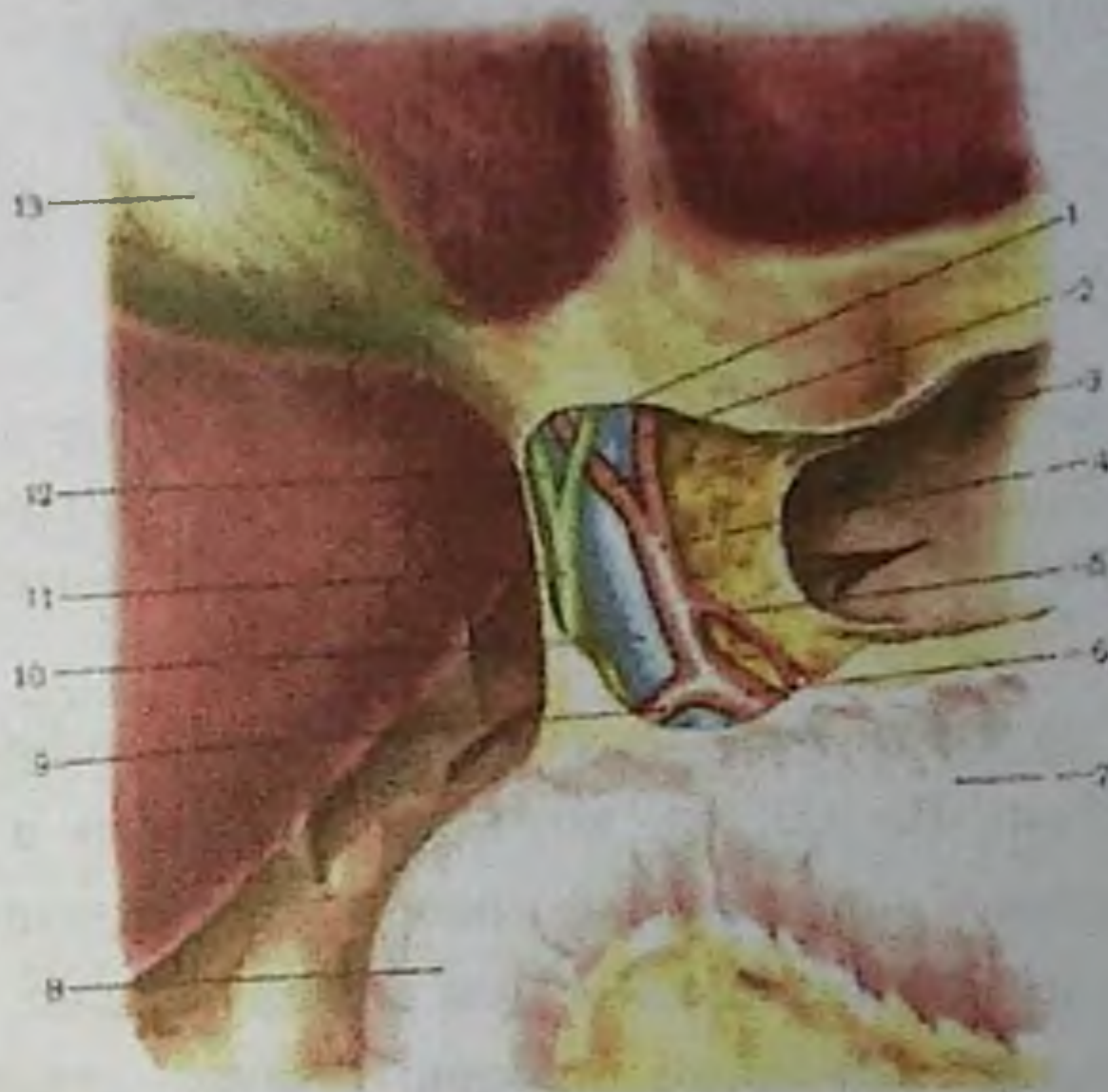


Рис. 3.3. Топография образований, заключенных в печеночно-двенадцатиперстной связке. Стрелкой показан вход в *bursae omentalis* через сальниковое отверстие. 1 - *ductus hepaticus communis*; 2 - *ramus sinister a. hepaticae propriae*; 3 - *ramus dexter a. hepaticae propriae*; 4 - *a. hepatica propria*; 5 - *a. gastrica dextra*; 6 - *a. hepatica communis*; 7 - *ventriculus*; 8 - *duodenum*; 9 - *a. gastroduodenalis*; 10 - *v. portae*; 11 - *ductus choledochus*; 12 - *ductus cysticus*; 13 - *vesica fellea*.

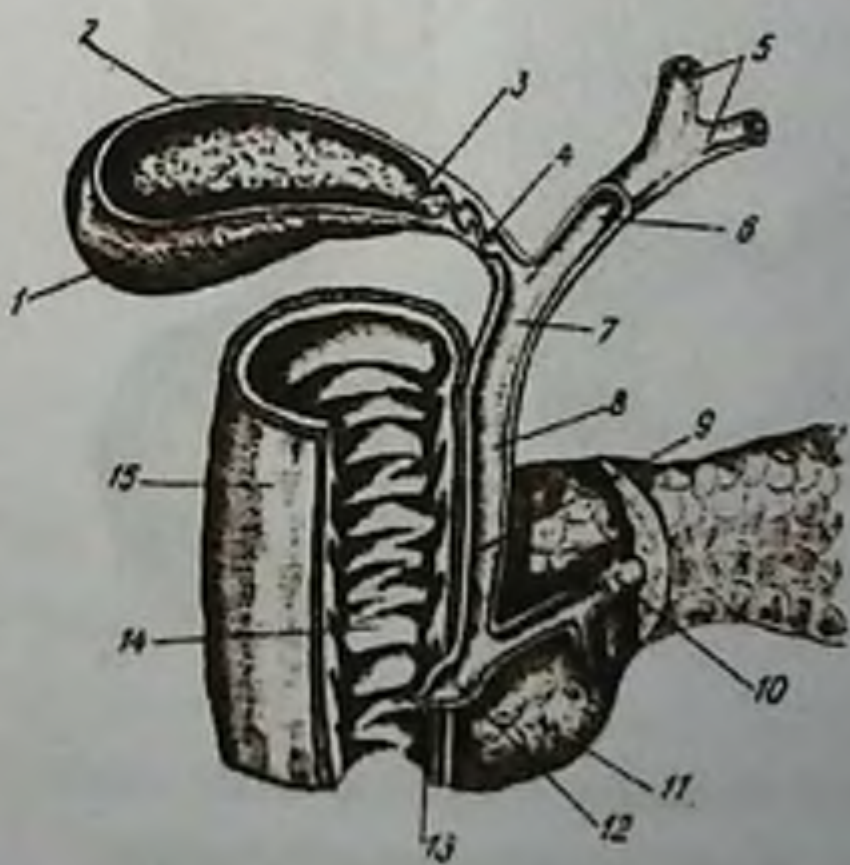


Рис. 3.4. Желчный пузырь, желчные и панкреатические протоки. 1 - дно; 2 - тело; 3 - шейка желчного пузыря; 4 - пузырный проток и клапан Гейстера. 5, 6 - печеночные протоки. 7, 8, 9 - общий печеночный проток. 10 - панкреатический проток. 12, 13 - ампула и дуоденальный сосочек.

Известные многочисленные анатомические варианты структуры наружных желчевыносящих протоков, протока поджелудочной железы (рис. 3.5).

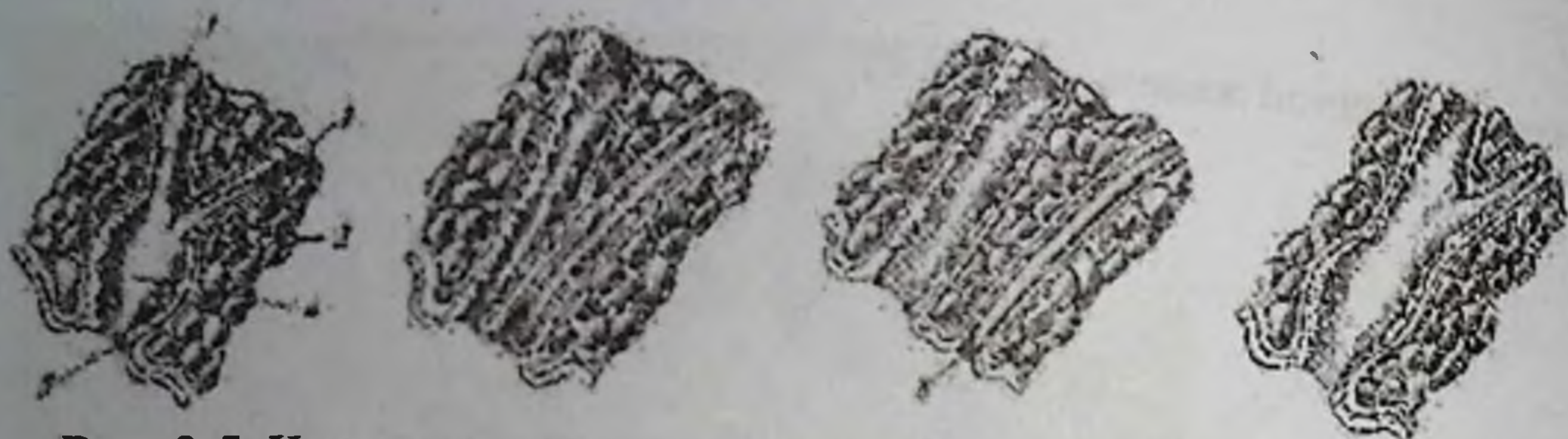


Рис. 3.5. Частые варианты взаимоотношений общего желчного и панкреатического протока: 1 – холедох; 2 - панкреатический проток; 3 – стенка двенадцатиперстной кишки; 4 - ампула Фатерова сосочка; 5 - большой дуоденальный сосочек.

Желчный пузырь (*vesica fellea*) – грушеобразной формы резервуар емкостью 40-100 мл, который размещен в одноименном углублении на нижней поверхности правой доли печени (рис. 3.3). Из позиций хирургической анатомии в нем выделяют дно, тело, шейку с карманом Гартмана, выводной проток (*ductus cysticus*), который впадает в общий печеночный проток, образуя общий желчный проток. Стенка желчного пузыря состоит из (снаружи кнутри) серозной, мышечной, подслизистой и слизистой оболочек (слоев). Относительно, брюшины желчный пузырь по большей части размещается мезоперитонеально, но достаточно часто наблюдают варианты (рис. 3.6).

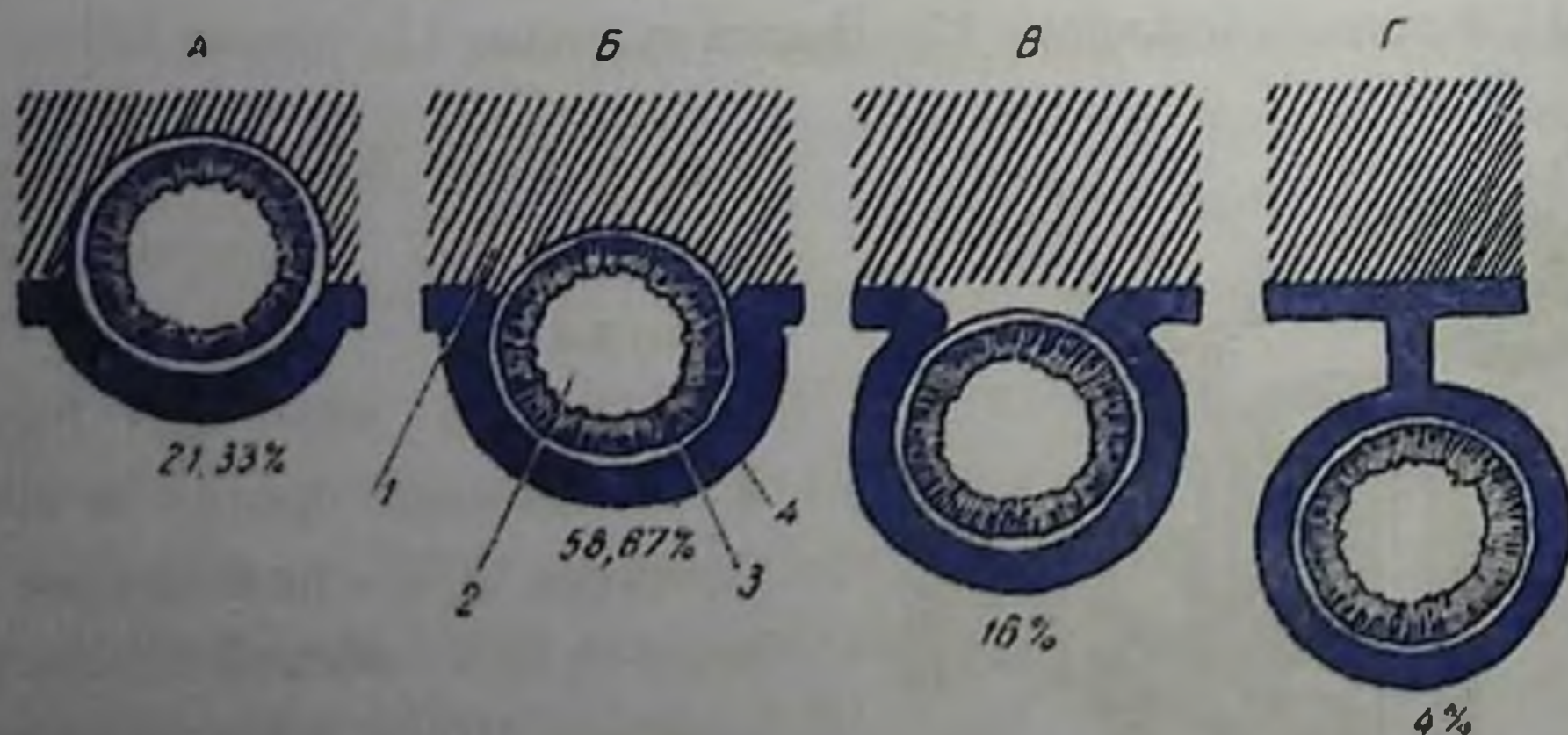


Рис. 3.6. Отношение желчного пузыря к брюшине
А. внутрипеченочное размещения; Б. мезоперитонеальное;
В, Г. варианты интраперитонеального размещения.

Мышечная оболочка желчного пузыря представлена гладкими мышцами (*musculus detrussor vesicae felleae*) трабекулярной структуры,

которые в участке выводного протока образуют сфинктер (Люткенса). Слизистая оболочка вместе с подслизистой, проникая между трабекулами мышечной, образует множественные мелкие выпячивания (карманы Ашофа-Рокитанского).

В участке печеночного ложа желчного пузыря возможны дополнительные мелкие желчевыводящие протоки (ходы Люшка), которые соединяют его просвет с мелкими внутripеченочными протоками. Слизистая оболочка желчного пузыря в участке выводного протока образует спиралеподобную складку (*valvula spiralis*), известную как клапан Гейстера.

Кровоснабжение желчного пузыря происходит через пузырную артерию (*a. cystica*), которая преимущественно является ответвлением правой печеночной артерии, но возможные многочисленные варианты (рис. 3.7).

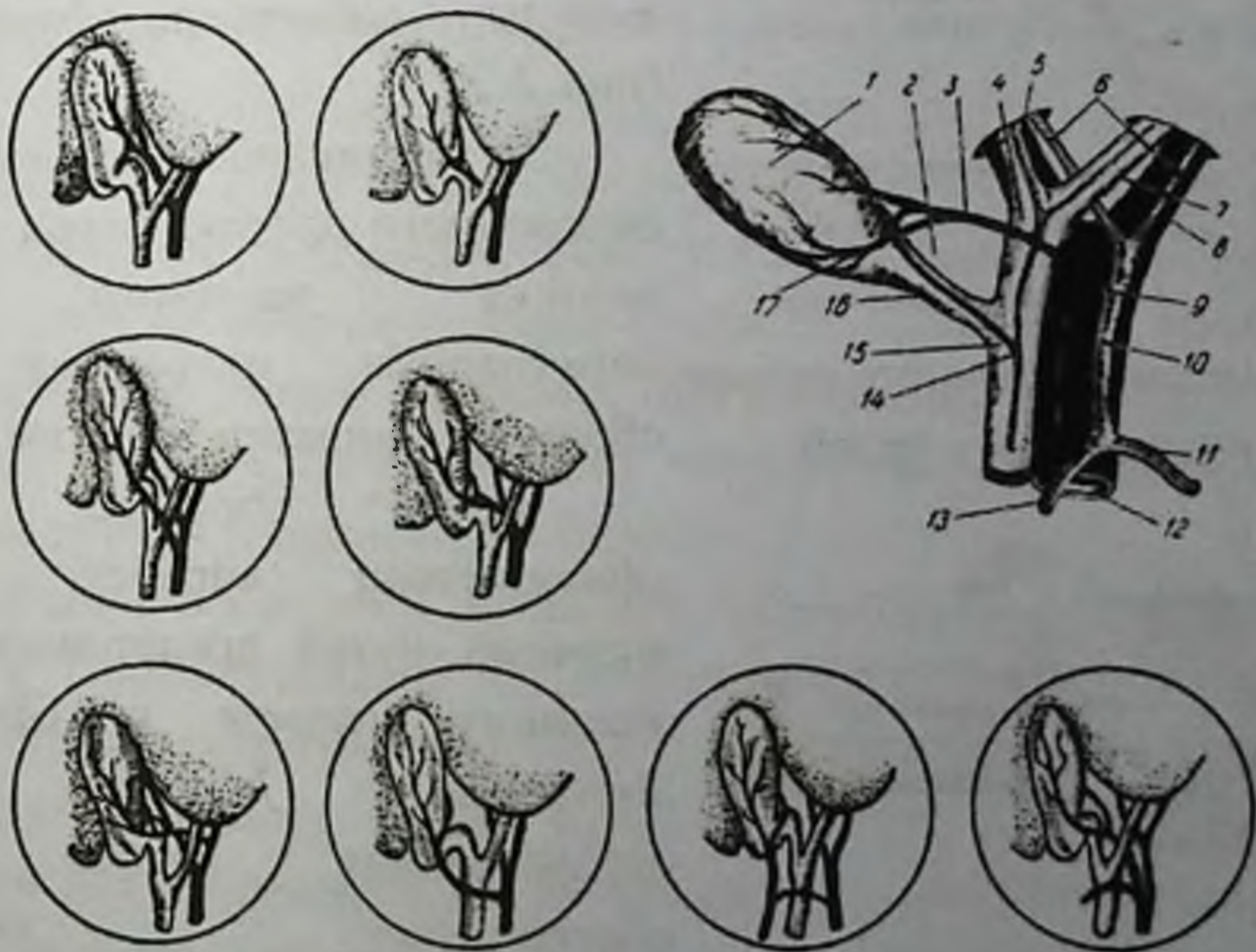


Рис. 3.7. Взаимоотношения элементов гепатодуоденальной связки, треугольника Калло, варианты пузырной артерии: 1 - желчный пузырь; 2 - треугольник Калло; 3 - пузырная артерия; 4 - общий печеночный проток; 5, 7 - печеночные протоки; 6 - правый и левые печеночные артерии; 8, 12 - воротная вена. 10 - собственно печеночная артерия; 11 - общая печеночная артерия; 13 - поджелудочно-двенадцатиперстная артерия; 14 - пузырный нерв; 15 - общий желчный проток; 16 - пузырный проток; 17 - пузырная артерия

Общий желчный проток (*ductus choledochus*) длиной 4-6 см, диаметром 0,5 – 0,7 см разделяется на супрадуоденальную, ретродуоденальную, интрапанкреатическую и трансдуоденальную части и впадает в двенадцатиперстную кишку вместе с протоком поджелудочной железы в участке большого дуоденального сосочка (*papilla duodeni major Vateri*) (рис. 3.8).



Рис. 3.8. Анатомия желчного пузыря и желчевыводящих путей

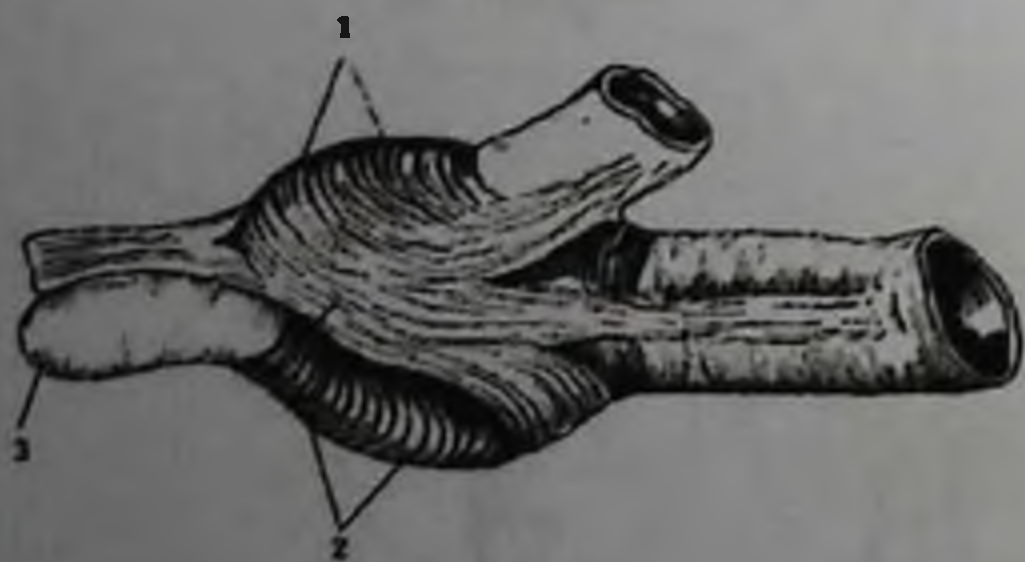


Рис. 3.9. Мышцы терминальной части общего желчного протока:
1 - сфинктер Вестфаля; 2 - сфинктер Одди; 3 - Фатеров сосочек.

Циркулярные мышечные волокна терминальных отрезков общей желчной и панкреатических протоков образуют мышечный жом (сфинктер *Oddi*), который представлен тремя мышечными группами: сфинктеры собственно желчного протока, протоки поджелудочной железы (Вестфаля) и ампулы – собственно сфинктер Одди (рис. 3.9).

В терминальном отрезке общего печеночного протока перед впадением протока желчного пузыря циркулярные мышечные волокна образуют сфинктер Мириizzi.

Таким образом, мышечно-сфинктерный аппарат наружных желчных путей представлен мышцей желчного пузыря и сфинктерами Люткенса, Мириizzi, Одди, согласованная работа которых обеспечивает нормальное желчеотделение.

Выделение желчи – достаточно сложный акт, который включает активную секрецию и фильтрацию гепатоцита, фильтрацию и реабсорбцию слизистой оболочкой желчного пузыря и выделения через

внутренние и наружные желчные протоки в кишечник.

На протяжении суток в среднем выделяется до 700-1000 мл желчи – биологической жидкости, в состав которой входит свыше 20 ингредиентов.

Важнейшим (с точки зрения желчнокаменной болезни) является холестерин, желчные кислоты, желчные пигменты, фосфолипиды и кальций. Желчь, как перенасыщенный раствор, хранит их в растворимом состоянии благодаря сложному коллоидному равновесию.

Печеночная желчь отличается от пузырной содержанием химических составляющих частей через активную роль желчного пузыря, в котором происходит в разной степени выраженная концентрация ее составляющих: белков – в 2-3 раза, холина, лецитина, желчных кислот – в 9-12, а желчных пигментов – еще больше. Следовательно, в желчном пузыре печеночная желчь концентрируется в 5-8 раз. Таким образом, он может вмещать до $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{5}$ количества выработанной за сутки желчи. Механизм выделения пузырной желчи в двенадцатиперстную кишку рефлексорный – рефлекс Мельтцера-Лайона: раздражение рецепторов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки пищей вызывает расслабление сфинктеров Одди и Люткенса и почти одновременно энергичное сокращение мышцы желчного пузыря и сфинктера Мириззи.

Давление в желчных путях вне пищеварения составляет 70-110 мм вод. ст., при выделении пузырной желчи в кишечник он достигает 140-300 мм вод. ст., градиент – 100-120 мм вод. ст. Даже умеренные препятствия транзита желчи определяют болевое ощущение, известное как печеночная (желчная) колика. Желчь необходима для изменения желудочного пищеварения на кишечное, эмульгирование жиров, стимуляции моторики кишечника, секреторной функции поджелудочной железы, активизации кишечного пищеварения, бактериостатического влияния на кишечную флору, обеспечение эффективного промежуточного обмена веществ и регуляции водно-электролитного баланса (табл. 3.1).

Функции желчного пузыря	Функции желчного пузыря	Субстраты
Накопительная	Желчь	
Концентрационная	Всасывание воды	
Реабсорбция	Аминокислоты, альбумин, неорганические вещества	
Сократительная	Продвижение желчи по желчевыводящим путям	
Секреторная	Слизь, ферменты, электролиты и др.	
Ферментативная	Ускорение действия панкреатической липазы	
Гормональная	Выделение антихолецистокинина	
Регуляторная	Поддержание достаточного уровня компонентов желчи в период пищеварения	

Хирургическая анатомия

Печень и желчевыводящие пути проектируются на нижнюю часть правой половины грудной клетки (от шестого ребра) и правое подреберье. После раскрытия передней брюшной стенки в правом подреберье для осмотра являются доступными нижняя часть передней поверхности, нижняя поверхность печени, желчный пузырь, ворота печени, печеночно-двенадцатиперстная, и печеночно-желудочная связки, антральный и пилорический отделы желудка, двенадцатиперстная кишка, печеночный угол и правая треть поперечно-ободочной кишки, часть большого сальника.

Печеночно-двенадцатиперстная и печеночно-желудочная связки образуют часть передней стенки отграниченной полости малого сальника, свободным входом в которую является отверстие, образованное спереди печеночной - двенадцатиперстной связкой, сзади - задним листком париетальной брюшины, сверху - нижней поверхностью печени, снизу - головкой и связками поджелудочной железы - *foramen epiploicum Winslovi*. Пальцевое обследование через отверстие Винслоу дает возможность во время операции исследовать состояние общего желчного протока.

Печеночно-двенадцатиперстную связку (*lig. hepatoduodenale*) считают жизненно важным образованием, которое состоит (справа

налево) из общего желчного протока, вены (несколько сзади), ворот, и собственно печеночной артерии (*ductus-vena-arteria* – “*dva*”), покрытых висцеральной брюшиной. Пальцевой пережим этой связки используют для временной (не более 10-15 мин) остановки кровотечения при повреждениях печеночных сосудов.

Пузырный проток, стенка желчного пузыря, общий печеночный проток и пузырная артерия образуют треугольник Калло (*Callot*) с острым углом в направлении к телу желчного пузыря. Эти топографические соотношения важно четко определить при выполнении холецистэктомии “от шейки”.

Этиология и патогенез

Различают холестериновые, пигментные и смешанные желчные конкременты. Все они могут быть кальцифицированными (рентгеноконтрастными) и некальцифицированными. По современным представлениям, образование желчных конкрементов является результатом комплексного взаимодействия ряда факторов, которые можно условно разделить на три основных группы: печеночные, желчного пузыря и кишечные.

Печеночные факторы. Пусковыми механизмами в последовательном и длительном процессе желчного литогенеза следует считать нарушение синтеза и выделения с желчью печеночными клетками холестерина, желчных кислот, фосфолипидов и неконъюгированного билирубина. В норме для содержания холестерина в растворимой форме на одну его молекулу необходимо 2 молекулы лецитина (фосфолипида) и 6 молекул желчных кислот. Интенсивность синтеза холестерина определяется активностью печеночной Гидрокси-глутанат-коэнзиму-А-редуктазы, интенсивность синтеза желчных кислот зависит от активности фермента холестерин-7-гидроксилазы. Нарушения количественного соотношения в желчи холестерина, желчных кислот и фосфолипидов, как причина литогенеза, возможны в результате врожденных или приобретенных дефектов вышеуказанных ферментов. Первые определяют склонность к наследованию желчнокаменной болезни, вторые возникают вследствие перенесенных заболеваний печени различного генеза, неправильного питания, различных

метаболических нарушений (ожирение, сахарный диабет), заболеваний (резекции) терминальных отделов тонкой кишки.

Желчепузырные факторы. Во-первых, нарушение количественного взаимоотношения между холестерином, фосфолипидами и желчными кислотами печеночного генеза может усиливаться повышенной проницаемостью воспаленной слизистой оболочки желчного пузыря для желчных кислот. Во-вторых, первичное или вторичное (в том числе и спровоцировано уже имеющимися конкрементами) воспаление слизистой оболочки желчного пузыря сопровождается десквамацией эпителия, гиперсекрецией мукоидных субстанций, что, в свою очередь, способствует образованию центров кристаллизации. В-третьих, наличие инфекции в желчном пузыре (проникает восходящим путем из кишечника или гематогенный или лимфогенный) вызывает деконъюгацию желчных кислот. Последние легко реабсорбируются путем пассивной диффузии слизистой оболочкой пузыря, также приводя к усилению литогенности. В-четвертых, застой пузырной желчи, что возникает в результате нарушения пассажа последней пузырю (отек, рубцовые изменения) или внепеченочные (дуоденостаз, вторичная гипотония желчного пузыря) протоки, тоже интенсифицирует литогенез.

Кишечные факторы. Избыточные нарушения абсорбции желчных кислот (свыше 20%) в результате различных заболеваний тонкой кишки (энтерита, энтероколита, терминального илеита Крона, резекции тонкой кишки) приводят к избыточным потерям желчных кислот, которые не могут компенсироваться печеночными клетками. Это тоже влечет повышение литогенности желчи.

Кроме того, определенное значение для возникновения условий, которые способствуют образованию холестериновых конкрементов, имеют гиповитаминоз А, беременность, длительное принятие гормональных контрацептивов, нарушения эвакуаторной функции желчного пузыря нейрогенного или эндокринного генеза и тому подобное.

Классификация

В эволюции желчнокаменной болезни различают доклинический

и клинический периоды. В первом имеют место или генетически предрасположенные, или спровоцированные различными экзогенными факторами дефекты в метаболизме холестерина, желчных кислот и фосфолипидов, которые влекут благоприятный фон для камнеобразования. Диагностика и лечение этих дефектов, к сожалению, еще не разработаны. Клинический период целесообразно разделить на три стадии: нарушение физико-химических свойств желчи, стадия образования желчных конкрементов (терапевтическая), хирургическая стадия.

Схема эволюции образования желчных конкрементов

Период доклинический		Период клинический	
1 стадию	1 стадию	2 стадия	3 стадия
Метаболическая	Физико-химическая	Формирование конкрементов	Хирургическая
Наличие дефекта в метаболизме холестерина, желчных кислот, фосфолипидов	Секреция печенью литогенной желчи	Конкременты обнаруживают при холецистографии и или УЗИ	Выраженные клинические признаки: печеночные колики, блокирования желчевыводящих протоков
Холестерин-7- - гидроксилаза, Гидрокси-глутанат-коэнзим-А-редуктаза	Наличие кристаллов холестерина в пузырной желчи и дуоденальном содержимом	Конкременты в желчном пузыре мелкие, без осложнений	Конкременты в желчном пузыре, протоках, осложнения

Первые две является сугубо терапевтической проблемой. В хирургической стадии наблюдаются типичные клинические проявления желчнокаменной болезни, характер и выражение каких определяются локализацией и выражением конкрементов, наличием ассоциаций с инфекцией, возможным втяжением в процесс других органов.

Различают такие основные клинические варианты желчнокаменной болезни:

Камненошение.

Острый калькулезный холецистит.

Хронический калькулезный холецистит.

Внутрипеченочный литиаз.

Холедохолитиаз.

Билиодигестивные свищи.

Камненошение

Как свидетельствуют сведения статистические данные, 15-25% лиц, которые имеют конкременты в желчном пузыре, не чувствуют никаких субъективных или объективных признаков заболевания – “Камне-носители”. Заболевания диагностируют случайно рентгенологически при УЗИ. Лечебная тактика у таких лиц определяется размером и количеством конкрементов, но большинство хирургов склоняются к хирургическому лечению.

Острый холецистит

Различают по происхождению острый холецистит:

Калькулезный (95-99%);

Бескаменный (1-5%):

а) инфекционный (бактериальный);

б) паразитарный;

в) сосудистый;

г) ферментативный.

Таким образом, в абсолютном большинстве случаев острый холецистит - это неспецифическое острое воспаление желчного пузыря, которое возникает в результате действия комплекса факторов, основной из которых является блокада пузырной протоки (чаще всего желчным конкрементом) и развитие инфекции (проникает восходящим путем из кишечника, нисходящим - из печени, гематогенный или лимфогенный).

Среди urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости острый холецистит, на сегодняшний день, занимает второе место после острого аппендицита. Послеоперационная летальность у

лиц до 60 лет составляет 2-3%, от 60 до 70 лет – 6-7%, старше 70 лет – 25-30%.

Клиническая классификация острого холецистита:

Острый простой холецистит.

Острый деструктивный неосложненный местным отграниченным перитонитом.

Острый деструктивный осложненный холецистит: а) желчным перитонитом (без видимой перфорации); б) перфоративным желчным перитонитом; в) паравезикальным инфильтратом; г) паравезикальным абсцессом; д) механической желтухой; е) септическим холангитом; ж) острым панкреатитом.

Многие хирурги острый деструктивный калькулезный холецистит классифицируют как острый обструктивный холецистит.

Патанатомическая классификация острого холецистита:

Катаральный холецистит.

Флегмонозный холецистит (острая эмпиема желчного пузыря).

Гангренозный холецистит: а) без перфорации; б) перфоративный с разлитым желчным перитонитом; в) перфоративный с околопузырным абсцессом.

Клиническая симптоматика

Субъективные (функциональные) признаки острого холецистита:

Боль в правом подреберье – начинается остро или внезапно, выраженной интенсивности, сначала схваткообразная (желчная колика), потом постоянная, периодически усиливается, часто возникает после употребления жирного, жареного, иррадиирующая в большинстве случаев в правое надплечье, участок правой лопатки, правой поясницы, иногда распространяется в правый эпигастральный участок, параумбиликальный, временами, в левое подреберье – опоясывающий (при вовлечении в процесс поджелудочной железы), редко распространяется в область сердца (холецисто-кардиальный рефлекс С.П. Боткина) (рис. 3.10).

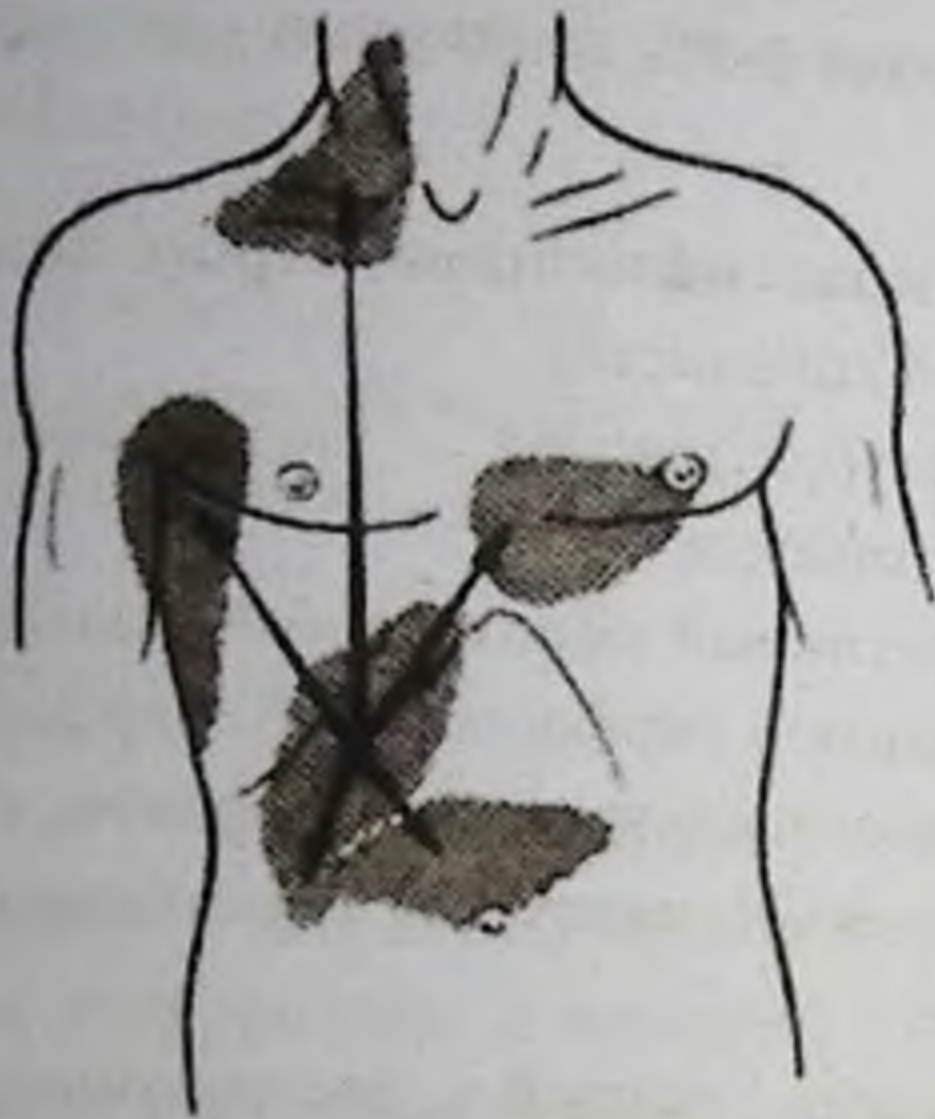


Рис. 3.10. Схема возможного распространения боли при остром холецистите.

Диспептический синдром: – тошнота – возникает по большей части вместе с болью, иногда предшествует ей, умеренной силы, постоянная; рвота – на высоте боли, выраженная, повторная, желудочным содержимым, часто с примесью желчи, не облегчает боли. Оба симптома рефлекторного характера. Часто наблюдают задержку газов и опорожнений.

Выражены общая слабость, дискомфорт, повышение температуры до 38°C и больше, которые прогрессируют с ростом длительности заболевания.

Подобные повторные болевые приступы в анамнезе.

Объективные признаки острого холецистита:

При осмотре – субиктеричность (иктеричность) склеры, кожи; сухой, обложенный язык; иногда в правом подреберье, и эпигастральном участке гиперпигментация кожи (частое пользование грелкой в прошлом); при печеночной (желчной) колике больной беспокойный, не находит места от боли, на стадии деструктивного холецистита лежит неподвижно, ограниченная дыхательная экскурсия правой половины грудной клетки в нижних отделах и передней брюшной стенки в правом подреберье и эпигастральной области.

Температура тела - до 38°C и больше, адекватная повышению температуры тела тахикардия.

Напряжение мышц передней брюшной стенки в правом подреберье и правой эпигастральной области.

Болезненность при глубокой пальпации в правом подреберье, точке Кера (пересечение внешнего края правой прямой мышцы живота с реберной дугой – точка желчного пузыря), зоне Шоффара (медиальная часть участка передней брюшной стенки в правом подреберье, ограниченная срединной линией горизонтально проведенной на уровне пупка, биссектрисами образованного ими прямого угла и медиальной половиной правой реберной дуги), при вовлечении, в процесс поджелудочной железы болезненность в проекции последней.

В правом подреберье пальпаторный определяют желчный пузырь (рис. 3.11).

Известно пять клинических ситуаций, когда можно пропальпировать желчный пузырь:

а) острый холецистит – желчный пузырь увеличен, напряжен, болезненный, поверхность гладкая, прощупывается на фоне напряженной брюшной стенки в правом подреберье с положительными признаками раздражения брюшины; в ряде случаев можно пропальпировать воспалительный околопузырный инфильтративный конгломерат;



Рис. 3.11. Вентродорсальная бимануальная пальпация желчного пузыря по Шоффару

б) водянка желчного пузыря – увеличенный, напряженный, эластичный, поверхность гладкая, безболезненный, ограниченно подвижный, на фоне неизменной передней брюшной стенки (мягкой), без признаков раздражения брюшины;

в) рак головки поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка или терминальной части общего желчного протока – желчный пузырь прощупывается с такими же характеристиками, как при водянке, только более эластичный и, обязательно, на фоне механической желтухи – положительный патогномонический симптом Курвуазье;

г) рак желчного пузыря – хрящеобразной плотности, с неровной (холмистой) поверхностью, почти безболезненный, иногда на фоне умеренной желтухи;

д) желчный пузырь, переполненный конкрементами – прощупывается редко, плотный, с гладкой поверхностью, при мягкой передней брюшной стенке, без желтухи и признаков раздражения брюшины.

умеренный метеоризм, ослабленная перистальтика при аускультации живота.

положительные симптомы, характерные для патологии желчного пузыря:

а) симптом Захарьина – боль при поколачивании кончиками пальцев по области проекции желчного пузыря (рис. 3.12 *а*);

б) симптом Образцова – усиление боли при пальпации на вдохе (рис. 3.12 *б*);

в) симптом Ортнера – боль при дозированном сравнительном постукивании по правой реберной дуге (рис. 3.12 *в*);

г) Симптом Василенко – появление боли в точке проекции желчного пузыря при поколачивании по правой реберной дуге на вдохе (рис. 3.12 *г*);

д) Симптом Кера – болезненность при глубокой пальпации в точке Кера (рис. 3.12 *д*);



Рис. 3.12. Определение симптомов характерных для патологии желчного пузыря: а - симптом Захарьина; б - симптом Образцова; в - симптом Ортнера; г - Симптом Василенко; д - Симптом Кера; е - симптом Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом).

е) симптом Мюсси-Георгиевского - френикус-симптом (в связи с разветвлением правого диафрагмального нерва в перитонеальном покрове желчного пузыря) иррадиация боли (провоцируемая пальпацией или нет) с правого подреберья в правое надплечье с одной стороны и провоцируемая пальпацией боль в правой надключичной области между ножками правой кивальтельной мышцы (в зоне прохождения правого диафрагмального нерва) – с другого (рис. 3.12 *е*).

Приведенная клиническая характеристика свойственная острому деструктивному обтурационному холециститу, клинической форме, которая встречается чаще всего.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Для верификации диагноза острый холецистит в клинической практике используют: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (билирубин, амилаза, мочевины,

креатинин, АЛТ, АСТ), рентгенологическое исследование (обзорную рентгенографию правого подреберного участка, внутривенную холецистографию), ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы, лапароскопию:

а) общий анализ крови – наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз ($8-10-15-18 \times 10^9$), выраженность которого прямо зависит от стадии воспалительного процесса в желчном пузыре, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до появления даже незрелых форм гранулоцитов и токсичной зернистости нейтрофилов, лимфопению, эозинопению, моноцитопению, возможное увеличение СОЭ;

б) общий анализ мочи – возможны умеренная протеинурия, гематурия (чаще выщелоченные эритроциты), пиурия, цилиндрурия как проявления интоксикации и гипостенурия как проявление нарушения концентрационной функции почек; при увлечении, в процесс поджелудочной железы характерная гиперамилазурия;

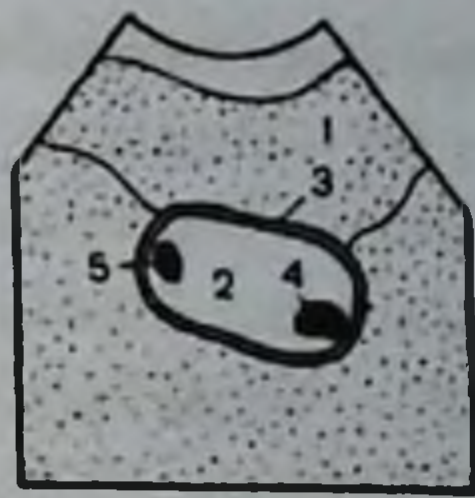
в) биохимические исследования крови – возможные гипербилирубинемия, в основном за счет прямого билирубина, увеличенное количество мочевины, креатинина, гиперамилаземия, незначительное увеличение количества ферментов АЛТ, АСТ;

г) рентгенологическое исследование – на обзорной рентгенограмме правого подреберья возможные тени рентгеноконтрастных (кальцинированных) желчных конкрементов, на внутривенной холецистограмме отсутствующая тень желчного пузыря (негативная холецистограмма);

д) УЗИ – наиболее полная и непосредственная информация для верификации диагноза – увеличенный, заблокированный желчный пузырь с утолщенными стенками и желчными конкрементами в просвете с точной количественной характеристикой размеров пузыря, его стенки, протока, конкрементов, общего желчного протока и качественной характеристикой выражения воспалительных изменений в околопузырном пространстве (рис. 3.13, рис. 3.14).



а



б

Рис. 3.13. УЗИ при остром калькулезном обтурационном холецистите
А. Эхограмма *Б.* Схема: 1 Печень. 2 Желчный пузырь. 3 Толстая зажатая стенка пузыря. 4-5. Конкременты.



а

б

в

Рис. 3.14. Ультразвуковое исследования: *а* - острый катаральный холецистит; *б* - острый флегмонозный холецистит; *в* - острый гангренозный холецистит

е) лапароскопия – визуальные морфологические признаки острого холецистита (наличие экссудата, гиперемия, воспалительная инфильтрация, фибриновые наложения и тому подобное рис. 3.15).



а

б

Рис. 3.15. Диагностическая лапароскопия. *а* – острый холецистит; *б* – хронический холецистит.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику при остром холецистите чаще всего проводят с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (прободной язвой, острым аппендицитом, острой кишечной непроходимостью), правосторонней базальной плевропневмонией, инфарктом миокарда (холецистокардиальным синдромом), осложненной мочекаменной болезнью.

Дифференциальная диагностика острого холецистита

Дифференцировать острый холецистит чаще всего приходится с дискинезией желчных путей, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, печеночной коликой, острым панкреатитом, острым аппендицитом, пищевым отравлением и рядом других заболеваний брюшной полости и грудной клетки.

Дискинезия желчных путей сопровождается кратковременными неинтенсивными болями в правом подреберье, иногда с иррадиацией, характерной для заболевания желчевыводящих путей (френикус-симптом). Клинических признаков воспалительной интоксикации не наблюдается. По данным клинического и биохимического анализов крови, отсутствуют признаки воспалительной реакции в организме. При ультразвуковом и рентгеноконтрастном исследованиях желчевыводящих путей не обнаруживаются признаки их органического поражения.

При приступе печеночной колики, так же как и при остром холецистите, могут отмечаться интенсивные боли в правом подреберье. Они иррадируют в правое плечо, правую лопатку, правое надплечье. Однако напряжение мышц передней брюшной стенки при печеночной колике отсутствует. В отличие от острого холецистита при печеночной колике температура тела остается нормальной, а по данным анализа крови нет признаков воспалительных изменений в организме. После прекращения болевого приступа общее состояние больных быстро приходит к норме.

В отличие от прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки при остром холецистите редко наблюдается внезапное начало заболевания, проявляющееся «кинжальными» болями в животе. Кроме такой специфической

болевой реакции, перфорация язв сопровождается выраженным напряжением мышц передней брюшной стенки, положительными симптомами раздражения брюшины и шоковым общим состоянием больных.

Клинические проявления острого панкреатита развиваются так же быстро, как и при остром холецистите. Самопереваривание поджелудочной железы характеризуется интенсивными болями в верхних отделах живота опоясывающего характера. Боли сопровождаются многократной рвотой, не приносящей облегчения. Из-за значительных потерь жидкости и электролитов с рвотой при остром панкреатите быстро развивается дегидратация и, нередко, коллаптоидное состояние больных. Тяжелое общее состояние обуславливается ферментативным шоком. Диагноз острого панкреатита часто подтверждается увеличением активности ферментов в крови и моче. Изменения в поджелудочной железе отчетливо обнаруживаются при ее ультразвуковом исследовании.

Воспалительные изменения в червеобразном отростке могут проявляться симптомокомплексом заболеваний желчевыводящих путей при двух обстоятельствах: при птозе печени и при локализации илеоцекального отдела рядом с висцеральной поверхностью печени. Дифференциальная диагностика в этих случаях крайне затруднительна. Ориентиром в диагностике деструктивных изменений в желчевыводящих путях остается типичная иррадиация болевых ощущений в правую половину грудной клетки, правое плечо, под правую лопатку. При остром холецистите пальпация живота чаще всего наиболее болезненна в области правого подреберья, а при аппендиците - в правой подвздошной области. Кроме того, желчный пузырь, пальпируемый при остром холецистите, имеет отчетливые контуры, тогда как аппендикулярный инфильтрат не имеет четких границ.

Правосторонняя почечная колика отличается от острого холецистита приступами интенсивных болей в правом боку с иррадиацией в правое бедро, половые органы. Кроме того, отмечаются учащенное мочеиспускание и болезненность при поколачивании по пояснице справа. При исследовании мочи больных

почечной коликой обычно выявляется гематурия. Развитие острого пиелита справа проявляется постоянными неинтенсивными болями в пояснице, повышением температуры, лейкоцитурией или пиурией.

Болевые ощущения в животе при блуждающей правой почке быстро уменьшаются в горизонтальном положении больных. Блуждающую почку часто удается пропальпировать в вертикальном положении больных или в положении их лежа на левом боку.

Пищевое отравление обычно сопровождается обильной рвотой пищей и частым жидким стулом. В отличие от острого холецистита при исследовании живота больных пищевым отравлением он остается мягким и безболезненным. Температурная реакция при пищевом отравлении обычно отсутствует.

Воспалительный процесс в нижней доле правого легкого манифестируется симптомами легочного заболевания - одышкой, кашлем, иногда - цианозом. Эти явления не свойственны острому хирургическому заболеванию органов брюшной полости. Кроме аскультативных данных, подтверждающих воспаление легких, в определении пневмонического очага существенная роль отводится рентгенологическому исследованию органов грудной клетки.

Решающими для верификации диагноза являются УЗИ печени и желчных путей, обзорная рентгенография органов брюшной полости, внутривенная холецистохолангиография, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ.

Лечебная тактика и выбор метода лечения

Консервативное лечение показано больным острым простым холециститом, его проводят в хирургическом стационаре. Оно включает: постельный режим, голод, желудочную декомпрессию с помощью назогастрального зонда, холод на правое подреберье, паранефральную блокаду или блокаду круглой связки печени 0,5% раствором новокаина с антибиотиками, анальгетики (кроме морфина, который вызывает спазм сфинктера Одди), спазмолитики, антибактериальную терапию, парентеральную, инфузионную дезинтоксикационную терапию. При положительном результате комплексное лечение продолжают 3-5 суток с последующим адекватным постепенным прекращением до полного выздоровления.

Отсутствие положительного результата консервативного лечения на протяжении 12-24 часа свидетельствует о том, что воспалительный процесс в желчном пузыре прогрессирует в деструктивную стадию.

Оперативное лечение показано больным острым деструктивным холециститом и деструктивным осложненным холециститом.

Приведенный выше комплекс консервативного лечения используют в качестве предоперационной подготовки.

Операции можно выполнять как традиционным способом, так и лапароскопически (рис. 3.16). В большинстве больных выполняют холецистэктомию (обычную или расширенную холедохотомию в ассоциации с разными вариантами дренирования внешних желчных путей) – радикальную операцию.

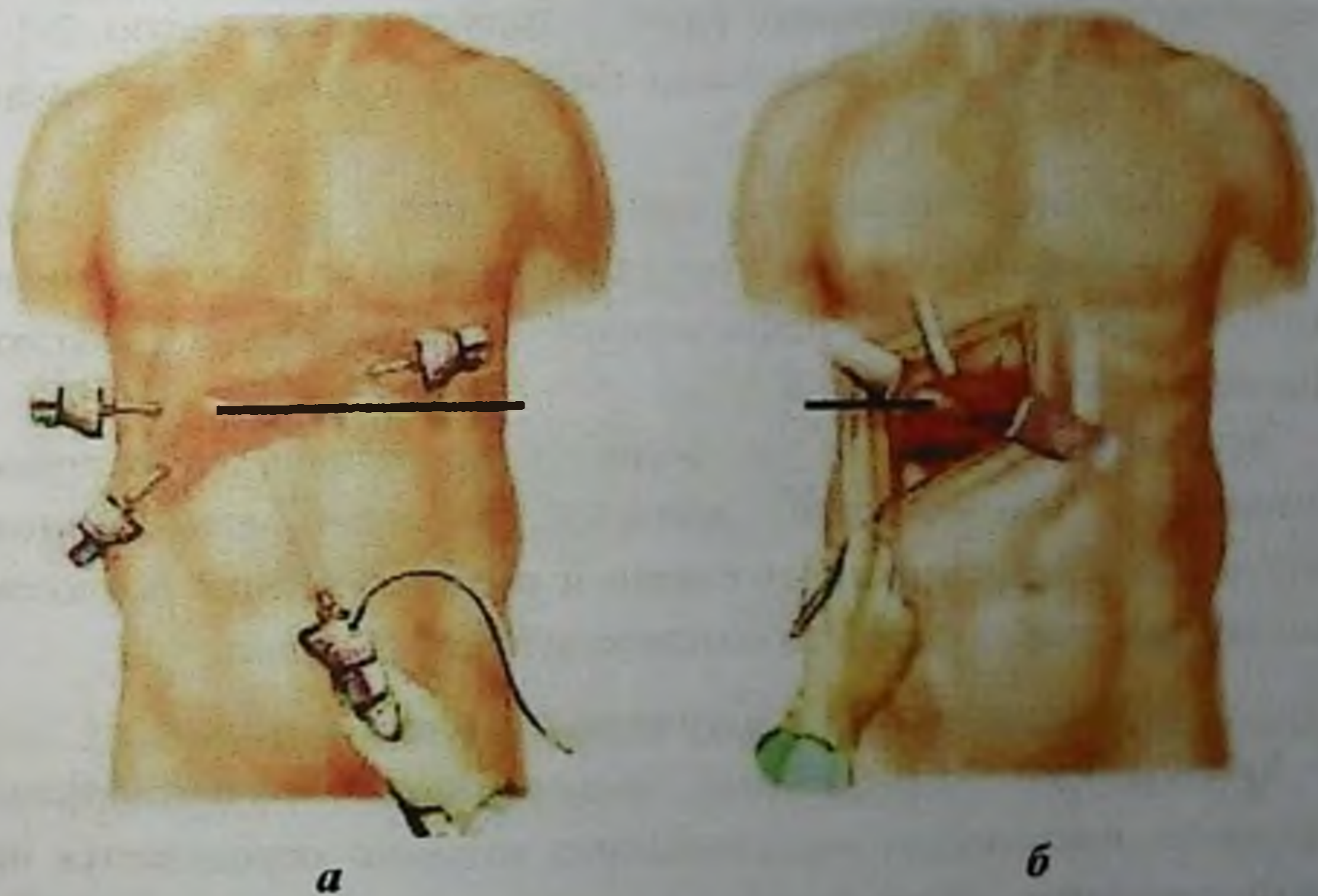


Рис. 3.16. Доступ к желчному пузырю. а – лапароскопически; б – лапаротомный (традиционный).

У больных преклонных лет, в которых имеющиеся сопутствующие заболевания жизненно важных органов в стадии декомпенсации, что определяют слишком высокий риск вмешательства, выполняют холецистостомию – паллиативную операцию как первый этап оперативного лечения (рис. 3.17). В

последующем, при возможности и при необходимости, выполняют радикальную операцию.

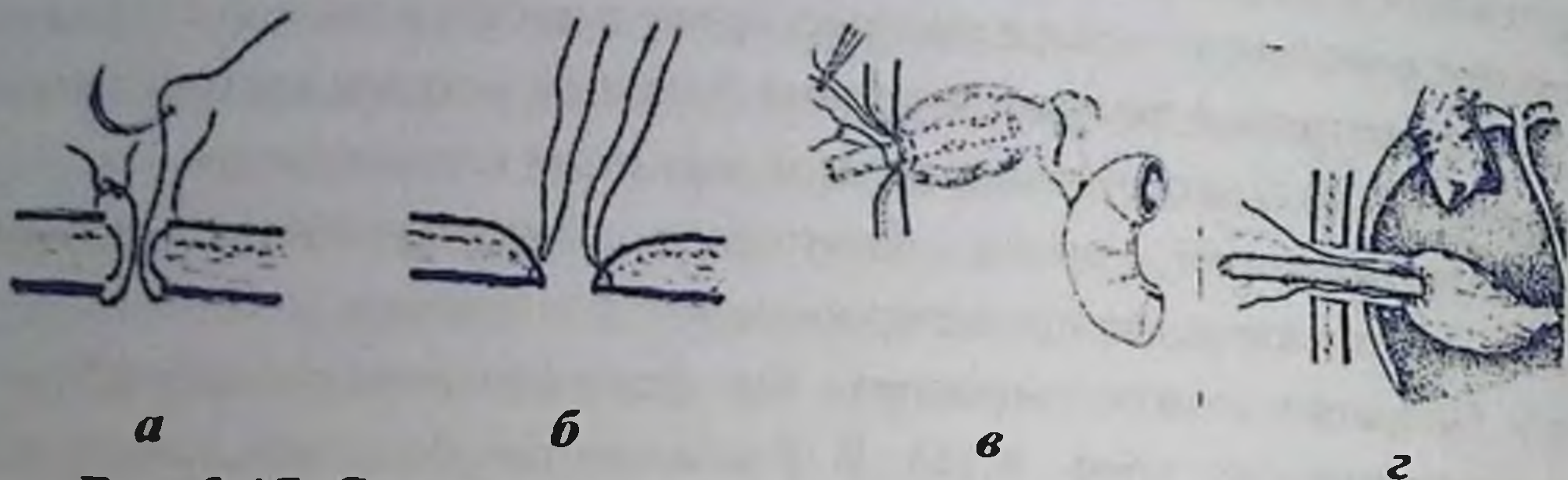


Рис. 3.17. Схема операции холецистотомии. а, б. кожно-апоневротический швы; в, з. варианты холецистотомии.

В послеоперационный период необходимо продолжать приведенную выше консервативную терапию, дополненную 2-3-разовым суточным парентеральным питанием и симптоматическим лечением.

Радикальные операции проводят под эндотрахеальным наркозом, паллиативную – под местной анестезией или внутривенным наркозом. Особенности операционной хирургической тактики приведены ниже (рис. 3.29, 3.30).

Лечебная тактика у больных перфоративным желчным перитонитом, механической желтухой, холецистопанкреатитом определяется в зависимости от стадии и распространения процесса. Ее характеристика приведена в соответствующих разделах.

Хронический калькулезный холецистит

Хронический калькулезный холецистит – полиморфное заболевание, клиническая характеристика которого определяется не столько наличием конкрементов в желчном пузыре (рис. 3.18), сколько нарушениями его моторно-эвакуаторной функции, функции слизистой оболочки, дистрофическими изменениями всех слоев стенки.

Классификация

Неосложненный хронический калькулезный холецистит.

Осложненный:

водянкой желчного пузыря;

хронической эмпиемой желчного пузыря;

рубцовым стенозом выводного протока желчного пузыря -
стенозирующим циститом;
пузырно-протоковым (билиобилиарным) свищом;
пузырно-кишечным (билиодигестивным) свищем;
раком желчного пузыря.

Неосложненный хронический калькулезный холецистит
клинически проявляется двумя формами: диспептической (прибли-
зительно $1/4 - 1/3$ случая) и формой, которая сопровождается болевым
синдромом ($4/5 - 2/3$ случая).



Рис. 3.18. Варианты содержимого желчного пузыря при хроническом холецистите (солитарные и множественные конкременты).

Диспептическая форма. Больные жалуются на чувство тяжести, полноты в эпигастральной области, отрыжку воздухом, непереносимость жирной, жареной пищи, запоры, которые временами сменяются поносом, метеоризм. Эти признаки билиарной диспепсии проявляются через 1-3 часа после употребления пищи, продолжаются 2-3 часа, наблюдаются неделями, могут чередоваться с периодами стихания, иногда сопровождаться давящей болью в правом верхнем квадранте живота. Объективная картина при этой форме "бедная": умеренно обложенный белым налетом язык, умеренная боль при

глубокой пальпации в правом подреберье.

Базевая форма. Основной признак – повторные приступы печеночной (желчной) колики. Приступ печеночной колики возникает обычно вечером или среди ночи, как правило после сытного “жирного” ужина, внезапно, продолжается 2-6 часа, прекращается самовольно или после принятия или инъекции спазмолитика. Печеночная колика развивается в результате неэффективных попыток желчного пузыря (сокращений *m. detrussor vesicae fellae*) протолкнуть конкремент через выводной проток и прекращается, когда конкремент проходит в общий желчный проток или возвращается назад в тело или карман Гартмана желчного пузыря.

Кроме “драматической” боли, которая проявляется печеночной коликой, при хроническом калькулезном холецистите возможна умеренная сжимающая боль в эпигастральной области, под правой реберной дугой, которая возникает после нарушения диеты, физического или психического напряжения, среди ночи или в позднюю послеобеденную пору, продолжается от нескольких минут до получаса, самопроизвольно проходит. Это и есть, в сущности, абортивная форма печеночной колики.

При объективном исследовании, кроме признаков, которые определяются при диспептической форме, можно пропальпировать в правом подреберье увеличен, напряжен, гладкий, несколько болезненный желчный пузырь на фоне незначительной резистентности брюшных мышц.

Водянка (эмпиема) желчного пузыря

Обтурация конкрементами выводного протока желчного пузыря при отсутствии (или слабовирулентной) инфекции приводит к образованию водянки желчного пузыря. Желчь в полости пузыря изменяется, желчные пигменты всасываются слизистой оболочкой, бактерии погибают, функция слизистой трансформируется, и она начинает продуцировать прозрачный секрет, беловатый. Содержимое пузыря становится асептическим, сам пузырь увеличивается в размерах, стенка растягивается, истончается, слизистая и мышечная оболочки гипотрофируются, склерозируются. Клинически общее состояние больного остается без изменений, он жалуется на чувство

инородного тела в правом подреберье, редко - незначительная тупая боль. При пальпации определяют гладкое, овальное, эластичное, часто ограничено подвижное, напряжено, безболезненное опухолевидное образование (желчный пузырь) на фоне мягкой брюшной стенки. Диагноз верифицируют с помощью дуоденального зондирования (отсутствие пузырьной порции) и УЗИ.

Если блокада желчного пузыря сразу же сопровождается активизацией инфекции, то развивается острый обтурационный холецистит. Активизация инфекции или дополнительное инфицирование (гемато- или лимфогенный) при уже сформированной водянке приводит к возникновению хронической эмпиемы желчного пузыря. Клинически она характеризуется постепенным появлением постоянной прогрессирующей боли в правом подреберье и интермиттирующей лихорадки. При пальпации желчный пузырь становится болезненным с признаками перифокального воспаления. При водянке желчного пузыря угроза превращения ее в эмпиему является постоянной.

Стенозирующий цистит клинически характеризуется частыми приступами печеночной колики на фоне постоянной тупой боли в правом подреберье, диспептического синдрома, что патогенетически предопределяет постоянную внутрипузырную гипертензию.

Рак желчного пузыря. Постоянную, долговременную механическую травму слизистой оболочки желчного пузыря в ассоциации с хроническим инфекционным процессом можно считать обстоятельствами, которые порождают метаплазию эпителия слизистой оболочки, малигнизацию и возникновение рака желчного пузыря.

Внутрипеченочный литиаз

Возникает примерно в 1-3% больных желчнокаменной болезнью. В большинстве случаев он вторичный, возникает в результате миграции конкрементов из желчного пузыря, общего желчного протока при протоковой желчной гипертензии. Первичный внутрипеченочный литиаз возникает редко. Достоверными причинами его считают выраженную печеночную дисхолию, инфекцию желчных путей (холестериновые конкременты),

гемолитические желтухи (пигментные конкременты).

Клинически внутрипеченочный литиаз может перебегать латентно, иногда с редкими abortивными печеночными коликами, вспышками холангита и механической желтухи, а при агрессивном длительном течении – с развитием холангитического биллиарного цирроза печени. Верифицировать диагноз дает возможность УЗИ.

Холедохолитиаз

Возникает у 10-25% больных желчнокаменной болезнью. В большинстве случаев конкременты попадают в общий желчный проток из желчного пузыря (или через проток, или через холецистохоледохальный свищ), редко первично формируются в холедохе в результате длительной внутрипротоковой желчной гипертензии, по большей части на основе стенозирующего папиллита, иногда мигрируют из печени при первичном внутрипеченочном литиазе (рис. 3.19).

Возможные такие клинические варианты течения холедохолитиаза:

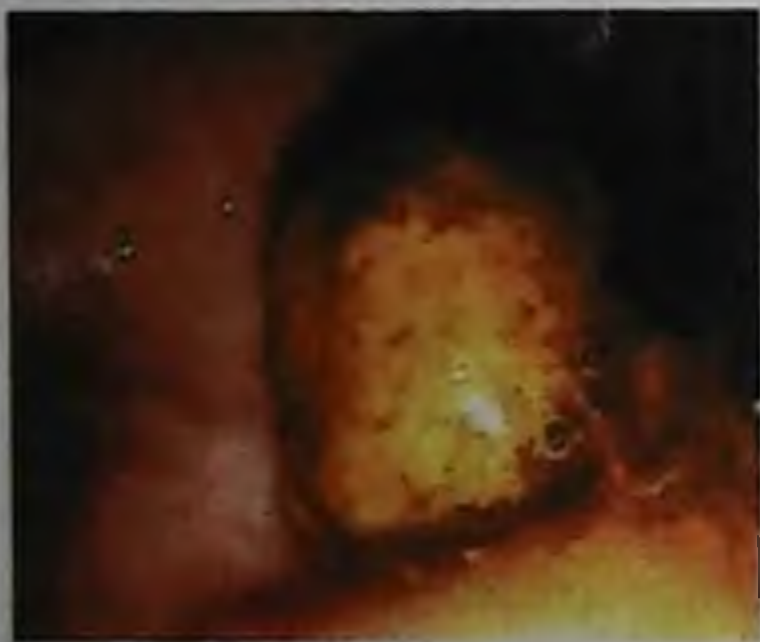


Рис. 3.19. Холедохолитиаз

латентный (“немой”);

с вентильным конкрементом, стенозирующим папиллитом - периодические бессистемные вспышки механической желтухи и холангита;

с полной блокадой холедоха – прогрессирующая механическая желтуха с или без холангита;

с полной блокадой терминального холедоха на уровне ампулы большого дуоденального сосочка - прогрессирующая механическая желтуха и панкреатит;

стенозирующий папиллит на основе холедохолитиаза в анамнезе;

с холедохо-кишечным свищем.

Следовательно, основными клиническими синдромами холедохолитиаза является механическая желтуха и холангит. Известная характерная *триада холедохолитиаза Вилляра*: – печеночная колика, лихорадка, желтуха (рис. 3.20).

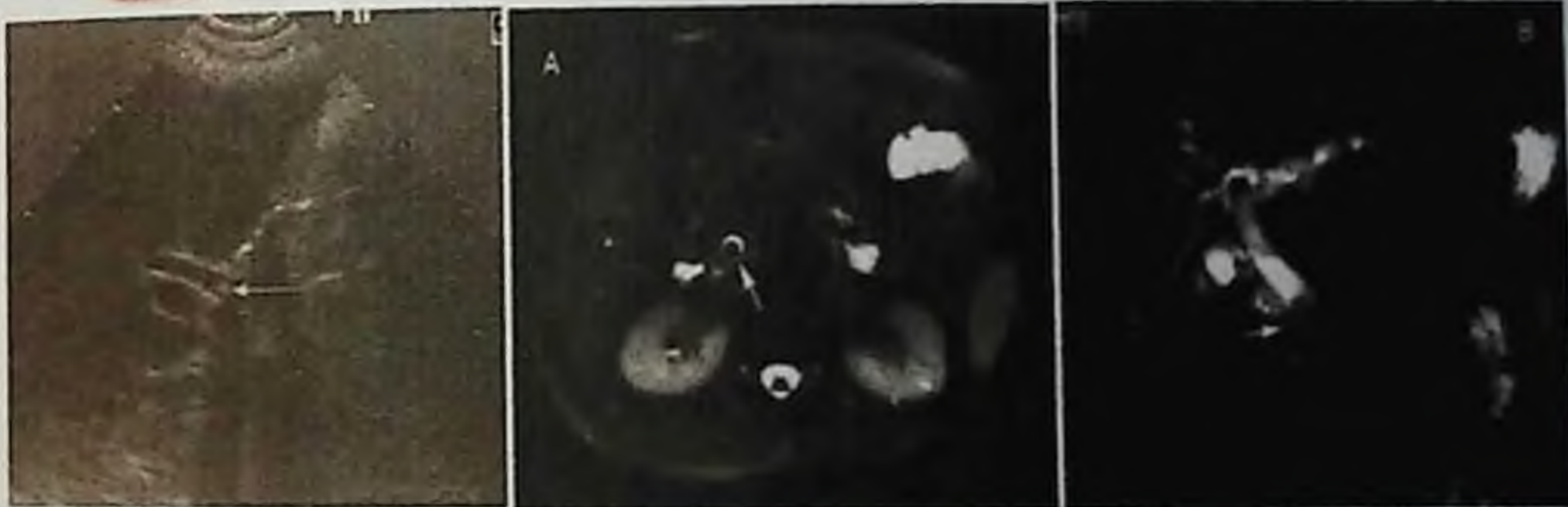


Рис. 3.20. Желтушность склер при холедохолитиазе.

Для верификации диагноза холедохолитиаза решающее значение имеют результаты рентгенологических (обзорная рентгенография, ретроградная холангиография (рис. 3.21), чрезкожная чреспеченочная холангиография, компьютерная томография) и ультразвукового исследований (рис. 3.22).



Рис. 3.21. Ретроградная холангиография (схема).



а

б

в



г

Рис. 3.22. Инструментальная диагностика холедохолитиаза. *а* – сонография; *б* – компьютерная томография; *в* – экскреторная холеграфия; *г* – магниторезонансная томография. Дифференциальная диагностика желтух различного генеза показана в таблице 3.2.

Дифференциальная диагностика желтух различного генеза

Пациент	Пациент до 40 лет	Чаще всего до 50 лет, нередко у детей	Чаще всего у женщин старшего возраста
Пациент с желтухой	Частые головные и боли в суставах, катаральная ангина	Общая слабость, анемия	Приступообразная боль
Пациент с желтухой	На протяжении 2-3 недель, циклическое	Проявления желтухи в разном возрасте	Острое с болями приступами
Пациент с желтухой	Тяжесть в правом подреберье	-	Печеночные колики
Пациент с желтухой	Не длительная, на высоте желтухи	-	Ненитенсивный, непостоянный
Пациент с желтухой	Быстрое, острое	Медленное, субинтермиттентное	Острое, после приступа, иногда интермиттирующее
Пациент с желтухой	Субфебрильная	Нормальная	Высокая, перемежающаяся
Пациент с желтухой	Желто-песчаный	Бледно-желтый	Желтый
Пациент с желтухой	Умеренно увеличенная, неплотная, чувствительная	Незначительно увеличенная	Не всегда умеренно увеличенная
Пациент с желтухой	Увеличенная	Увеличенная	Часто не пальпируется
Пациент с желтухой	Печень красная, желтый пузырь нормальный	Печень желто-зеленая	Печень несколько увеличена, желтый пузырь воспален
Пациент с желтухой	Лейкопения, лейкоцитоз	Анемия, лейкоцитоз, уз. СОЭ, повышенный гемолит	Лейкоцитоз
Пациент с желтухой	Умеренная, за счет непрямого билирубина	Умеренная, преимущественно за счет непрямого билирубина	Выраженная за счет непрямого билирубина
Пациент с желтухой	Резко повышенные	Норма, незначительно повышенные	Норма, умеренно повышенные
Пациент с желтухой	Уробилинурия	Реакция Куберса	Повышенные
Пациент с желтухой	Гипербилирубинемия	Гипербилирубинемия	Билирубинемия
Пациент с желтухой	Увеличена печень и селезенка	Увеличена печень и селезенка	Желтые конкременты в пузыре и протоках

Холангит



Рис. 3.23. Триада Charcot.

Холангит, или острое воспаление желчных протоков, впервые был выделен J.M. Charcot в 1877 г. в виде триады клинических признаков: озноб с лихорадкой, желтуха и боль в правом подреберье. (рис. 3.23). В 1959 г. В.М. Reynolds и E.L. Dargan охарактеризовали острый обтурационный холангит как отдельный клинический синдром, который требует немедленной декомпрессии желчных протоков. Они добавили к триаде Charcot еще ряд симптомов: помутнение сознания, шок и летаргию.

Холангит - синдром, характеризующий неспецифический воспалительный процесс с поражением вне- и/или внутрипеченочных желчных протоков.

Наиболее частая причина заболевания - конкременты в желчных протоках. Кроме того, среди этиологических факторов выделяют ятрогении (инвазивные методы обследования и лечения), паразитарные инвазии, кисты общего желчного протока, инородные тела, синдром или болезнь Кароли (врожденные кисты исключительно во внутрипеченочных желчных протоках с тенденцией к слиянию с образованием больших полостей), карциному, чаще внепеченочной локализации, рак головки поджелудочной железы. В настоящее время не исключается возможность развития паразитарного холангита в результате аскаридоза, клонорхоза, описторхоза, фасциолеза.

Условием возникновения холангита является застой желчи и наличие инфекции. Существует множество причин, препятствующих оттоку желчи. Обтурация желчных протоков, будучи результатом первичного патологического процесса, способствует возникновению желчной гипертензии, изменению физико-химических свойств желчи, что служит предпосылкой для ее инфицирования. Наиболее распространенные причины обструкции путей желчеоттока -

холедохолитиаз, доброкачественные стриктуры желчных протоков, заболевания двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, кисты холедоха, болезнь Кароли, дискинезия сфинктера Одди, синдром культы пузырного протока, инвазии *Clonorchissinensis*, *Fasciolahepatica*, *Opisthorchisfehneus* и др. К холангиту могут predispose заброс содержимого тонкой кишки в желчевыводящие пути, осложнения после реконструктивных операций на желчных протоках.

Существует несколько путей внедрения инфекции в желчные протоки. Чаще патогенные возбудители попадают в билиарную систему энтерогенным, гематогенным, лимфогенным путями. Возбудителями, приводящими к развитию холангитов, являются микроорганизмы кишечной микрофлоры, встречающиеся в ассоциациях. Наиболее часто холангиты имеют бактериальную природу, среди возбудителей обнаруживаются представители семейства энтеробактерий (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*), грамположительные микроорганизмы (*Streptococcus*, *Enterococcus*), непорообразующие анаэробы (*Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.*, фузобактерии, *Pseudomonas spp.*, и др.).

Бактериальный холангит имеет тенденцию к восходящему течению и распространению на внутripеченочные протоки. При тяжелом течении заболевания может наблюдаться развитие эмпиемы желчного пузыря, гепатита, абсцессов печени, септицемии, пилефлебита, поддиафрагмального абсцесса, перитонита, рубцово-воспалительного стенозирования крупных желчных протоков.

Классификация холангитов. Топически различают холангит или ангиохолит - поражение крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков; холедохит - поражение общего желчного протока; папиллит - поражение области фатерова соска. Выделяют асептические и вызванные инфекционными факторами холангиты. К асептическим холангитам относятся аутоиммунные при первичном билиарном циррозе, аутоиммунные холангиопатии, склерозирующие (первичный и вторичный склерозирующий) формы. По клинической картине выделяют острые, хронические, стенозирующие и

септические холангиты. Холангит, вызванный инфекционными агентами, бывает острым обструктивным, рецидивирующим, бактериальным, вторичным склерозирующим.

Особенности клинических проявлений. Острый холангит возникает как осложнение холедохолитиаза при тотальной или субтотальной обструкции желчного протока, реже он развивается как осложнение холангиографии или после эндопротезирования холедоха, проведения эндоскопической папиллосфинктеротомии. Клиническая симптоматика острого холангита включает недомогание, желтуху, боль в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, предплечье, лопатку, перемежающуюся лихорадку с ознобами и обильным потом, тошнотой, рвотой, спутанность сознания, артериальную гипотензию (инфекционно-токсический шок), составляющие так называемую *пентаду Рейнольдса*. Больных часто развиваются тромбоцитопения как проявление внутрисосудистой коагулопатии, признаки печеночно-клеточной недостаточности.

Острый рецидивирующий холангит характеризуется менее тяжелым течением и возникает на фоне желчнокаменной болезни, болезни Кароли. Рецидивирующему холангиту присуща *триада Шарко*. В ряде случаев у больных наблюдаются неопределенные диспепсические расстройства без лихорадки, желтухи, болевого синдрома. В промежутках между обострениями, при отсутствии заболевания печени, симптомы холангита могут отсутствовать или проявляться легкой билиарной диспепсией. Желтуха при холангите может иметь комбинированный характер, обычно она механическая, обусловлена препятствием оттоку желчи. В случаях сопутствующего поражения печени присоединяются признаки паренхиматозной желтухи. Иногда заболевание начинается подобно сепсису: с перемежающимися лихорадкой и ознобами. Тяжелые формы заболевания сопровождаются развитием сепсиса, осложняющегося септическим шоком, олигурией и почечной недостаточностью.

Периодичность лихорадки, характер течения заболевания при бактериальном холангите зависят от возбудителя и степени обтурации желчных протоков. Особенно тяжело протекают пневмококковые холангиты, которые, как правило, осложняются развитием абсцессов

печени. Уменьшение желчной гипертензии приводит к исчезновению клинических проявлений. Во время обострения заболевания печень увеличивается в размерах вследствие перерастяжения печеночной капсулы, становится болезненной при пальпации. Край печени обычно имеет гладкую поверхность. Следует отметить, что, поскольку ведущим звеном в патогенезе холангита является временная обтурация желчных протоков, механическая желтуха имеет переменный характер и зависит, аналогично температуре, от степени обтурации желчных путей. Клинические проявления холангита при хроническом течении могут характеризоваться чувством давления или тупыми болями в правом подреберье, слабостью, быстрой утомляемостью, нередко легкой желтушностью видимых слизистых оболочек, кожи, зудом кожи. Частым симптомом являются длительные периоды немотивированного субфебрилитета, сопровождающегося ознобом. Особенности течения заболевания у пожилых людей - выраженный астенический синдром спутанность сознания при отсутствии лихорадки и болей. В постановке диагноза, наряду с описанной клинической картиной, помогают лабораторные и инструментальные методы исследования.

Особенности диагностики. В клиническом анализе крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. Биохимическое исследование показывает повышение уровня билирубина, триглицеридов, активности щелочной фосфатазы, АсАТ, АлАТ, снижение содержания общего белка и альбуминов, относительное повышение количества ξ -глобулинов. Целесообразны исследования активности амилазы, липазы, трипсина и его ингибиторов, а также крови на стерильность. В общем анализе мочи наблюдается повышение уровня уробилина, желчных пигментов. Дуоденальное фракционное зондирование с бактериологическим исследованием порций В, С и определение чувствительности к антибиотикам дуоденального содержимого, УЗИ брюшной полости дают достоверную информацию о характере имеющихся нарушений. При УЗИ выявляются признаки билиарной гипертензии, расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, признаки поражения поджелудочной железы, ставшего

причиной развития холангита. Эхографически при холангитах протоки неравномерно линейно расширены, стенки гомогенно утолщены, слабоэхогенны (отечны). В процессе эффективного лечения происходит сужение их просвета, утончение стенки до полного слияния с паренхимой печени.

В ряде случаев, по данным эхографии, диаметр желчных протоков может не меняться, что требует проведения компьютерной томографии. Целесообразно проведение внутривенной холангиографии или эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, с помощью которых можно выявить расширение желчных протоков. При невозможности проведения этих исследований выполняется чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ).

При установлении диагноза «холангит» целесообразно выяснить, протекает ли он изолированно или в сочетании с поражением желчного пузыря, печени, поджелудочной железы и др. Как уже указывалось, во многих случаях холангит является сопутствующим заболеванием. Важно также выявить ведущий этиологический фактор и взаимосвязь данного процесса с наличием конкрементов в желчном пузыре и желчных протоках.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду такие заболевания, как малярия, пиелонефрит, паранефрит, поддиафрагмальный абсцесс, сепсис, лимфогранулематоз, инфекционный эндокардит.

Особенности лечения. Лечение холангита в первую очередь должно быть направлено на ликвидацию застоя желчи и борьбу с инфекцией.

При остром обструктивном холангите целесообразно использовать антибиотики широкого спектра для воздействия на семейство энтеробактерий и анаэробов. В настоящее время не существует единого строго отработанного подхода по применению антибактериальных препаратов при восходящих холангитах.

Наиболее часто используются пенициллины *ампициллин* обладает бактерицидным эффектом в отношении *E. coli*.

ампициллин с **сульбактамом** воздействуют на продуцирующие пенициллиназу штаммы стафилококков, *Bacteroides* и *Klebsiella spp*

уреидопенициллин (мезлоциллин) эффективен в отношении энтерококков

аминогликозиды оказывают бактерицидное действие на бактерии семейства энтеробактерий.

цефалоспорины, антибиотики широкого спектра действия, оказывают бактерицидное действие, быстро накапливаются в очагах воспаления. Из препаратов данной группы преимущественно с желчью экскретируются цефтриаксон и цефоперазон.

Препаратами выбора при лечении тяжелых холангитов, вызванных микроорганизмами, устойчивыми к большинству антибактериальных средств, являются **фторхинолоны**.

При тяжелом течении холангита рекомендуется уреидопенициллин /пиперациллин по 3-4 г 4-6 раз в сутки в/в или мезлоциллин по 3 г через 4 ч в/в в комбинации с метронидазолом в дозе 0,5 г через 8 ч в/в. Вместо метронидазола может быть использован амикацин по 0,5 г через 12 ч в/в.

Целесообразна схема, включающая аминогликозид (амикацин по 0,5 г через 12 ч в/в в сочетании с ампициллином по 1,0 г через 6 ч внутримышечно и метронидазолом по 0,5 г через 8 ч в/в).

Эффективно применение цефалоспоринов третьего поколения - цефтриаксон 1-2 г однократно в/в или цефокситин 2 г через 4 ч в/в в сочетании с метронидазолом по 0,5 г через 8 ч в/в или клиндамицином по 0,15-0,45 г через 6 ч в/в. Клиндамицин можно заменить амино- гликозидом амикацином по 0,5 г через 12 ч в/в.

При нетяжелом процессе возможно использование антибиотиков в виде монотерапии пиперациллин/тазобактам по 4,5 г через 8 ч в/в, ампициллин/сульбактам по 1,5-5 г через 6 ч в/в, цефалоспорины третьего-четвертого поколений (цефтриаксон по 1-2 г в сутки или по 0,5- 1 г через 12 ч в/в).

Антибиотиками резерва являются **карбапенемы** (имипенем-циластатин по 0,5 г через 6 ч в/в или меропенем по 1 г через 8 ч в/в).

Указанные препараты используются как эмпирическая терапия у больных, находящихся в критическом состоянии при наличии *E. coli*, *Acinetobacter spp*, *P. aeruginosa*.

Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, мефлоксацин) и пользуются при выделении штаммов, резистентных к большинству антибиотиков или при их непереносимости, в дозе 0,2-0,4 г через 12 ч в/в.

Высокой антибактериальной чувствительностью обладают **нитрофурановые соединения**, в первую очередь фуразолин, фуразолидон, фурадонин (0,1 г 4 раза в день во время еды).

В ряде случаев эффективны производные **5-оксихинолина** (5-НОК, нитроксолин) Нигроксолин назначают по 0,1 г 4 раза в день во время еды в течение 3 нед.

При полной нечувствительности микрофлоры ко всем антибиотикам или их непереносимости назначают сульфаниламиды этазол, фталазол, сульфадиметоксин в течение 1 нед.

В случае эффективного лечения улучшение состояния наступает уже через 6-12 ч. Длительность антибактериальной терапии составляет 14-21 день. Клиническая результативность используемой схемы (даже эмпирической) или отдельного препарата указывает на целесообразность ее применения в течение всего периода лечения. При сохранении лихорадки необходима ревизия дренажа на его проходимость, а также исключение возможности развития осложнений.

Больным холангитом целесообразно проводить дезинтоксикационную терапию по общепризнанным правилам лечения септического состояния.

Лечение **паразитарного холангита** предполагает назначение специфических антигельминтных средств на фоне соблюдения постельного режима, проведения инфузионной терапии, эндоскопической декомпрессии желчных протоков, антибактериальной терапии.

при аскаридозе применяют гельмекс по 10 мг/кг в сутки однократно, или вермокс 100 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней, или левамизол по 150 мг однократно,

клархоз и описторхоз поддаются терапии бильтрицидом в дозе 25 мг/кг 3 раза в сутки в течение 1-3 дней,

при фасциоле проводят 2-недельный курс битионала в дозе 1 г 3 раза в сутки

Больным первичным склерозирующим холангитом целесообразно проводить симптоматическую терапию нарушений пищеварения препаратами ферментов (креон, панкреофлат, мезимфорте и т.п.).

Тяжелый холангит является показанием к неотложной ЭРХПГ, обладающей преимуществом перед экстренной операцией.

Основными методами физиотерапевтического лечения холангита являются пресные и хлоридно-натриевые ванны и грязелечение на область правого подреберья в сочетании с приемом внутрь антибиотиков, выделяющихся через желчь, и витаминов группы В в течение 7-10 дней. Хороший эффект отмечается при применении гальваногрязи на область правого подреберья, а также грязеиндуктотермии на область правого подреберья. При этом необходимо помнить, что перед физиолечением обязательно проведение антибактериального лечения, направленного на подавление инфекции в желчных ходах, а также стимулирующего отток желчи.

Билиодигестивные свищи

Билидигестивные свищи – патологические соединения между желчными путями (чаще всего желчным пузырем) и соседними отделами желудочно-кишечного тракта, которые возникают в 95-99% на основе холедохолитиаза. Под давлением чаще, чем большой желчный конкремент, образуются пролежень и некроз стенки желчного пузыря, который постепенно переходит на адгезированную до последней стенки полого органа, образуя патологическое соединение – билидигестивный свищ. В 50-60% случаев свищи возникают между желчным пузырем и поперечно-ободочной кишкой, иногда наблюдают холецисто-желудочные, холецисто-еюнальные, очень редко холедохо-дуоденальные, холедохо-колические.

Клинически билидигестивные свищи проявляются хроническим, иногда длительным и упорно прогрессирующим восходящим

холангитом, холангиогепатитом, циррозом печени, временами, в ассоциации с признаками энтероколита. Выпадая через свищ в просвет желудочно-кишечного тракта, желчный конкремент может повлечь возникновение острой обтурационной кишечной непроходимости.

Верификация билидигестивного свища возможна на основании выявления:

аерохолии (воздух во внепеченочных желчных путях) с помощью обзорной рентгенографии или УЗД;

контрастирование желчных путей при контрастном рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта.

Синдром Мириззи

Синдром Мириззи - клинический синдром, включающий холецистит и желтуху, который развивается при заклинивании камня в пузырном протоке (рис. 3.24).

В результате возникшего воспаления происходит сдавление и нарушение проходимости общего печеночного или общего желчного протоков. Нарушение проходимости желчных протоков приводит в дальнейшем к развитию холангита. Стеноз желчного протока может имитировать клинические проявления стриктуры, обусловленной злокачественной опухолью.



Рис. 3.24. Синдром Мириззи.

Острый холецистит часто сочетается с незначительными изменениями функциональных печеночных проб, но уровень билирубина в сыворотке крови > 50 мг/л однозначно свидетельствует о закупорке общего желчного протока.

При отсутствии лечения не исключено образование пролежня стенки пузырного протока с последующим формированием билио-билиарного свища и попаданием камня в общий желчный проток. Лечение синдрома Мирizzi заключается в дренировании желчных путей, назначении антибиотиков, внутривенном введении жидкостей и холецистэктомии.

Основными этапами патогенеза синдрома являются:

сдавление просвета протока извне, появляющееся чаще всего на фоне острого калькулезного холецистита;

стриктура внепеченочного желчного протока;

перфорация гепатикохоледоха при наличии стриктуры;

формирование пузырно-холедохеального свища с одновременной ликвидацией стриктуры.

В зависимости от особенностей анатомии билиарной системы, величины и массы конкрементов, а также тактики лечения процесс может завершиться на любой из перечисленных стадий, однако трансформация от незначительной компрессии желчного протока до пузырно-холедохеального свища может иметь место только при желчнокаменной болезни.

Помимо вышеперечисленных изменений билиарной системы, встречающихся при синдроме Мирizzi, большое значение для выбора метода и объема операции имеет дифференциальный диагноз между сдавлением проксимального отдела гепатикохоледоха и его стриктурой.

Рентгенологическими симптомами стриктуры являются:

расширение желчных протоков выше места сужения;

симптомы «обрыва» и «немой» зоны контрастирования гепатикохоледоха;

отклонение деформированной части протока;

неизменный характер сужения протока после устранения вероятных причин его возникновения;

ограниченная, не превышающая 1 см протяженность деформации;

отсутствие конкрементов вблизи от зоны сужения.

Основными рентгенологическими симптомами холедохолеального свища являются: контрастирование желчного пузыря через патологическое соустье с гепатикохоледохом, отсутствие контрастирования пузырного протока, деформация желчного пузыря, холедохолитиаз, стеноз БСДЖ.

Ведущая роль в лечении больных с синдромом Мирizzi принадлежит хирургическому вмешательству, объем которого определяется формой заболевания. При 1-й форме синдрома он зависит от четкой дифференциации сдавления проксимального отдела гепатикохоледоха и стриктуры.

В решении этой сложной задачи определенное значение имеют данные РЭИ, однако ведущими остаются результаты интраоперационной диагностики. Главной задачей этого исследования является определение состояния деформированной части желчного протока уже после того, как будут устранены возможные причины его внешнего сдавления.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Изменения в общем анализе крови и общем анализе мочи свидетельствуют о наличии и выражении воспалительного процесса в желчных путях, печени и поджелудочной железе.

При биохимическом исследовании крови у больных с осложненной желчнокаменной болезнью можно обнаружить, гипербилирубинемию (по большей части за счет прямого билирубина), гиперхолестеринэмию, гипо- и диспротеинемию, гиперамилаземию, умеренно повышенное количество ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы).

Достаточно информативным для диагностики желчнокаменной болезни является дуоденальное зондирование. Оно противопоказано при остром холецистите. Результаты дуоденального зондирования оценивают за количеством порций дуоденального содержимого, наличием физических, бактериологических и микроскопических изменений в этих порциях.

Отсутствие порций "В", "С" в ассоциации с отсутствием желчных пигментов в порции "А" патогномоническая для механической желтухи.

Отсутствие порции "В" (пузырной) свидетельствует об отключенном желчном пузыре (водянка, эмпиема и тому подобное). Наличие изменений в пузырной порции (изменение насыщенности, цвета, наличие кристаллов холестерина, слизи, слущенного эпителия, лейкоцитов) свидетельствует о выражении воспалительного процесса, нарушения функции слизистой оболочки желчного пузыря. Изменения биохимического состава желчи (особенно пузырной) манифестируют повышенную ее литогенность.

Наиболее достоверным для верификации диагноза является рентгенологическое и ультразвуковое исследование.

Для рентгенологического исследования применяют такие методы: обзорную рентгенографию, холецистохолангиографию (пероральную, внутривенную, инфузионную, комбинированную, чрезкожную чреспеченочную, ретроградную, черезфистульную).

На обзорной рентгенограмме правого подреберья в участке желчного пузыря можно диагностировать тени кальцинированных конкрементов и аэрохолию (рис. 3.25).

Пероральную холецистографию (холевид, йодагност, билитраст) выполняют через 12-14 часа после перорального принятия диагностической дозы контраста (6-12 таблеток), верифицируют контрастируемую тень желчного пузыря с дефектами наполнения от желчных конкрементов, нарушение эвакуаторной функции пузыря через 1 час. после желчегонного завтрака (два яичных желтка, серноокислую магнезию, сорбит).

Внутривенную холецистографию (билигност, билиграфин) выполняют через 30-60 мин. после внутривенного введения контраста, кроме изменений в желчном пузыре, верифицируют изменения общей печеночного и желчного протоков.

При комбинированной холецистографии контраст используют пероральный и внутривенно одновременно, при инфузионной контраст в двойном, тройном количестве (до 60 мл) вводят капельно на протяжении 15-30 мин (рис. 3.26).

Для верификации причины механической желтухи, рубцовых стриктур желчных или панкреатической протоков применяют чрезкожную чреспеченочную, черезфистульную, ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРПХГ) с использованием водорастворимого сосудистого контраста (рис. 3.27).

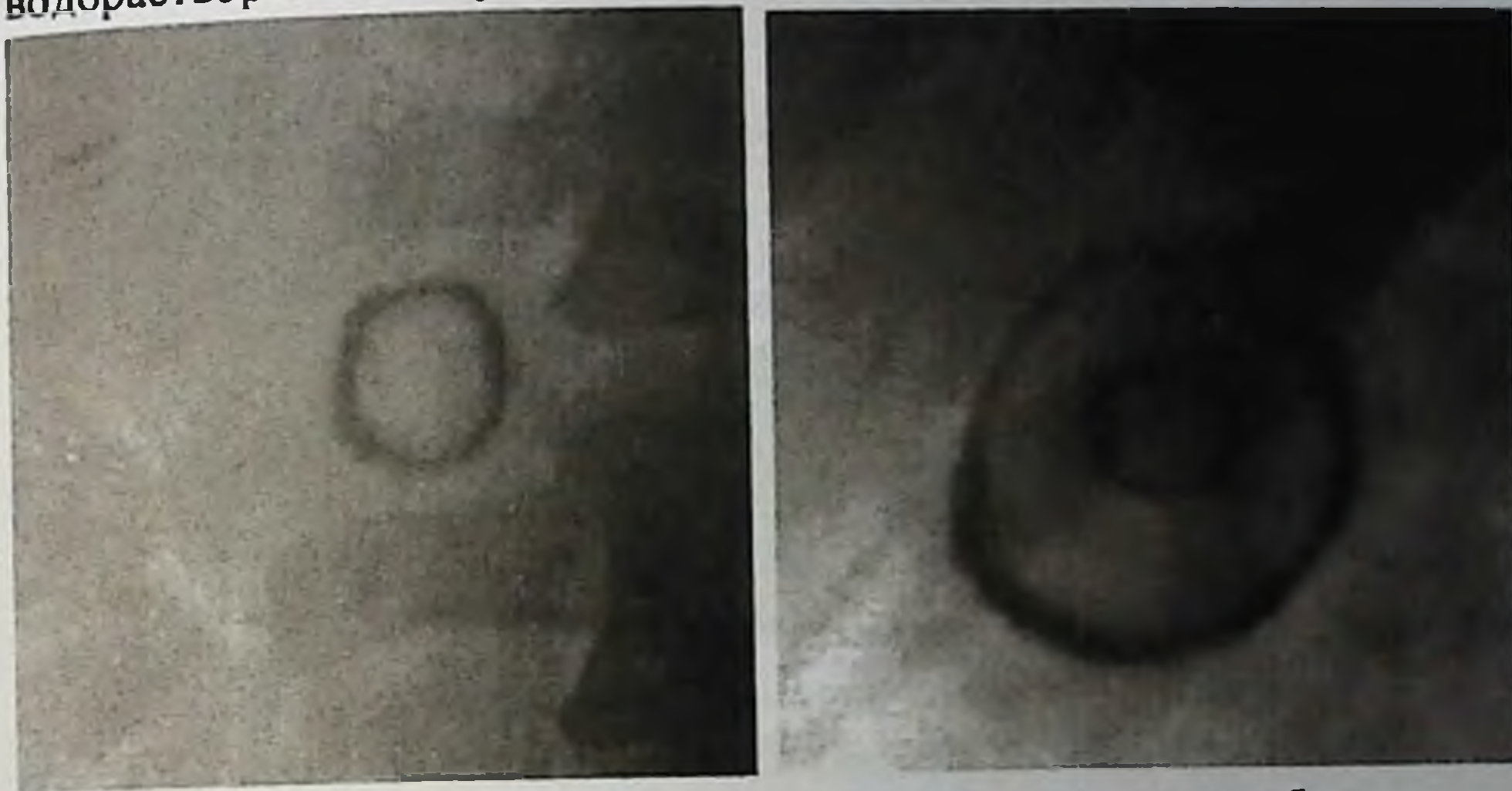


Рис. 3.25. Выявление холестериновых конкрементов на обзорных рентгенограммах



Рис. 3.26. Варианты конкрементов в желчном пузыре на холецистограммах

При ультразвуковом исследовании, которое в последнее время почти полностью вытеснило с арсенала рентгенологический метод, можно быстро получить четкую и конкретную информацию о форме, размерах, толщине стенки, характере содержимого желчного пузыря, протоков, поджелудочной железы, выражения перифокального воспалительного процесса.



Рис. 3.27. Ретроградная (а), лапароскопическая (б), чрескожная (в) холангиограммы

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику желчнокаменной болезни необходимо проводить со всеми хроническими заболеваниями органов брюшной полости (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, энтероколит, хронический аппендицит), ИХС, мочекаменной болезнью, хроническим гепатитом, некалькулезными заболеваниями желчного пузыря и внепеченочных желчных путей и тому подобное. Основанием для утверждения наличия у больного желчнокаменной болезни, наряду с клиникой, есть результаты специальных рентгенологических и ультразвукового исследований.

Лечебная тактика и выбор метода лечения

Больным желчнокаменной болезнью в хирургической стадии абсолютно показано оперативное лечение. Операции можно выполнять традиционным способом или эндоскопически. Вид и объем оперативного вмешательства, характер операционной диагностики определяют с помощью клинического варианта

заболевания и особенностей конкретного больного. Основным видом обезболивания - эндотрахеальный наркоз. В большинстве случаев для хирургического доступа используют верхнюю срединную лапаротомию, хотя можно применять и косой доступ в правом подреберье и других (рис. 3.28).

При неосложненном хроническом калькулезном холецистите показана холецистэктомия, которую можно выполнять как традиционным способом, так и эндоскопически. Преимуществами эндоскопического способа являются его малоинвазивность, короткий ранний послеоперационный период, быстрая реабилитация больного после операции, отсутствие послеоперационных грыж. Абсолютным противопоказаниям к эндоскопической холецистэктомии следует считать перенесенные в прошлом операции на органах брюшной полости, которые вызывают развитие спаечного процесса. Особенной подготовки, кроме обычной премедикации, до операции больные с неосложненным хроническим калькулезным холециститом не требуют. Объем и длительность предоперационной подготовки при наличии механической желтухи определяют, принимая во внимание выражения нарушений функций печени. Подготовка включает комплексную 1-2х - суточную инфузионную терапию, направленную на нормализацию нарушений всех функций печени, свертывающей системы крови, водно-электролитного баланса, витаминотерапию, гепатопротекторы, форсированный диурез, препараты гормонов коры надпочечных желез, антибактериальную терапию (при холангите).

Существуют два типичных способа холецистэктомии:

а) "от шейки" (ретроградный) - сначала выполняют мобилизацию пузырного протока и перевязывают основной ствол пузырной артерии, а потом субсерозно удаляют желчный пузырь (рис. 3.29).

в) "от дна" (антеградный) - желчный пузырь удаляют субсерозно от дна с поэтапной последовательной перевязкой веток пузырной артерии (рис. 3.30).

Операцию заканчивают зашиванием ложа желчного пузыря и дренированием подпеченочного пространства хлорвиниловыми или силиконовыми трубками в правом подреберье.

«Открытая» лапароскопическая холецистэктомия

Края раны обрабатываются раствором антисептика. Выполняется разрез тканей передней брюшной стенки. Длина разреза 3,5-4,5 см.

После этого устанавливается кольцо ранорасширителя. В медиальный угол раны вводится осветительный крючок-ранорасширитель, фиксируется на кольце и соединяется световодом с осветителем.

В латеральный угол раны вводится маленький крючок-ранорасширитель и фиксируется на кольце.

Под осветительный крючок в брюшную полость закладывается марлевая салфетка.

Далее инструментами в брюшной полости выполняется традиционная холецистэктомия. Гемостаз осуществляется по ходу операции. Рана передней брюшной стенки ушивается послойно.

Дренирование проводится по тем же показаниям, что и после лапароскопической холецистэктомии.

При осложненном хроническом калькулезном холецистите (желтуха, панкреатит, холангит в анамнезе, холедохолитиаз) последующую хирургическую тактику определяют по результатам интраоперационной ревизии желчных путей, которая включает:

а) осмотр и пальпацию общего желчного протока, гепатодуоденальной связки, головки поджелудочной железы, зондирование желчных путей (рис. 3.31);

б) холангиоманометрию: нормальное остаточное давление в общем желчном протоке составляет 80-120 мм вод. ст., давление прохождения - до 180-200 мм вод. ст. (рис. 3.32).

в) холангиографию (пункционная или, чаще, через культю пузырного протока, используют любой водорастворимый сосудистый контраст) - один из наиболее информативных и широко употребляемых методов (рис. 3.33);

г) холангиоскопию (металлическим или волоконным холедохоскопом показанным на рисунке 3.34).

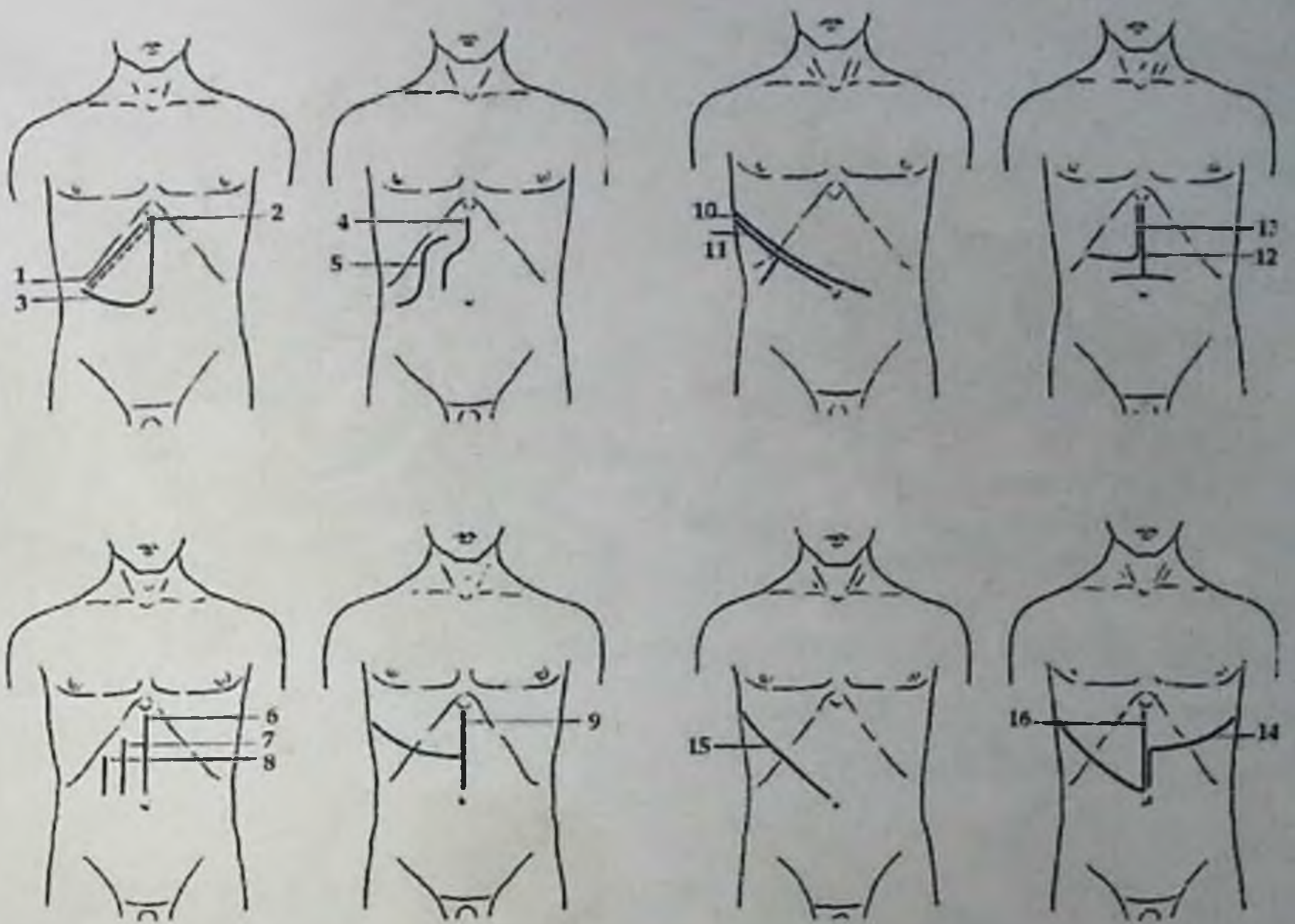


Рис. 3.28. Схема разрезов, применяемых при операциях на печени, желчном пузыре и желчных путях. 1 - косой разрез (Кохер); 2 - косой разрез (С.П. Федоров); 3 - углообразный разрез (Рио-Бранко); 4 - волнообразный разрез (Кер); 5 - волнообразный разрез (Бивен); 6 - верхний срединный разрез; 7 - трансректальный разрез; 8 - параректальный разрез; 9 - торакоабдоминальный разрез (Райфершайд); 10 - торакоабдоминальный разрез (Ф. Г. Углов); 11 - торакоабдоминальный разрез (Кунео); 12 - лоскутный разрез (Бруншви́г); 13 - углообразный разрез (Черни); 14 - торакоабдоминальный разрез (Райфершайд); 15 - торакоабдоминальный разрез (Киршнер); 16, 17 - торакоабдоминальный разрез (Райфершайд)



а



б

Рис. 3.29. Холецистэктомия от шейки ко дну: а - перевязка пузырной артерии и вены; б - выделение желчного пузыря из ложа.



a



б



в



г

Рис. 3.30. Холецистэктомия от дна к шейке: а - выделение желчного пузыря из его ложа; б - перевязка пузырной артерии и вены; в - пересечение пузырного протока; г - перитонизация ложа желчного пузыря

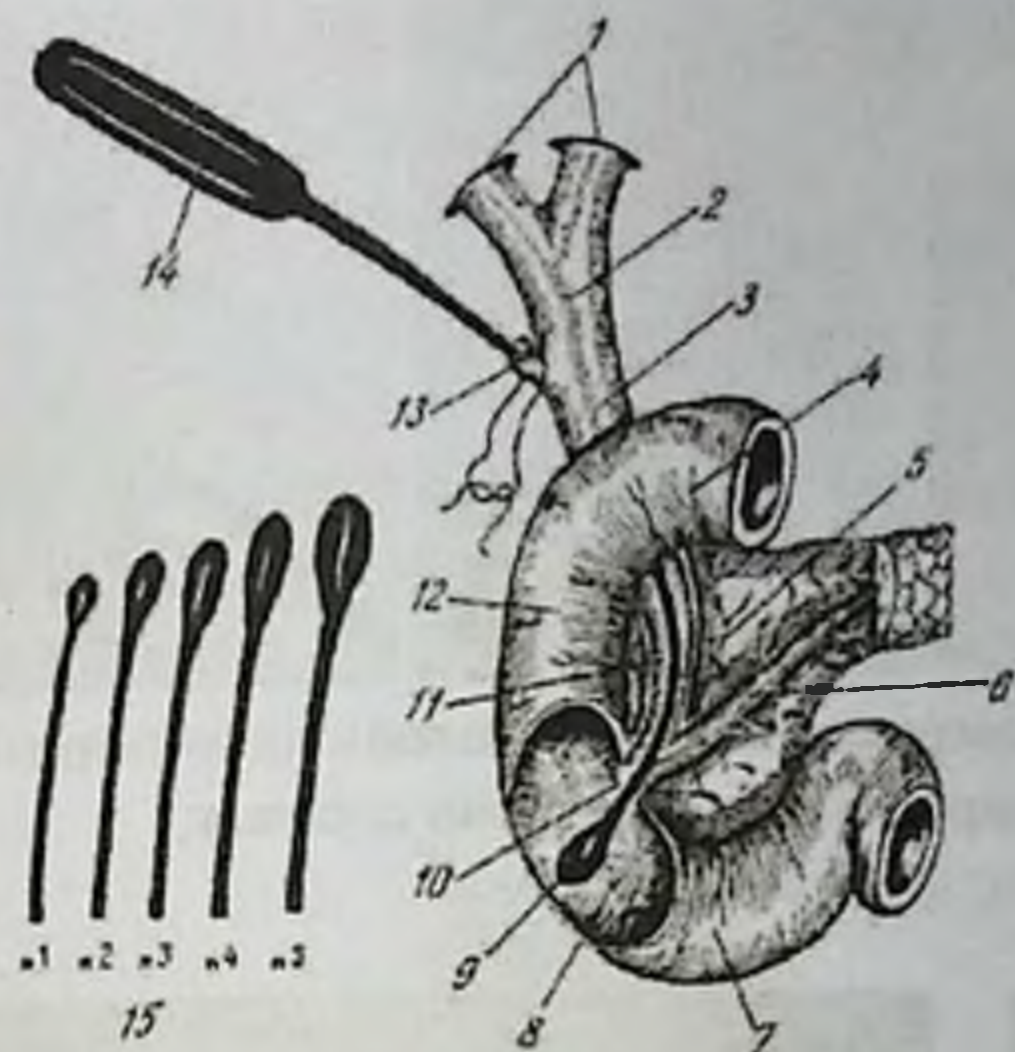


Рис. 3.31. Набор зондов Долиотти и схема зондирования желчных путей (по В.И. Кочиашвили): 1 – правый и левый печеночные протоки; 2 – общий печеночный проток; 3 – супрадуоденальный отдел общего желчного протока; 4 – верхнегоризонтальный отдел двенадцатиперстной кишки; 5 – головка поджелудочной железы; 6 – главный выводной проток поджелудочной железы;

7 - нижнегоризонтальный отдел двенадцатиперстной кишки; 8 – вскрыт просвет папиллярной зоны двенадцатиперстной кишки; 9 – олива зонда, проведенная через культю пузырного протока и большой сосочек двенадцатиперстной кишки в двенадцатиперстную кишку; 10 – большой сосочек двенадцатиперстной кишки; 11 – панкреатический отдел общего желчного протока; 12 – вертикальный отдел двенадцатиперстной кишки; 13 – культя пузырного протока; 14 – рукоятка зонда; 15 – набор зондов Долиотти с разными диаметрами олив

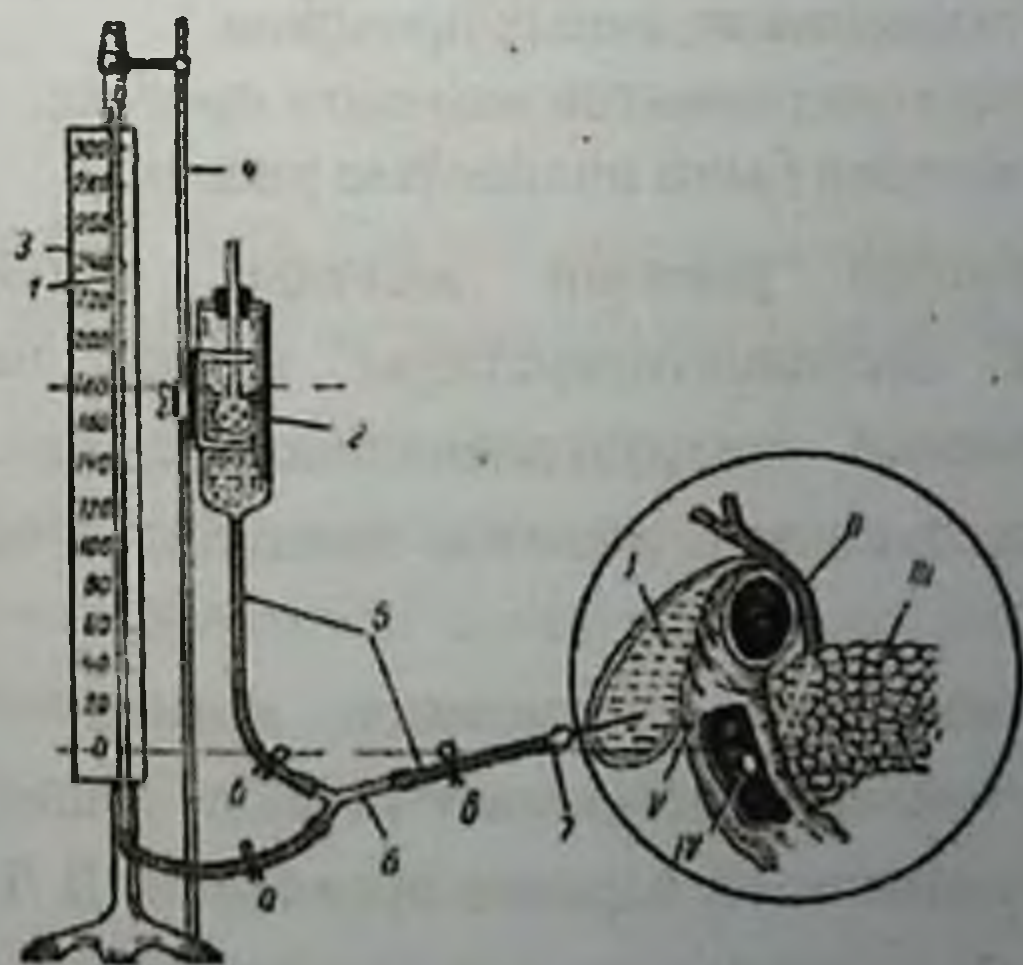


Рис. 3.32. Схема операционной холангтометрии. 1, 3 Водяний манометр. 2 Колба Ру: I желчный пузырь. II Холедох. III подже- лудочная железа. IV Фатеров сосочок. V – Двенадцатиперстная кишка.

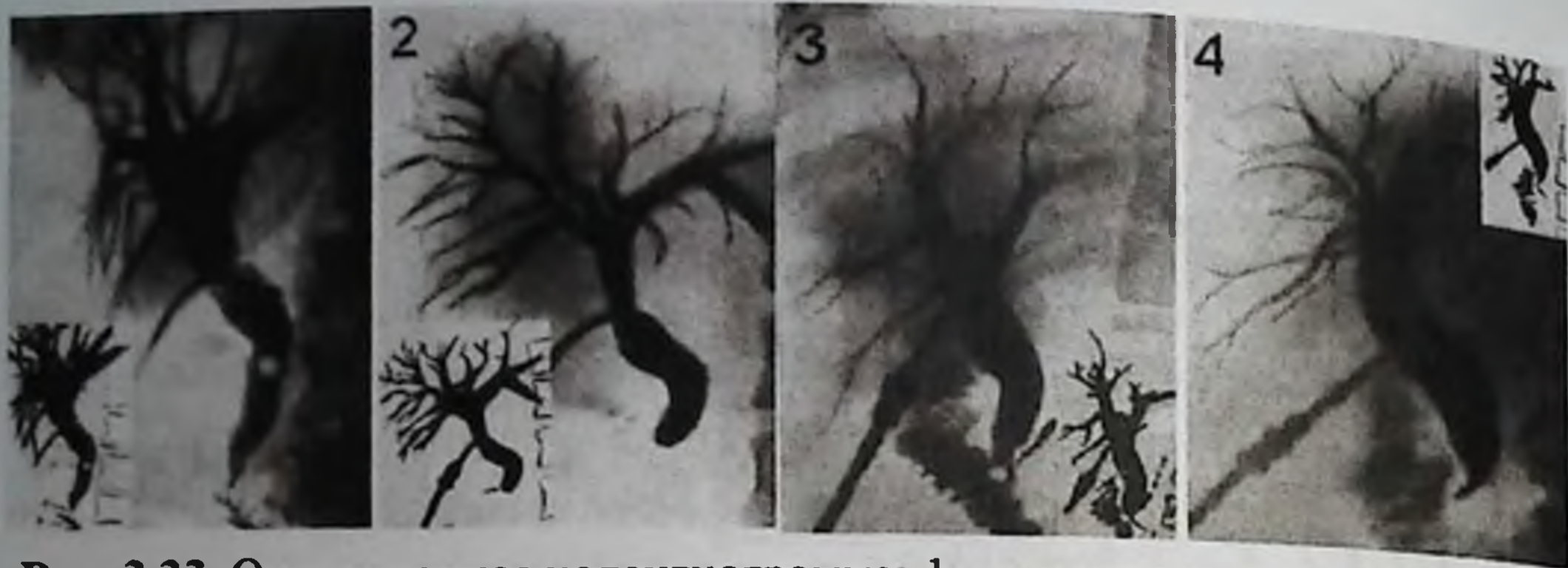
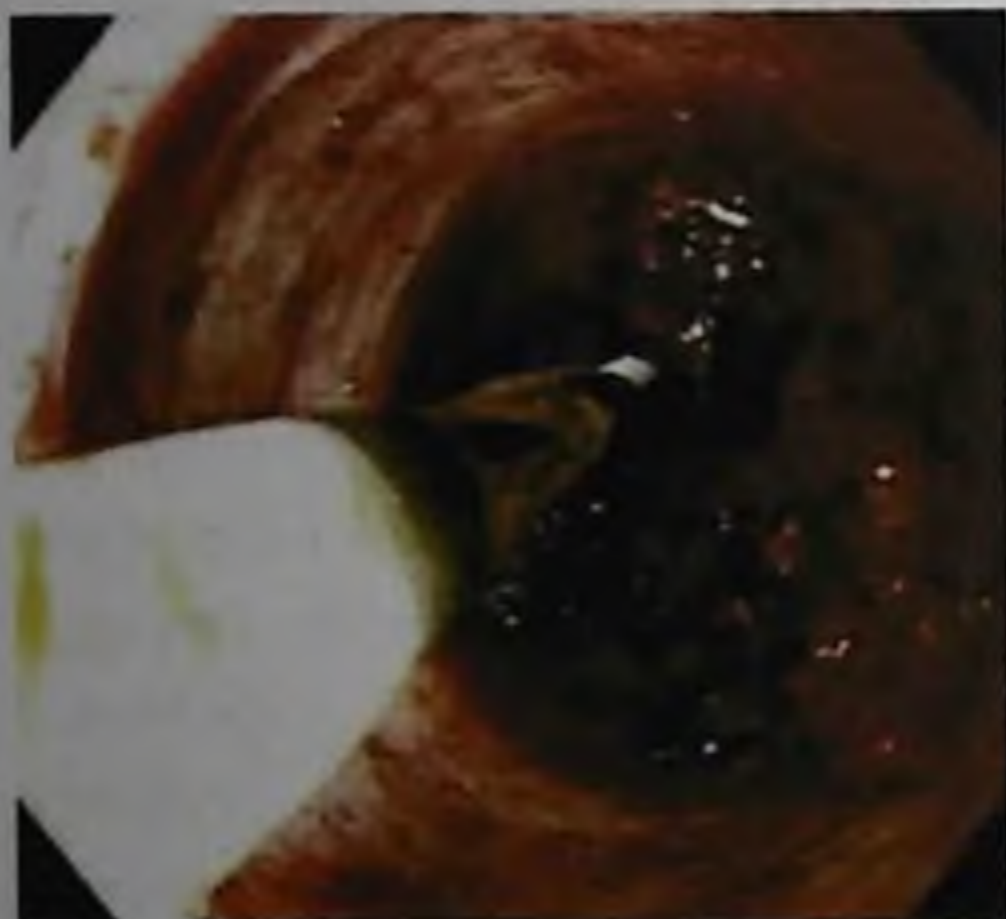


Рис. 3.33. Операционная холангиограмма: 1 - холедохолитиаз, стеноз сосочка; 2 - обтурация конкремента в Фатеро-во сосочек; 3 - папиллолитиаз; 4 - стеноз сосочка.



а



б

Рис. 3.34. Прямая холангиоскопия желчных протоков.

а - эндоскопическая визуализация конкрементов желчном протоке;
б - конкременты с желчного протока были полностью удалены

Если при интраоперационной ревизии желчных путей нарушений пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку не обнаружено, отсутствуют изменения гепатодуоденальной связки, большого сосочка, головки поджелудочной железы, вмешательства ограничивают холецистэктомией.

При наличии признаков холангита, возможной временной желчной гипертензии в ранний послеоперационный период общий желчный проток дренируют через культю пузырного протока по Д.Л. Пиковскому (наружный дренаж).

При холедохолитиазе выполняют холедохолитотомию - разрез стенки холедоха, удаление желчных конкрементов, санация холедоха (при необходимости).

Выбор варианта завершения холедохолитотомии зависит от наличия и выражения холангита и нарушения пассажа желчи через большой дуоденальный сосочек:

а) глухой шов холедоха с (или без) дренированием через культю пузырного протока - при отсутствии (или незначительном) холангита и нормальном пассаже желчи через дуоденальный сосочек (рис. 3.35).

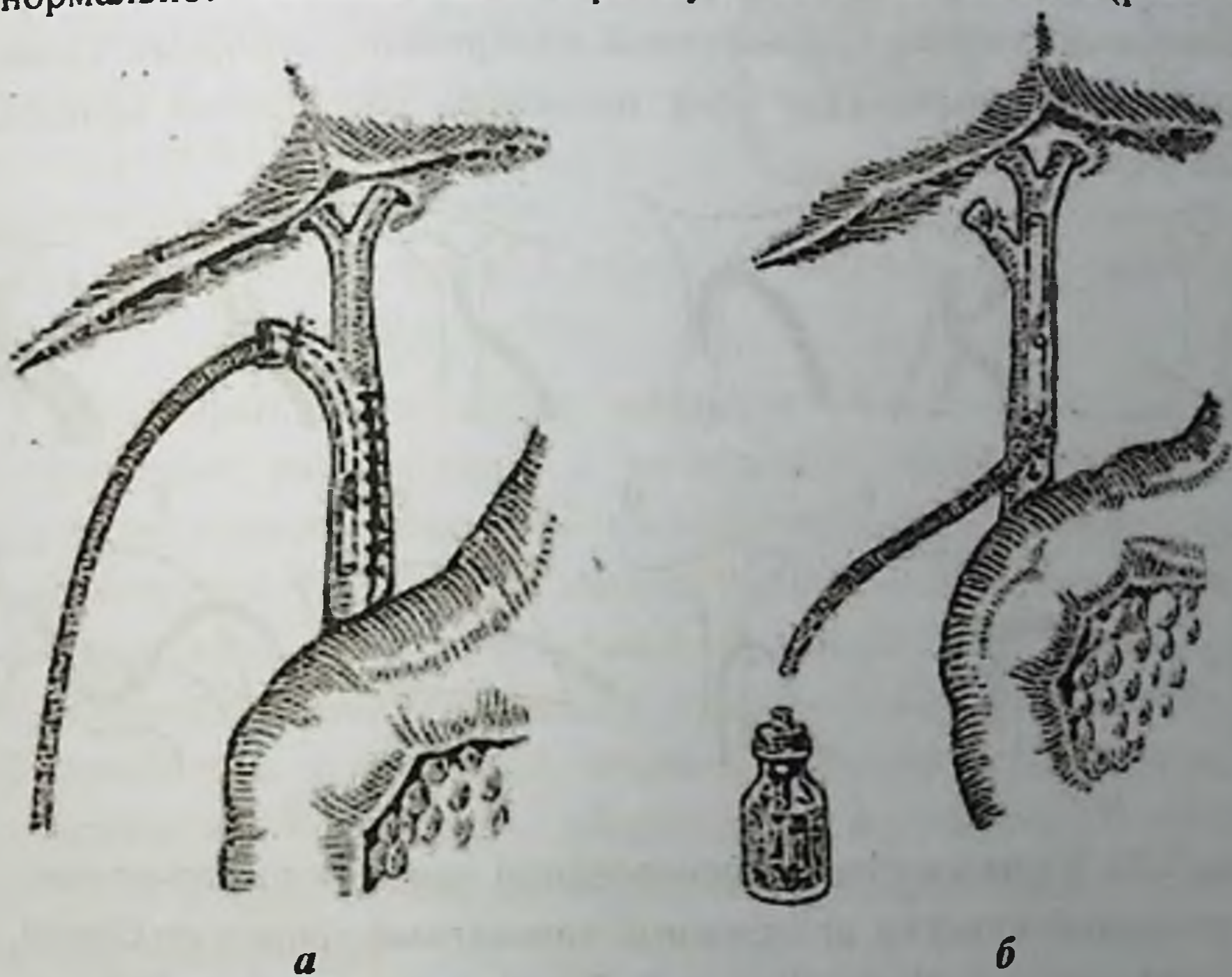


Рис. 3.35. Глухой шов холедоха с дренированием через культю пузырного протока (а). холедохостомия по А.В. Вишневскому (б).

б) холедохолитостомия (внешний дренаж холедоха) через холедохотомическое отверстие по Керу, Вишневскому, Долиотти - при выраженном холангите и нормальном (возобновленному) пассаже желчи через дуоденальный сосочек (рис. 3б);

в) глухой шов холедоха с дренированием по Д.Л. Пиковскому или холедохостомией в сочетании с инструментальной эндоскопической папиллотомией в первые дни после операции - при

заклиненом в дуоденальном сосочке конкременте, отсутствии холангита и незначительном расширении холедоха;

г) глухой шов холедоха с (или без) дренированием по Д.Л. Пиковскому в сочетании с трансдуоденальной папилосфинктеро-пластикой - при стенозирующем папиллите, отсутствии (или умеренно выраженном) холангита, расширении холедоха до 2 см (рис. 37);

д) супрадуоденальная холедоходуоденостомия - при неустранимой причине нарушения пассажа желчи через дуоденальный сосочек (заклиненный конкремент, рубцовый стеноз, индуративный панкреатит и тому подобное), расширении холедоха больше 2 см.

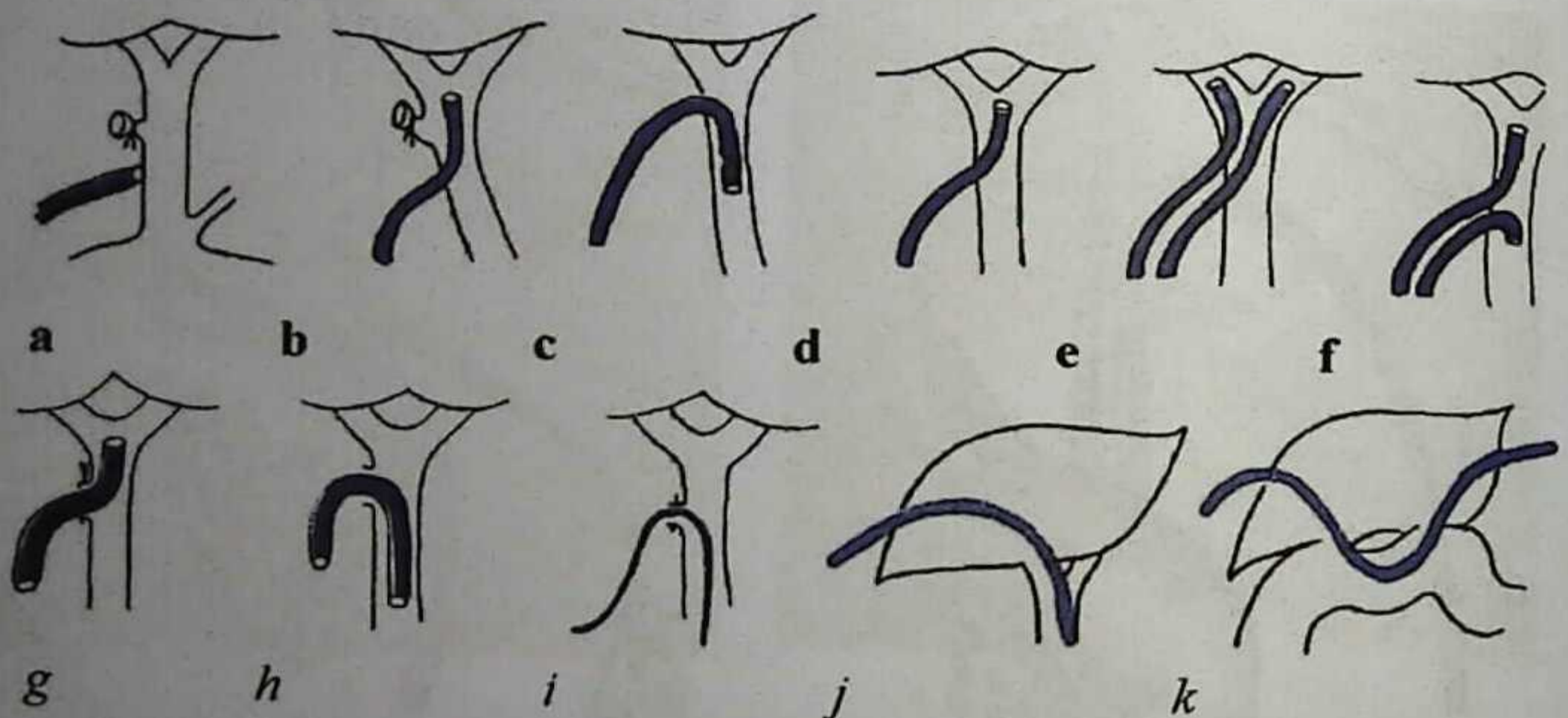


Рис. 3.36. Виды наружных дренирований желчных протоков при механической желтухи. а) наружный контактный дренаж по Gosset; б) по Lane; в) по Korte; д) по А.В. Вишневскому; е, ф) по Kehr; г) по Abbe; h) по Halsted; и) капиллярное дренирования по Д.Л. Пиковскому; Чреспеченочное наружное дренирование: j) по Prader; k) по Э.И. Гальперину.



Рис. 3.37. Трансдуоденальная папиллосфинктеропластика по Salembier: 1 - зонд Salembier; 2 - проведение лигатур через прорезь зонда; 3 - рассечение соска над прорезью зонда; 4 - перерезка лигатур; 5, 6 - завязывание лигатур; 7 - швы на рану кишки.

Осложнение во время операции. Чаще всего возникают кровотечения из пузырной и печеночных артерий в зоне ложа желчного пузыря, реже - из сосудов гепатодуоденальной связки. Вторая группа осложнений связана с возможными повреждениями желчных протоков, чаще правой и общей печеночных, общей печеночной, двенадцатиперстной или ободочной кишок. Основной причиной этих осложнений является большая частота вариантов анатомических аномалий структуры внепеченочных желчных протоков и кровоснабжения желчного пузыря, которые обязательно должен знать хирург.

Послеоперационный период. После холецистэктомии по поводу неосложненного хронического калькулезного холецистита особенных назначений больные не требуют: соблюдение активного принципа ведения - ранний (с первого дня после операции) двигательный режим, дыхательная гимнастика, лечебная физкультура, анальгетики (лучше ненаркотические), 1-2 сутки парентеральное питание с последующим постепенным расширением диеты, 1-2 - разовая аспирация желудочного содержимого, профилактика тромбоэмболических осложнений (фраксипарин).

Дренажи из брюшной полости удаляют на 2-4 сутки после

операции, после возобновления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

После «расширенных» холецистэктомий (с холедохолитотомией, наружным и внутренним дренированием холедоха), особенно у больных с механической желтухой, холангитом, панкреатитом, лечение дополняют комплексной антибактериальной терапией. Парентеральное питание продолжают 2-4 сутки, назначают интенсивную инфузионную дезинтоксикационную терапию, гепатопротекторы, коррекцию нарушений свертывающей системы крови, водно-электролитного равновесия, функций печени, ингибиторы протеолитических ферментов поджелудочной железы. Дренажи с холедоха удаляются на 10-14 сутки после операции при условии возобновления пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку с помощью верифицированной фистулохолангиографии.

Ранние осложнения послеоперационного периода: кровотечения внутрибрюшинные (чаще всего из с ложа желчного пузыря, редко из культи пузырной артерии) и с брюшной стенки в участке раны, несостоятельность культи пузырного протока с желчным перитонитом, воспалительный инфильтрат, абсцессы в области подпеченочного пространства, послеоперационный панкреатит, ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость.

Билиарный панкреатит

Билиарная патология – наиболее частая причина развития острого и обострения хронического панкреатита. Одной из причин формирования билиарного (билиарнозависимого) панкреатита (БП) является желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Частота выявления панкреатита у больных ЖКБ, по разным оценкам, составляет 25–90% и более.

Причины формирования билиарного панкреатита

Причинно-следственные взаимоотношения между ЖКБ и панкреатитом общеизвестны. Главными механизмами формирования БП являются заброс и задержка желчи в протоках ПЖ, она взаимодействует с панкреатическими ферментами и бактериями. В связи с этим происходят высвобождение связанных желчных кислот, активация панкреатических ферментов в протоковой системе ПЖ. В

результате этого повреждается ее защитный барьер, поражается паренхима ПЖ аналогично патологическим процессам, развивающимся при панкреато-билиарных рефлюксах и сопровождающимся формированием ферментативного холецистита.

Как известно, препятствием для развития билиарного панкреатического рефлюкса является более высокое секреторное давление в главном панкреатическом протоке по сравнению с общим желчным протоком. Поэтому пусковым механизмом развития БП является повышение давления в протоковой системе желчных путей, которое может быть обусловлено как функциональной (диссинергизм в работе сфинктерного аппарата дистальных отделов желчных путей и главного панкреатического протока, гипертонус сфинктера Одди), так и органической патологией (мелкие конкременты, сгустки смазкообразной желчи, стриктуры в терминальном отделе общего желчного протока, высокое панкреатобилиарное соустье, стенозирующий папиллит и др.), часто сопровождающий течение ЖКБ.

Следует отметить, что билиарные дисфункции и, в частности, дисфункции сфинктера Одди являются неотъемлемым атрибутом ЖКБ. Функциональные нарушения при дисфункции сфинктера Одди способствуют развитию билиарно-панкреатического рефлюкса в результате разницы давления в общем желчном и панкреатическом протоках. Даже при небольшой билиарной гипертензии сфинктер главного панкреатического протока не способен предохранить протоковую систему ПЖ от патологического рефлюкса.

При ЖКБ билиарный сладж либо конкременты из желчного пузыря или общего желчного протока, попадая в ампулу фатерова сосочка, также могут быть причиной развития БП в связи с созданием препятствия для оттока желчи и панкреатического секрета. Характер клинических проявлений и степень функциональных нарушений со стороны ПЖ при этом могут существенно различаться. В случае быстрого прохождения камня в двенадцатиперстную кишку (ДПК) воспалительные явления в ПЖ достаточно быстро стихают. При ущемлении конкремента в ампуле большого дуоденального сосочка признаки обострения панкреатита нарастают. Развивающийся вокруг

камня спазм гладкой мускулатуры усугубляет степень билиарной гипертензии и, как следствие, течение панкреатита. Нередко в таких случаях появляются признаки механической желтухи – за счет нарушения проходимости вследствие обтурации камнем протоковой системы и сдавления общего желчного протока увеличенной головкой ПДЖ.

В последние годы все большее значение в развитии БП придают билиарному сладжу (БС). В результате дестабилизации физико-химического состояния желчи происходят преципитация ее основных компонентов и формирование БС в желчном пузыре. Важными факторами, способствующими персистенции БС, являются гипотония желчного пузыря и гипертоonus сфинктера Одди. Постоянный пассаж БС по желчным путям приводит к повреждению слизистой оболочки, главным образом в области сфинктера Одди. Травматизация слизистой оболочки происходит микролитами, составляющими основную часть БС. В результате этого вначале развивается вторичная дисфункция сфинктера Одди, а в последующем формируется стенозирующий папиллит.

Благоприятные условия для возникновения билиарно-панкреатического рефлюкса при дисфункции сфинктера Одди возникают при высоком соединении общего желчного и панкреатического протоков или аномалиях их слияния. Риск возникновения панкреатита значительно выше у пациентов с длинным и широким общим желчным протоком, диаметром дистального отдела главного панкреатического протока более 2,5 мм, а также при наличии кист в общем желчном протоке.

Учитывая тесную связь между БС и развитием острого панкреатита, в настоящее время принято считать, что диагноз идиопатического панкреатита может быть поставлен только после исключения микролитиаза в билиарном тракте. Частота выявления БС у больных с так называемым идиопатическим панкреатитом составляет 30–75%. При исследовании желчи в течение первых суток от начала панкреатической атаки частота обнаружения БС достигает 80%.

Рецидивам БП способствует не только миграция мелких камней

и БС по общему желчному протоку, но и обострение заболеваний гастродуоденальной зоны, часто сопутствующих ЖКБ. Так, частота сочетания ЖКБ и эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, по нашим данным, достигает 25–27%. В этих ситуациях гиперацидность желудочного сока, обусловленная гипергастринемией, является чрезмерным стимулом для ПЖ, что в условиях затрудненного оттока ее секрета приводит к внутрипротоковой гипертензии и обострению патологического процесса.

Особенностью БП, отличающего его от других форм панкреатита, является сочетание экзокринной недостаточности ПЖ с хронической билиарной недостаточностью, что отражается на качестве пищеварительного процесса.

Клиническая картина требует, в первую очередь, исключения синдромосходных заболеваний, таких как гастродуоденальные язвы, карциномы желудка и ободочной кишки, хронический антральный гастрит, хроническая артериомезентериальная компрессия, острый вирусный гепатит и обострение хронического вирусного гепатита, обострение хронического холецистита, опухоль ПЖ, которая может вызывать острый панкреатит и поддерживать течение ХП на неопределенный период и др. В этой связи необходимы обследование больных для исключения перечисленных заболеваний и воздействие на них как на фактор, поддерживающий течение ХП.

Клинические проявления БП включают в себя абдоминальный болевой синдром, симптомы внешнесекреторной и инкреторной недостаточности ПЖ, билиарной недостаточности. Болевой синдром является доминирующим в клинической картине заболевания в 80–90% случаев.

Клинические признаки обострения БП характеризуются появлением болей в эпигастрии с иррадиацией в спину, правое или левое подреберье. Боли могут быть связаны с перееданием, приемом острой, жирной, жареной пищи, появляются обычно через 1,5–2 ч после еды или возникают спонтанно ночью. Реже боли возникают сразу после приема пищи, особенно холодных шипучих напитков и, как правило, связаны со спазмом сфинктера Одди. В период приступа

возможна умеренная лихорадка. Из диспепсических расстройств наиболее часто встречаются тошнота, рвота, а также горечь во рту. Выраженная клиника острого панкреатита развивается при ущемлении конкремента в ампуле большого дуоденального сосочка с нарушением оттока панкреатического секрета и присоединением клинических симптомов механической желтухи.

Диагностика носит комплексный характер и включает в себя анализ жалоб, данных анамнеза, объективный осмотр, лабораторные и инструментальные методы исследования. В клиническом анализе крови выявляют лейкоцитоз, при биохимическом исследовании отмечаются изменение функциональных проб печени (повышение активности трансаминаз, ЩФ, ГГТП), а также повышение уровня сывороточной амилазы и липазы. Следует отметить, что изменения печеночных функциональных тестов при БП более выражены, чем при панкреатите алкогольной или другой этиологии. Наиболее ранним проявлением внешнесекреторной недостаточности ПЖ является наличие эластазы в кале в сочетании со стеатореей, нейтральным жиром и мылами.

Основным инструментальным методом диагностики является УЗИ. При трансабдоминальной ультрасонографии (ТУС) выявляют конкременты и/или различные варианты БС в желчном пузыре и общем желчном протоке. Следует отметить, что чувствительность и специфичность ТУС в выявлении патологии общего желчного протока не превышают 60%.

В случаях плохой визуализации общего желчного протока при ТУС (выраженный метеоризм, тучность больного и др.) применяют эндоскопическую ультрасонографию (ЭУС). Общий желчный проток, может быть, нормальных размеров, расширение его происходит при ущемлении камня в терминальном отделе или ампуле большого дуоденального сосочка. Вирсунгов проток нормальных размеров или умеренно расширен. Изменения в паренхиме ПЖ зависят от стадии процесса. На ранних этапах изменений в ПЖ выявить не удастся. В дальнейшем при УЗИ определяются неоднородность ее структуры, неровность контуров. При обострении панкреатита выявляются ультразвуковые признаки отека ПЖ.

Для определения проходимости желчных путей показана динамическая холесцинтиграфия, которая позволяет проследить весь процесс перераспределения желчи в билиарной системе, время поступления ее в ДПК, а также дать оценку функционального состояния печени.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) позволяет выявить патологические изменения в большом дуоденальном сосочке, общем желчном и панкреатическом протоках. При необходимости во время исследования одновременно выполняется папиллотомия или папиллосфинктеротомия. ЭРХПГ неэффективна при наличии конкрементов в общем желчном протоке менее 5 мм в диаметре, смазкообразной желчи. У 1/3 пациентов исследование может вызвать ЭРХПГ-индуцированный панкреатит, поэтому у больных с подозрением на БП данное исследование должно применяться с большой осторожностью, с диагностическими целями чаще следует использовать ЭУС. При наличии стенозирующего папиллита или билиарных стриктур во время ЭРХПГ восстанавливают желчеотток с помощью сфинктеротомии или стентирования. Эндоскопическое дренирование с помощью стентов дает хорошие ближайшие результаты, однако у пациентов с кальцификатами головки ПЖ эффективность его в 17 раз ниже.

В последнее время в клиническую практику внедряется магнитно-резонансная холангиопанкреатикография, позволяющая одновременно оценить состояние желчных и панкреатического протоков.

При эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) оцениваются изменения со стороны слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта, в особенности характер патологических изменений парафатеральной зоны и непосредственно большого дуоденального сосочка.

Чрескожная чреспеченочная холангиография применяется в случаях неинформативности других методов визуализации и невозможности выполнения ЭРХПГ.

Для подбора адекватной кислотосупрессивной терапии и определения продолжительности курса лечения показана

компьютерная рН-метрия желудка.

Важную роль в лечении больных БП играет диетотерапия. Строгое соблюдение диеты приводит к снижению функциональной нагрузки на желчный пузырь и сфинктерный аппарат желчных путей, создает условия для максимального функционального покоя ПЖ. При выраженном обострении в первые 3 дня пациенту назначается полный голод с употреблением щелочных минеральных вод без газа. В дальнейшем пациент переходит на диету № 5. Необходимо ограничение жиров до 60–70 г/сут., белка – до 100–110 г/сут. При тяжелых обострениях панкреатита, сопровождающихся рвотой, целесообразно прибегнуть к голоданию в течение 1–3 сут. и коррекции водно-электролитного баланса парентеральным введением раствора Рингера, глюкозы и др. После уменьшения болей и прекращения рвоты возвращаются к пероральному питанию, которое должно быть не менее 5–6 раз/сут.

Медикаментозная терапия не отличается от лечения других форм панкреатита и должна преследовать следующие цели:

купирование боли, уменьшение и снятие интоксикации, которая переводит процесс из локально-органного в мультиорганный – распространенный;

купирование прогрессирования отечно-интерстициальной стадии панкреатита с целью предотвращения развития «хирургических» осложнений при неосложненном и ограниченном неинфицированном панкреонекрозе;

стабилизация клинической ситуации, которая достигается созданием функционального покоя ПЖ с постепенным переходом к функциональным нагрузкам;

лечение осложнений острого периода – несостоятельности внешне- и внутрисекреторной недостаточности функций ПЖ;

лечение хирургических осложнений и предотвращение рецидивирования при сохраняющемся причинном факторе;

реабилитация больных ХП.

Основной причиной боли при БП является гипертензия в протоковой системе ПЖ. При этом боль может быть купирована

мероприятиями, направленными на снижение давления в протоках и уменьшение отека и воспалительной инфильтрации ПЖ, без применения анальгетиков.

Для подавления секреции ПЖ назначают ранитидин, фамотидин, омепразол, октреотид.

Лечение целесообразно начинать с октреотида по 100 мкг 3 раза/сут. подкожно. Средний курс лечения составляет 5 дней. При недостаточном клиническом эффекте суточную дозу препарата увеличивают до 600 мкг (по 200 мкг через каждые 8 ч). Синтетические аналоги октреотида подавляют экзокринную функцию ПЖ, секрецию гастрина, соляной кислоты, секретина и других биологически активных веществ гастропанкреатической системы. Продолжительность курса лечения определяют в зависимости от распространенности патологического процесса, вовлечения клетчатки забрюшинного пространства, тяжести состояния больного.

Одновременно больным показано назначение блокаторов желудочной секреции (H_2 -блокаторы гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонной помпы) парентерально 3–5 дней, затем per os до восстановления структурно-функциональной активности ПЖ, в общей сложности – 3–4 мес.

Показаны антациды с высокой кислото-нейтрализующей активностью через каждые 2–3 ч. Однако следует учитывать, что применение антацидов в высоких дозах уменьшает биодоступность целого ряда препаратов, например, снижается абсорбция антибиотиков группы тетрациклина, блокаторов гистаминовых H_2 -рецепторов и других препаратов, с которыми антациды образуют нерастворимые соединения.

Уменьшают тяжесть течения панкреатита низкомолекулярные гепарины, гепариноиды, реополиглюкин и др. Эффект обусловлен улучшением микроциркуляции, а в 70% случаев – и рассасыванием микротромбов. Следует иметь в виду и тот факт, что билиарная гипертензия и воспаление уменьшают доставку лекарственных средств в патологический очаг. В связи с этим гепаринизация низкомолекулярными гепаринами за счет улучшения микроциркуляции повышает эффективность лекарственной терапии.

Для купирования болей применяют дротаверин, папаверин, платифиллин и др. Хорошо зарекомендовал себя как средство для снятия болей парацетамол. Однако максимальная доза парацетамола не должна превышать 4 г/сут. Из ненаркотических анальгетиков применяют трамадол по 1–2 ампулы (по 50 мг) внутримышечно или внутривенно (медленно) или по 1–2 капсулы (по 50 мг) внутрь 1–3 раза/сут. Используют также бупренорфин в дозе 300 мкг в ампуле и 200 мкг в таблетке. При выраженной и резистентной боли назначают наркотические анальгетики: 1 мл 1–2% раствора промедола подкожно или внутримышечно 1–3 раза/сут., обычно в течение не более 3 дней.

Последние исследования показали, что при дисфункции сфинктера Одди и дискинетических расстройствах кишечника, вносящих свою лепту в формирование болевого абдоминального синдрома при ХП, хороший эффект оказывает селективный миотропный спазмолитик мебеверин (Дюспаталин).

По показаниям назначают полиглюкин 400 мл/сут., гемодез 300 мл/сут., 10% раствор альбумина 100 мл/сут., 5–10% раствор глюкозы 500 мл/сут. с адекватным количеством инсулина внутривенно. При тяжелых атаках необходимы коррекция гемодинамических нарушений, борьба с эндотоксикозом.

У пациентов с ЖКБ, а также после холецистэктомии выявляется синдром избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке. По нашим данным, в группе больных, перенесших холецистэктомию, СИБР выявлен в 58%, а среди пациентов с ЖКБ – в 28% случаев. Полученные результаты можно объяснить тем, что после холецистэктомии снижаются концентрация желчных кислот в желчи и ее бактерицидные свойства.

По данным А.И. Пастухова, у больных с хроническим билиарно-зависимым панкреатитом после холецистэктомии СИБР выявлялся в 33% случаев. Наши исследования показывают, что наилучшим клиническим эффектом в этих ситуациях обладает рифаксимин в суточной дозе 800–1200 мг, продолжительность приема – 7 дней. Доза и длительность антибактериальной терапии определяются тяжестью состояния больного, лабораторными показателями и данными инструментальных методов исследования.

При дисфункции сфинктерного аппарата желчных путей показаны гимекромон или мебеверин в обычных дозировках (курс лечения – 2–4 нед.); при наличии холедохолитиаза – баллонная дилатация, папилло- сфинктеротомия с извлечением камней. Восстановление оттока желчи и панкреатического сока – одно из главных и неперемных условий при терапии БП.

С целью профилактики БП необходимо проведение адекватной терапии ЖКБ на ранних стадиях, а на стадии калькулезного холецистита своевременной холецистэктомии.

Острый холецистопанкреатит

Холецистопанкреатит - сочетанное поражение желчного пузыря и поджелудочной железы. В МКБ-10 указанная нозологическая форма не выделяется, однако в клинической практике этот термин широко используется.

Следует отметить, что при изучении различных литературных источников обращает на себя внимание расхождение в понимании и использовании термина острый холецистопанкреатит (ОХП). Так, по мнению ряда авторов острым холецистопанкреатитом следует считать сочетание острого панкреатита (ОП) с острым холециститом (ОХ), как калькулезным, так и бескаменным. Острое воспаление поджелудочной железы (ПЖ), вызванное хроническими заболеваниями желчевыводящих путей, в том числе хроническим калькулезным холециститом, носит название билиарного панкреатита (билиопанкреатита).

По мнению некоторых авторов, ОХП является частным случаем билиарного панкреатита – понятия более широкого, объединяющего все патологические состояния желчевыводящих путей, в том числе и без воспаления желчного пузыря (ЖП) (холедохолитиаз, тубулярный стеноз дистального отдела *d. choledochus*, стеноз или вклиненный камень большого дуоденального сосочка, функциональные дискинетические расстройства внепеченочных желчных протоков и двенадцатиперстной кишки (ДПК)), приводящие к развитию ОП.

Ряд авторов придерживаются мнения о том, что к ОХП можно отнести состояния, при которых имеются явления острого панкреатита и хронического калькулезного холецистита в стадии

ремиссии (или наоборот), объясняя это тем, что наличие хронического процесса в одном из органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, даже не проявляя себя клинически, имеет огромное патогенетическое значение.

Отсутствие единого понимания в определении термина острый холецистопанкреатит чрезвычайно затрудняет, а в ряде случаев делает невозможным должную интерпретацию имеющихся в литературе данных по указанной проблеме.

В целом, в настоящее время острый холецистопанкреатит рассматривается как осложнение острого холецистита. Под обобщенным понятием ОХП зачастую подразумевается сочетание любой формы острого панкреатита с любой формой и стадией воспаления желчного пузыря.

Диагностика и лечение острых сочетанных поражений желчного пузыря и поджелудочной железы – один из наиболее проблемных разделов абдоминальной хирургии, что обусловлено как значительной частотой возникновения ОХП, так и высокими показателями летальности при этом заболевании. Судя по данным литературы, удельный вес больных ОХП в стационарах неотложной абдоминальной хирургии составляет 24-25%. Летальность в зависимости от формы заболевания колеблется от 3,2 до 55,5%, а послеоперационная летальность при тяжелом и осложненном ее течении достигает 31,5%.

В настоящее время не вызывает сомнений связь возникновения ОХП с наличием желчнокаменной болезни (ЖКБ). Указывается, что в 85% случаев ОХП является осложнением ЖКБ, а у 15% больных, наоборот, отмечаются вторичные ферментативные холециститы. Удлинение сроков заболевания ЖКБ увеличивает вероятность развития деструктивных форм острого панкреатита.

Особое значение в возникновении ОХП в настоящее время придается микролитиазу, когда диаметр конкрементов составляет 1-4 мм. Наиболее опасными в отношении развития ОП и атак хронического рецидивирующего панкреатита (ХРП) являются мелкие и очень мелкие камни (микролиты) (36). Так, частые рецидивы ХРП имеют место у больных, у которых при УЗИ и холецистографии в

желчном пузыре (ЖП) или общем желчном протоке выявляются не камни, а желчная «смазка» (билиарный «ил» - *sludge*). Камни диаметром 1-1.9 мм именуют «гравием», а камни диаметром более 2 мм считают «обычными».

При ЖКБ к вышеперечисленным факторам присоединяется раздражение сфинктера Одди микролитами, что приводит к его дискинезии. Это, наряду с анатомо-функциональными особенностями гепатопанкреатодуоденальной области, способствует возникновению билиарно-панкреатического, панкреато-билиарного, дуодено-билиарного и дуодено-панкреатического рефлюксов, что играет существенную роль в механизме развития этой патологии. Гипертонус сфинктера приводит к протоковой гипертензии, а недостаточность — к дуодено-панкреатическому рефлюксу и внутриорганной активации протеолитических ферментов энтерокиназой.

Высказывается мнение, что к факторам, способствующим возникновению ОХП, относятся латентно протекающие хронические воспалительные процессы в органах гепатопанкреатодуоденальной системы. Экспериментально доказано значение рефлюкса желчи и гипертензии в желчевыводящих путях, а также роль микротравм большого дуоденального сосочка (БДС) и связанной с ними внутрипротоковой активации ферментов поджелудочной железы в генезе ОХП.

Основное значение в патогенезе этого заболевания придается теории «общего канала», в основу которой положены особенности анатомического взаимоотношения между общим желчным протоком и протоком поджелудочной железы (ПДЖ). При закупорке конкрементом дистального отдела общего желчного протока или при воспалительном процессе в желчных путях давление в них повышается, и желчь забрасывается в проток ПДЖ. При этом активируются фосфолипазы, образуя из лецитина желчи высокотоксичный лизолецитин. Одновременно в ряде случаев в проток ПДЖ попадает и патогенная флора из инфицированной желчи. В результате общности лимфатических путей печени и ПДЖ, инфекция из желчных протоков может распространяться не только

интраканаликулярно, но и по лимфатическим сосудам.

Отдельные работы свидетельствуют о значимости изменений иммунного статуса больного в процессе развития ОХП. Так, имеются указания, что при ОХП развиваются серьезные нарушения иммунной системы, выражающиеся в развитии вторичных иммунодефицитных состояний, активизации сенсibilизации организма, что свидетельствует о роли алергизирующего фактора в определении степени тяжести заболевания. Р.В. Вашетко и соавт. (3) указывают, что при холецистопанкреатите происходит сенсibilизация организма тканевыми антигенами. Последнее в сочетании с расстройством интраорганного кровообращения создает благоприятные условия для активации условно-патогенной микрофлоры, нарушения гистогематических барьеров и усиливает воспалительную реакцию.

Предложены различные варианты классификаций ОХП, в основе которых находятся значимые с точки зрения авторов моменты патогенеза и особенности морфологических изменений в ЖП и ПЖ.

Авторы всех приведенных работ согласны с использованием морфологической классификации, предусматривающей выделение катарального, флегмонозного, гангренозного холецистита, и панкреатита – отечного и деструктивного (жирового или геморрагического панкреонекроза).

Формирование различных форм ОХП происходит при перекрестном сочетании указанных изменений в желчных путях и поджелудочной железе.

Клиническая картина заболевания является чрезвычайно вариабельной и зависит от ряда моментов: длительности анамнеза; наличия камней и инфекции в желчном пузыре и желчных путях; желтухи; функциональных и морфологических изменений сфинктера Одди, дистальных отделов общего желчного и панкреатического протоков; нарушений в ДПК и окружающих ее тканях. В зависимости от формы проявления ОХП, преобладают симптомы поражения желчного пузыря или поджелудочной железы. Следует учесть, что при ОХП развивается синдром взаимного отягощения поражения органов, приводящий к деструктивным изменениям в поджелудочной железе и ферментативным процессам в желчном пузыре.

Преобладание деструктивных изменений в желчном пузыре свидетельствует о первичном холецистите с реактивным панкреатитом, как правило, нетяжелом. При тяжелом панкреонекрозе ОХ чаще является вторичным, ферментативным и может быть бескаменным. На ферментативный характер поражения желчного пузыря указывают зеленоватое пропитывание его стенки, желчный перитонеальный экссудат и высокая активность панкреатических ферментов в пузырной желчи.

Указывается, что клиническая картина ОХП характеризуется болевым синдромом, диспептическими расстройствами, явлениями динамической непроходимости кишечника, гемодинамическими, метаболическими нарушениями, ферментной токсемией, выраженность которой определяется характером патоморфологических изменений в ПДЖ.

Особенностей клинической картины, строго характерных для ОХП, в доступной нам литературе не обнаружено. Указываются лишь некоторые черты клинического течения этого заболевания. К ним относятся: более частое острое начало заболевания, проявляющееся внезапным болевым приступом, сочетанной локализацией болей как в эпигастрии, так и в правом подреберье. Отмечается, что в ряде случаев вследствие наличия у пациента билиарной патологии клиника панкреатита как бы маскируется, скрывается на втором плане, что создает определенные трудности в диагностике.

Был выделен синдром «малых признаков», наличие которых может свидетельствовать о возникновении панкреатита, связанного с патологией желчевыносящих путей. К ним относятся: внезапно начавшиеся острые интенсивные боли в верхней половине живота с иррадиацией в спину, сопровождающиеся диспептическим синдромом, болезненность и напряжение в правом подреберье и эпигастрии при пальпации, желтуха, диспептическим синдромом. Однако, не вызывает сомнений, что оценка клинической картины с целью своевременного и точного распознавания острого сочетанного поражения желчного пузыря и поджелудочной железы без учета данных лабораторной и инструментальной диагностики является явно недостаточной.

Обследование больных ОХП показало, что главными, статистически достоверными лабораторными признаками, являются повышение общего билирубина крови более чем на 10.0% от верхней границы нормы (т.е. более 22.0 ммоль/л), повышение уровня АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, повышение активности амилазы мочи свыше 256 ЕД по Вольгемуту более 1 суток. Повышение активности АЛТ может свидетельствовать о нарастании воспалительных явлений в печени и ЖП, повышение активности АСТ – о деструкции ПЖ. Ранняя транзиторная гипертрансаминаземия может указывать на билиарную этиологию заболевания. Учет этих данных позволяет выделять группы риска развития ОХП, например, среди пациентов с острым и хроническим холециститом. Эти же показатели могут быть использованы и для контроля течения заболевания в процессе лечения. Динамический контроль показал, что наиболее информативными лабораторными данными оказались показатели амилазы в различных средах (моча, выпот, желчь), билирубин крови, щелочная фосфатаза, в меньшей степени - аминотрансферазы, лейкоциты крови, лейкоцитарный индекс интоксикации и другие показатели гомеостаза.

В настоящее время наиболее распространенными инструментальными методами диагностики ОХП являются УЗИ, эндосонография, эндоскопический и рентгенологические (ЭРХПГ, КТ) методы.

Наиболее доступной является УЗИ - диагностика, которая позволяет выявить поражение билиарной системы в 95,4 – 99,6% случаев и поражение ПЖ в 40-86% случаев.

Значительно более информативным является эндоскопическое УЗИ, позволяющее выявить недиагностированные при УЗИ, КТ и ЭРХПГ патологические образования. Его разрешающая способность в отношении желчных конкрементов выше обычного УЗИ в несколько раз.

При эндоскопическом исследовании особенно важна информация о состоянии зоны БДС. Выявление папиллита косвенно указывает на повреждение БДС, возможно, мигрировавшим через него конкрементом. Производится выявление вклиненного

конкремента в просвет БДС; оцениваются проходимость БДС по факту поступления желчи в просвет двенадцатиперстной кишки и технические возможности выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ).

Одним из наиболее информативных методов диагностики ОХП является ЭРХПГ. При исследовании билиарной системы ЭРХПГ способна дать ценную информацию о состоянии фатерова соска, общего желчного протока, наличии конкрементов, стриктур и прочих факторов, приводящих к нарушению желчеоттока. Одновременно метод позволяет определить изменения диаметра протоков ПЖ, их девиацию, наличие сужений или дилатаций, локализацию обструкций, обнаружить структурные изменения мелких протоков, интрадуктальные кальцинаты и «белковые пробки», нарушение опорожнения главного протока ПЖ.

Не вызывает сомнений ценность использования компьютерной томографии при диагностике ОХП.

К наиболее часто используемым методам в диагностике ОХП относится также интраоперационная холангиография, производимая с целью выявления холедохолитиаза и иных факторов, препятствующих нормальному желчеоттоку. Данные холангиографии используются с целью выбора дальнейшей лечебной тактики.

Несмотря на широкую распространенность сочетанного поражения ЖП и ПЖ, некоторые вопросы тактики лечения остаются нерешенными окончательно. В доступной нам литературе мы не обнаружили единого алгоритма лечения ОХП. Вместе с тем не вызывает сомнений, что успешное лечение ОХП основано на использовании адекватного сочетания хирургического и консервативного способов лечения. Лечебная тактика при данной патологии должна определяться особенностями сочетания патологических процессов в желчевыводящих путях и поджелудочной железе. Проблема лечения больных острым панкреатитом билиарного происхождения неразрывно связана с патогенетическим лечением больных желчнокаменной болезнью.

По мнению большинства авторов, срочное оперативное лечение показано при:

выраженном перитоните;
клинике деструктивного холецистита или панкреатита;
безуспешности консервативной терапии или нарастании воспалительного процесса.

В остальных случаях проводят интенсивную консервативную терапию, как и при остром панкреатите. После затихания острых явлений производится тщательное обследование больного и операция в плановом порядке, если есть патология билиарной системы. Одним из обоснований указанного подхода является приводимое в литературе мнение о том, что экстренное широкое и радикальное вмешательство на желчных путях в условиях панкреатита чревато развитием опасных гнойных и полиорганных осложнений.

Наряду с указанным выше подходом к лечебной тактике при ОХП в литературе высказывается мнение о целесообразности более активного и раннего оперативного вмешательства. Указывается, что наличие ОХП является показанием к срочному оперативному вмешательству, которое предпочтительно выполнять эндоскопически.

Таким образом, основной вопрос, который приходится решать при лечении больных с ОХП – это вопрос о сроках оперативного вмешательства, решение которого, несомненно, зависит от формы ОХП.

Объем и характер оперативного вмешательства при ОХП в каждом конкретном случае должен быть строго аргументированным – прежде всего фазой заболевания, патоморфологическими изменениями в ЖП и ПЖ, возможными осложнениями. Лечение ОХП может быть успешным только в том случае, если удаляется патологический очаг (ЖП, камни), создается свободный отток желчи.

По мнению С.И. Леоновича и соавт. (1998) при сочетании деструктивного панкреатита и острого холецистохолангита хирургическое лечение включает раннюю холецистэктомию с санацией и наружной декомпрессией билиарного тракта с целью купирования явлений острого холангита и предупреждения эндогенного билиарного инфицирования ПЖ.

Указывается, что раннее, в течение первых дней, восстановление проходимости желчных протоков и протока ПЖ с комбинированным (системным и местным) введением ингибиторов протеаз и антибиотиков, постоянным промыванием холедоха и сальниковой сумки, является эффективным способом лечения ОХП.

Холецистэктомия (ХЭ) рассматривается как патогенетический метод хирургического лечения ОХП. Однако, имеются данные, указывающие, что холецистэктомия в некоторых случаях увеличивает риск развития панкреатита из-за рубцового стенозирования конечного отрезка общего желчного протока.

Характер оперативного вмешательства на ПЖ зависит от фазы патологического процесса в ней. Согласно мнению ряда авторов, манипуляции должны быть минимальными, радикальные операции на ПЖ при ОХП значительно повышают степень операционного риска.

Широкое внедрение в 80-х гг. малоинвазивных и в 90-е гг. видеолапароскопических методов внесли существенные коррективы в хирургическую тактику при ОХП.

По мнению ряда авторов, основными элементами оперативного лечения ОХП являются: лапароскопическая холецистэктомия, дренирование общего желчного протока, дренирование брюшной полости с обязательным дренированием сальниковой сумки через Винслово отверстие или через желудочно – ободочную связку.

По сообщениям зарубежных авторов т.н. «золотым стандартом» в лечении острого панкреатита желчекаменной этиологии считается ЭПСТ как первый этап лечения. Обоснованием указанной тактики служит микролитиаз, обнаруживаемый в 35% случаев. В ряде работ утверждается, что в группе пациентов с предполагаемым тяжелым течением острого билиарного панкреатита, при выполнении ЭРХГ и ЭПСТ отмечается снижение летальности. ЭПСТ считается сравнительно безопасной и приемлемой альтернативой холецистэктомии, направленной на предотвращение повторных атак панкреатита.

Помимо ЭПСТ, для удаления конкрементов из желчных протоков может использоваться и интраоперационная холедохолитотомия, производимая лапароскопически либо путем

открытого вмешательства на протоке. Использование лапароскопической холедохотомии технически сложнее по сравнению с ЭПСТ, но такой вариант восстановления проходимости желчных путей позволяет сохранить сфинктерный аппарат БДС.

Учитывая ряд негативных моментов, связанных с ЭПСТ, в литературе высказывается достаточно сдержанное мнение в отношении данного метода. Так, некоторые авторы, предлагают считать наличие ОХП показанием к срочному оперативному вмешательству, которое предпочтительнее выполнять лапароскопически. При этом в условиях ОХП достаточным объемом оперативного пособия является холецистэктомия с декомпрессионным дренированием общего желчного протока. Вопрос о необходимости РХП с возможной ЭПСТ, по мнению указанных авторов, следует решать в плановом порядке после стихания острых воспалительных явлений, по результатам контрольной фистулографии.

С этим согласуется и высказанное в литературе, что, при необходимости, удаление конкрементов из дистальных отделов холедоха, коррекция морфологических изменений дистального отдела общего желчного протока может осуществляться в «холодном периоде».

Вопросы использования рассмотренных методов в лечении холедохолитиаза, провоцирующего ОХП, еще недостаточно изучены и однозначная оценка их эффективности, по-видимому, еще преждевременна. Авторы большинства работ отмечают значительное преимущество эндовидеохирургии перед традиционной лапаротомией при сочетанном поражении ЖП и ПЖ, обусловленное ее малой инвазивностью и широтой спектра доступной оперативной помощи.

В заключение можно сказать, что, несмотря на различия в тактике ведения больных с ОХП, различных методиках, применяемых при лечении указанной группы пациентов, все авторы сходятся во мнении по следующим моментам:

залогом излечения больных с ОХП, особенно билиарной природы, является санация желчных путей, производимая в экстренном либо отсроченном порядке;

наличие признаков билиарной гипертензии является прямым показанием к проведению декомпрессивных вмешательств, целью которых является предупреждение прогрессирования деструктивных изменений в ПЖ, и, т.о., улучшение прогноза заболевания;

дальнейшие перспективы развития хирургии билиарно-панкреатической зоны, в т.ч. при ОХП, связаны, в частности, с более широким применением методов эндоскопической диагностики и малоинвазивной хирургии;

в настоящее время отсутствует единый алгоритм лечения больных с ОХП, спорными остаются некоторые тактические вопросы, касающиеся как консервативного, так и хирургического их лечения.

Реабилитация и экспертиза нетрудоспособности

После холецистэктомий по поводу неосложненного хронического калькулезного холецистита на стационарном лечении больные находятся 5-7 суток. В дальнейшем до 3-4 недель лечения продолжают в дневном стационаре, амбулаторно. В этот период больных считают временно неработоспособными согласно с выводом ВКК. Она же определяет длительность ограничения работоспособности до 2 месяцев больным, профессия которых связана с тяжелым физическим трудом.

После операций по поводу осложненного хронического калькулезного холецистита длительность стационарного, (в дневном стационаре), амбулаторного лечения и, соответственно, длительность временной неработоспособности определяют по клиническим вариантам желчнокаменной болезни, выражением функциональных нарушений функций печени, поджелудочной железы, желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки. В некоторых случаях возможная временная потеря работоспособности до 3-4 месяцев, что решается ЛКК, и, даже, инвалидизация пациентов (Ш-П группа на 6-12 месяцев) согласно с выводом ВТЭК.

ГЛАВА IV.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Хирург - человек, которому пациент с желчнокаменной болезнью дает огромную взятку в виде желчного пузыря, рассчитывая на то, что хирург возьмет на себя ответственность за последствия.

Генри Менкен, американский критик и публицист

НО!..

Хирург - это человек, заранее умывающий руки.

Медицинский фольклор

Пусть не обижаются на нас хирурги, но, сознавая необходимость и неизбежность холецистэктомии при наличии показаний, все же следует признать справедливость высказывания, стоящего вторым в эпиграфе. Действительно, лишь в небольшой части случаев неблагоприятными последствиями холецистэктомии занимаются хирурги, а значительно чаще терапевты, гастроэнтерологи. Но обратимся к делу: ведь проблему постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) нужно решать, и наилучших результатов можно достичь, конечно, лишь в тандеме взаимодействующих и хорошо друг друга понимающих специалистов.

Положительный результат оперативного лечения больных желчнокаменной болезнью в большинстве случаев определяют адекватным и своевременным выполнением операции. Он составляет 95- 99%. Неудовлетворительные результаты холецистэктомии могут быть вызваны тремя основными группами причин:

сопутствующими изменениями со стороны желчных путей: оставленными («забытыми») конкременты, стенозирующим палиллитом, рубцовыми стриктурами общего желчного протока, длинной культей пузырного протока или даже частично неудаленным желчным пузырем, внешними желчными свищами.

Последняя группа причин связана с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта: хроническими гастритами, язвенной

болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, хронической дуоденальной непроходимостью, хроническими колитами, рефлюксом, эзофагитами и тому подобное; заболеваниями органов гепато-панкреато-дуоденальной зоны: хроническим гепатитом, панкреатитом, дискинезиями желчных путей, перихоледохальным лимфаденитом, какие часто могут быть следствием длительного течения желчнокаменной болезни;

органическими и являются истинными поздними осложнениями после операций по поводу желчнокаменной болезни (рис. 4.1).



Рис. 4.1. Варианты ятрогенных повреждений при холецистэктомии.

Следовательно, сборный термин «постхолецистэктомический синдром» следует считать неправильным. В каждом конкретном случае неудовлетворительного результата оперативного лечения необходимо верифицировать ситуацию и определить конкретное заболевание. При истинных поздних осложнениях операций на желчных путях, подтвержденных результатами специальных методов (УЗИ, компьютерной томографии, ретроградной панкреатохолангиографии), показанное повторное хирургическое лечение.

Проблема ПХЭС становится все более актуальной из-за учащения желчнокаменной болезни (ЖКБ). Так, этим заболеванием страдают каждая пятая женщина и каждый десятый мужчина Земного шара. В итоге ЖКБ наблюдается у четверти населения старше 60 лет и у трети - после 70 лет в мире, у 10-15% жителей Западной Европы. В Узбекистане заболеваемость ЖКБ с 2012 по 2019 г. выросла на 44,6% и достигает 93,4 на 100 тыс. взрослых и подростков, а распространенность - соответственно на 67,1% и 550,9 на 100 тыс. Действительно, совершенно прав был академик В.Х. Василенко, когда еще в 1969 г. говорил: «В последние

десятилетия на нас надвигается целая туча холестериновых желчных камней. ЖКБ учащается во всем мире невиданными темпами». До настоящего времени основной метод лечения ЖКБ - холецистэктомия. Ежегодно в мире выполняют 2,5 млн холецистэктомий, то есть по частоте выполнения это оперативное вмешательство уступает лишь аппендэктомии.

Каковы же результаты холецистэктомии? С.А. Дадвани и соавторы (2000) считают, что «выполненная по показаниям своевременная плановая холецистэктомия в условиях высококвалифицированного хирургического стационара приводит к полному выздоровлению и полному восстановлению трудоспособности и качества жизни у большинства больных». У 80% пациентов результаты холецистэктомии благоприятны. В той же монографии указано, что при плановой холецистэктомии у пациентов с неосложненным течением калькулезного холецистита и при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний летальность составляет 0,18-0,50%. Несколько хуже результаты у пожилых и старых людей, длительно страдающих ЖКБ, при наличии ее осложнений и сопутствующих заболеваний. У таких пациентов летальность после холецистэктомии достигает 3-5%. При холецистэктомии у больных острым калькулезным холециститом летальность достигает 6-10%, при деструктивных формах острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста - 20%. Частота рецидивов ЖКБ за 5 лет после холецистэктомии - около 10%.

В связи с удовлетворительными результатами холецистэктомии при выполнении ее в плановом порядке без «отягчающих обстоятельств» (пожилой и старческий возраст, длительный анамнез ЖКБ, острый калькулезный холецистит, механическая желтуха и др.) хирурги часто считают, что удаление желчного пузыря (ЖП) решило проблему ЖКБ, и больной в лечении не нуждается. Однако, к сожалению, это далеко не так. По данным различных авторов, после холецистэктомии жалобы «гастроэнтерологического» характера наблюдаются у 5-40%, 3-48% и даже у 74,3% больных. После холецистэктомии менее половины пациентов (46%) отмечают

улучшение самочувствия. На отсутствие перемен в самочувствии указывают 25%, на ухудшение - 29%, а на возобновление приступов боли в животе жалуются около трети пациентов. После холецистэктомии снижается качество жизни больных, хотя некоторые исследователи придерживаются противоположного мнения. Но скорость восстановления после операции зависит от варианта холецистэктомии (традиционная, лапароскопическая или холецистэктомия из минидоступа). После холецистэктомии ежегодно инвалидами становятся 2-12% больных.

Термин «ПХЭС» предложил Малли Ги (Франция) в 1926 г. Представления о патогенезе расстройств после холецистэктомии и о причинах болевого синдрома после удаления ЖП менялись на протяжении около 100 лет. Вначале основной причиной ПХЭС считали спаечный процесс после операции, затем - собственно, отсутствие ЖП и связанное с этим нарушение желчеистечения, потом - технические погрешности во время операции (в связи с этим рекомендовали отдельную перевязку пузырного протока и артерии, большое значение придавали необходимости формирования короткой культы протока).

Понятие «ПХЭС» до настоящего времени остается исключительно расплывчатым из-за различных взглядов на принципиальную позицию: какие состояния следует включать в это понятие?

Большинство клиницистов считают термин «ПХЭС» неудачным и даже неправомочным, так как он не отражает сути страдания, причин возникновения и сущности патологических процессов, наблюдаемых у больных после холецистэктомии. Однако исторически сложилось так, что вследствие простоты и емкости термин нашел широкое распространение в клинической практике.

Ряд авторов различают истинный ПХЭС, как результат тактических и технических ошибок во время операции и не устраненных заболеваний желчных путей, и ложный, развивающийся в результате патологических состояний, не относящихся к желчным путям (синдром-спутник).

МКБж10 ПХЭС имеет рубрику К91.5. В соответствии со взглядами различных авторов на то, какие патологические состояния следует включать в понятие «ПХЭС», существуют и различные его классификации: О.С. Радбиля (1960), А.И. Хазанова (2002), П.Я. Григорьева и соавторов (2004).

Наиболее полная, подробная, хотя и громоздкая, классификация О.С. Радбиля, которую мы и приводим ниже в сопоставлении с диагнозами и шифрами, соответствующими МКБ-10 (цит. по Л.Б. Лазебнику и соавт., 2004).

Классификация ПХЭС

Нарушения, связанные с поражением желчных путей.

А. Дискинезии желчных путей:

гипермоторная дискинезия, усиление моторики желчных путей и быстрая эвакуация желчи;

б) гипертоническая дискинезия, сокращение желчных путей, в первую очередь общего желчного протока, и спазм сфинктера общего желчного протока (К83.4. Спазм сфинктера Одди, по МКБ-10);

в) атоническая дискинезия - атония общего желчного протока и спазм сфинктера Одди (К83.4. Спазм сфинктера Одди по МКБ-10);

г) гипермоторная дискинезия сфинктера большого дуоденального сосочка;

д) паралич сфинктера.

Б. Повторное образование камней в желчных путях - рецидив холедохолитиаза (образование камней вокруг шовного материала).

В. Нарушения, связанные с дефектами операции:

а) камни, не замеченные хирургом во время операции (в общем желчном протоке встречаются редко, в печеночных желчных протоках - чаще);

б) рубцовые изменения желчного протока (чаще протекающие с сужением его русла);

в) неполная холецистэктомия (сохранение остатка ЖП с камнями или без них или длинная культя пузырного протока);

г) удлинненный желчнопузырный проток - воспаленный или

содержащий камни;

д) стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки (ДПК).

По МКБ-10:

К80.3. Камни желчного протока с холангитом.

К80.5. Камни желчного протока без холангита или холецистита.

К80.8. Другие формы холелитиаза.

К83.1. Закупорка желчного протока.

Г. Воспалительные поражения печени и желчных путей:

а) воспалительные поражения желчных путей (общего желчного протока и печеночных желчных протоков);

б) восходящий холангит;

в) хронический гепатит.

По МКБ-10:

К83.0. Холангит.

К73.9. Хронический гепатит неуточненный.

Нарушения, связанные с поражением других органов пищеварения.

А. Нарушения желудка и ДПК:

нарушения секреторной функции желудка (наиболее часто его секреторная недостаточность); б) нарушения моторики желудка (наиболее часто усиление моторики желудка);

в) язвенное поражение желудка или ДПК; г) дуодениты.

Б. Панкреатиты:

а) острый;

б) хронический.

По МКБ-10:

К29.3. Хронический поверхностный гастрит. К29.4.

Хронический атрофический гастрит. К29.5. Хронический гастрит неуточненный. К29.6. Другие гастриты.

К29.7. Гастрит неуточненный.

К29.9. Гастродуоденит неуточненный.

К3.1.8. Другие уточненные болезни желудка и ДПК. К3.1.9.

Болезнь желудка и ДПК неуточненная.

К25. Язва желудка. К26. Язва ДПК.

К27. Пептическая язва неуточненной локализации. К29.8. Дуоденит.

К85. Острый панкреатит.

К86. Другие болезни поджелудочной железы (ПЖ). К87.1. Поражение Ппри болезнях, классифицированных в других рубриках.

В. Поражения кишечника:

а) воспалительные поражения кишечника - энтериты (в том числе еунит), энтероколиты, колиты;

б) дискинезии кишечника;

в) диарея, связанная с параличом сфинктера, панкреатитом и непрерывным поступлением желчи в кишечник;

г) перивисцерит (перигастрит, перидуоденит, перигепатит).

По МКБЦ10:

К52.8. Другие уточненные неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

К52.9. Неинфекционный гастроэнтерит и колит неуточненный.

К58. Синдром раздраженного кишечника.

К59. Другие функциональные кишечные нарушения.

Выпадение функций ЖП:

концентрационной;

б) гормональной (отсутствие выделения гормоноподобного вещества колецизмона);

в) нарушения, связанные с изменившимися условиями усвоения жира в кишечнике.

Изменения в других органах:

рефлекторная стенокардия;

рефлекторная одышка.

Нарушения витаминного и белкового обменов:

нарушения обмена витаминов (особенно жирорастворимых А и К);

б) нарушения витаминного обмена, связанные с непрерывным ограниченным питанием (все витамины);

в) нарушения белкового обмена (вследствие поражения печени и неправильного построения пищевого рациона);

г) нарушения углеводного обмена (вследствие поражения печени и неправильного построения пищевого рациона);

д) нарушения жирового обмена; е) нарушения обмена кальция.

Стоит ли больному, перенесшему холецистэктомию, при наличии одного или нескольких заболеваний, перечисленных в классификации О.С. Радбиля, ставить диагноз ПХЭС? Ведь этот диагноз слишком собирательный и общий. Очевидно, что при его постановке необходимы расшифровка и конкретизация, чтобы назначить такое же конкретное лечение. Для выбора лечения важно понять патогенез множества состояний, перечисленных в классификации О.С. Радбиля.

Для анализа патогенеза ПХЭС определим его сущность в широком и узком смыслах слова.

В широком понимании ПХЭС - собирательный термин, объединяющий группу заболеваний и состояний, связанных прямо или косвенно с самой операцией, а также возникших или прогрессирующих после нее. В этом смысле в ПХЭС следует включать: симптомы, обусловленные хирургическим вмешательством; симптомы, не имеющие отношения к хирургическому вмешательству; новые заболевания, появившиеся после операции, но не связанные с ней; поздно сделанная операция; продолжение уже имевшихся симптомов; новые жалобы; результат хирургических ошибок; жалобы, связанные с неправильным диагнозом до операции и т. д.

Причинами, способствующими развитию ПХЭС, считают следующие факторы:

- поздняя операция (миграция камня в желчный проток, острый холецистит, вторичный билиарный цирроз печени и др.);

- неполноценное обследование до и во время операции (камни и стриктуры желчного протока, папиллостеноз, неполный объем операции);

- технические ошибки (повреждение протоков, узкий холедоходуоденоанастомоз, неправильная установка дренажей и

др.);

- невыполнение больным рекомендаций по профилактике ПХЭС (избыточная масса тела, гиподинамия, неправильный режим питания и др.).

К этим причинам, по мнению И.В. Суздальцева и соавторов (2003), необходимо добавить наличие невыявленных или диагностированных, но недостаточно оцененных и не учтенных при оперативном вмешательстве заболеваний и патологических состояний печени, ПЖ, ДПК, других органов и систем (даже таких, как гемолитическая анемия, остеохондроз, заболевания почек и др.).

К статистически достоверным факторам риска развития ПХЭС у больных острым холециститом отнесены: возраст старше 60 лет, сроки госпитализации более 3 сут с момента возникновения приступа, острый транзиторножобтурационный холецистит, расширение объема операции, патоморфологические изменения в удаленном ЖП по типу хронического рецидивирующего холецистита. Знание причин и факторов риска в развитии ПХЭС позволяет своевременно прогнозировать и корректировать данное патологическое состояние [23]. Особо значимым фактором риска ПХЭС считают пожилой и старческий возраст. Это обусловлено, в первую очередь, тем, что в старости значительно возрастает количество больных атеросклерозом, эмфиземой легких, хроническим обструктивным бронхитом, сахарным диабетом, ожирением и др. Все это указывает на то, что при холелитиазе следует чаще прибегать к оперативному лечению. Это, в частности, позволит значительно снизить возникновение в старости таких осложнений холелитиаза, как острый холецистит, эмпиема ЖП, желчные свищи, а также уменьшить возможность развития ПХЭС и вторичного панкреатита.

Разделим ПХЭС на группы патологических состояний и заболеваний в зависимости от их этиологии и патогенеза (рис. 4.2), но при этом вспомним о латинской пословице «Post hoc non propter hoc» («После того - не значит из-за того»).

Наиболее часто встречающиеся органические изменения, приводящие к ПХЭС, представлены на рис. 4.3.



Рис. 4.2. Этиология и патогенез ПХЭС

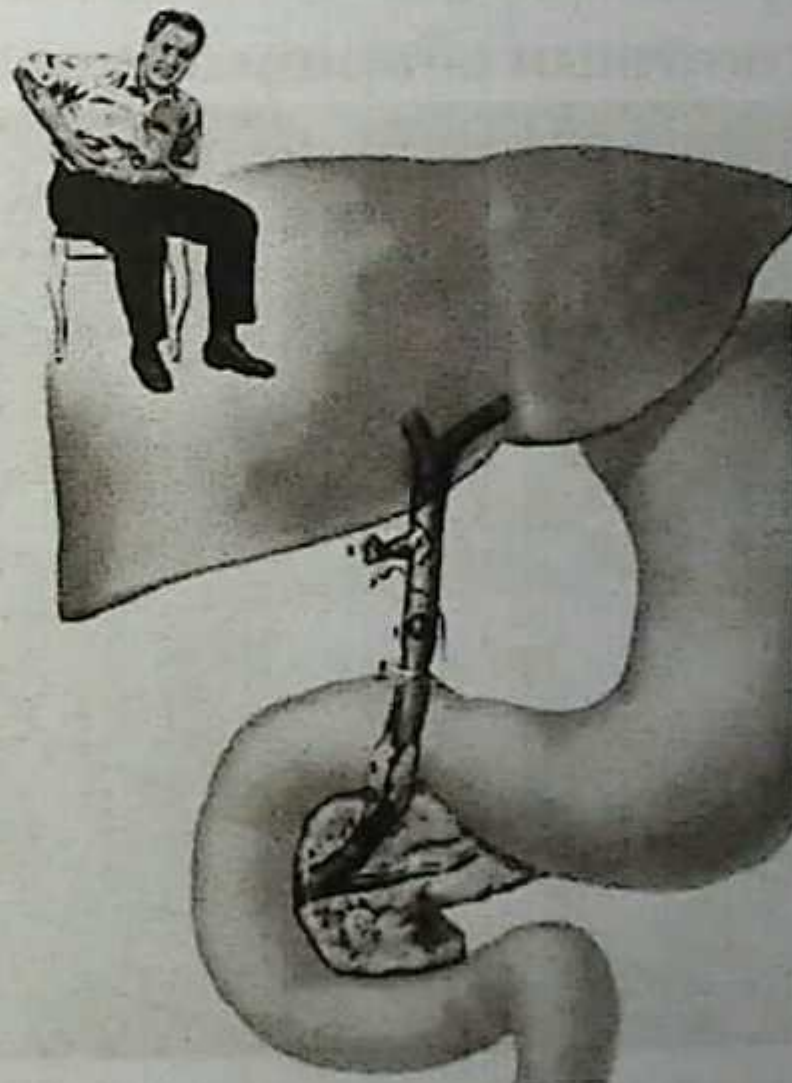


Рис. 4.3. Основные органические причины ПХЭС
(по F.H. Netter, 2001:

- камни общего желчного протока;
- длинная культя пузырного протока;
- спазм сфинктера Одди (дисфункция, стеноз, гипертрофия);
- стриктуры общего желчного протока;
- рак желчных путей;

- панкреатит;
- невринома;
- спайки, сдавливающие общий желчный проток

Технические ошибки, допущенные во время холецистэктомии, а также интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения сводятся к повреждению холедоха, внутрибрюшным кровотечениям, повреждениям органов брюшной полости, диафрагмы, острому панкреатиту, бактериальным осложнениям - интраабдоминальным абсцессам, холангиту (рис. 3, 4). Причинами холангита могут быть послеоперационные стриктуры желчного протока (рис. 5), а также поступление содержимого ДПК в него, в т. ч. при недостаточности сфинктера Одди после папиллосфинктеротомии (рис. 6). Отдельную группу составляют технические ошибки, обусловленные недостаточным объемом операции (см. рис. 4.2).



Рис. 4.4. Пункция под контролем ультразвука. Ультразвук использовали для контроля за катетером, введенным в скопление жидкости в ложе ЖП у пациента с лихорадкой после холецистэктомии. Преимуществом исследования является то, что катетер (большая стрелка) может быть визуализирован на протяжении всей процедуры, что способствует его точному введению в абсцесс (маленькие стрелки).



*Рис. 4.5. Магниторезонансная холангиопанкреатография у пациента, перенесшего холецистэктомию, осложнившуюся холангитом с азробилией. Воздух виден как черное поле без сигнала. На аксиальном срезе видно, что камни расположены в заднем отделе общего желчного протока, так как они тяжелее, чем желчь.
Определяется уровень воздух-жидкость*

В ряде случаев боль, сохраняющаяся и даже усиливающаяся после холецистэктомии, особенно приступообразная, объясняется резидуальным или рецидивным холедохолитиазом или наличием камней в более мелких протоках (рис. 4.8-4.10). Однако боль обычно связана с холедохолитиазом, т. к. протоки меньшего калибра имеют и значительно меньшую афферентную иннервацию.

Причинами рецидивного холелитиаза, безусловно, являются нарушения биохимического состава желчи, снижение холатажхолестеринового коэффициента, в результате чего сохраняется склонность к формированию холестериновых камней и после холецистэктомии. Это является обоснованием для продолжения лечения «Урсофальком» или его комбинацией с «Хенофальком» и после холецистэктомии.

Стриктуры желчного протока после холецистэктомии развиваются в 6,5-20,0% случаев (рис. 4.11). Причины сужения протоков более чем в 95% случаев связаны с травмой их во время операции (см. рис. 4.6). Второй по частоте причиной сужения

желчных протоков являются воспалительные изменения в результате нахождения в протоках камней, дренажных трубок, сдавления протока лимфатическими узлами гепатодуоденальной связки.

После холецистэктомии, особенно если после нее развились осложнения, нередко формируется спаечный процесс в подпеченочном пространстве (рис. 4.12), который может распространяться на капсулу печени, желудок, ДПК. При изменении топографии последней может развиваться хроническая дуоденальная непроходимость с характерным для нее синдромом дуоденальной мигрени.

Следует учитывать, что патогенез ПХЭС включает также персистирование симптомов заболевания, которые были до холецистэктомии. Это первичные или вторичные по отношению к ЖКБ заболевания, то есть являющиеся ее причиной или, наоборот, результатом, следствием, сформировавшимся еще до операции.

Примером состояния, которое является первичным по отношению к ЖКБ и, безусловно, не устраняется после холецистэктомии, является липидный дистресссиндром. В центре его патогенеза находятся гиперлипидемия, которые реализуются в целом ряде органных поражений: в атеросклерозе, холестерозе ЖП, ЖКБ, стеатогепатозе и стеатогепатите, жировой дистрофии ПЖ, липогенном панкреатите и др. Все эти заболевания сохраняются и продолжают прогрессировать после холецистэктомии, т. к. у больных удерживается нетронутым центр патогенеза - гиперлипидемия. Если у пациента до оперативного вмешательства развился метаболический синдром (а его патогенез пересекается с патогенезом липидного дистресссиндрома), то после холецистэктомии сохраняются его проявления, в частности, нарушение углеводного обмена.

Вторичными по отношению к ЖКБ заболеваниями являются билиарный панкреатит, папиллостеноз, вторичный билиарный цирроз печени и др. Понятно, что если папиллостеноз не был вовремя диагностирован, то болевой синдром, связанный с ним, а также панкреатическая боль из-за билиарного панкреатита сохраняются и после холецистэктомии.

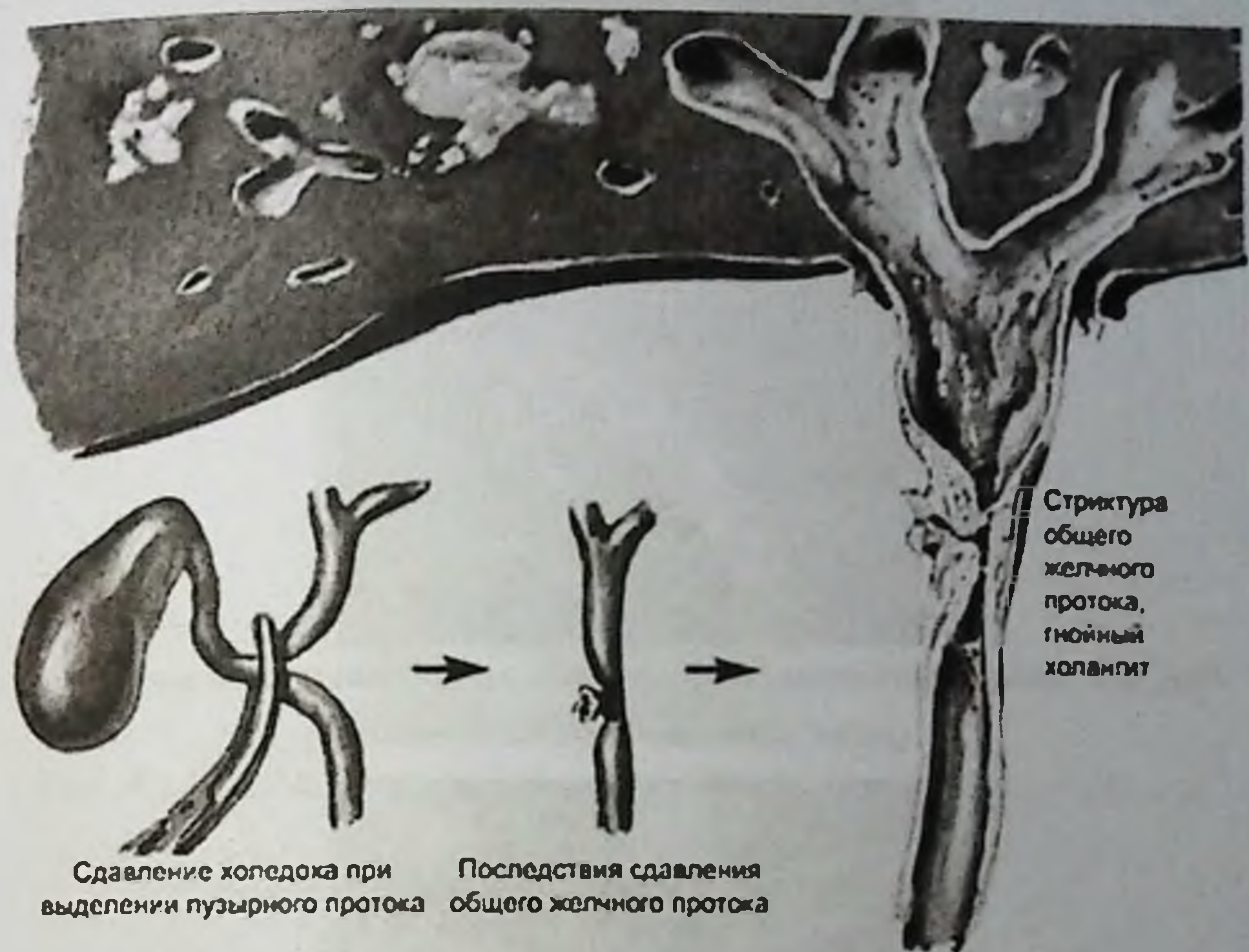


Рис. 4.6. Патогенез стриктуры желчного протока и холангита после холецистэктомии



Рис. 4.7. Сонограмма правой доли печени. Аэробилия у больного с непрерывно рецидивирующим бактериальным холангитом вследствие недостаточности сфинктера Одди после папилосфинктеротомии - участки повышенной эхогенности в проекции желчных протоков различного калибра (собственное наблюдение)



*Рис. 4.8. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография:
резидуальный холедохолитиаз*



*Рис. 4.9. Камни в расширенных долевых и сегментарных протоках
печени (макропрепарат)*



*Рис. 4.10. Микрокальцинаты во внутрипеченочных протоках
(микропрепарат)*



Рис. 4.11. Холангиограмма: множественные стриктуры общего желчного протока



Рис. 4.12. Спаечный процесс перед печенью после холецистэктомии

Папиллостеноз стоит на втором месте среди причин ПХЭС, составляя от 2,3 до 37,5%. Различают первичный стеноз («склероретактивный оддит», или болезнь Дель Валлеж Донована - механическая желтуха при отсутствии камней в ЖП) и вторичный.

Первичный стеноз встречается в 0,17-13% случаев. Косвенными признаками служат отсутствие камней в ЖП и

протоках и обнаруженное изолированное сужение большого дуоденального сосочка. Этиология не совсем ясна, по жвидимому, имеют место пороки развития желчных и панкреатических протоков.

Вторичный стеноз большого дуоденального сосочка развивается в результате воспалительных изменений, травматических повреждений при прохождении камней или расположении их в ампуле. Вторичный стеноз большого дуоденального сосочка является причиной развития ПХЭС в 29,4% случаев и сочетается при этом в 13,7% с холедохолитиазом.

Кроме панкреатической боли, при ПХЭС развивается и боль, обусловленная внешнесекреторной недостаточностью (см. ниже).

Опухоли желчных протоков как причина ПХЭС составляют 2,3-4,7% случаев, могут быть не распознаны во время операции или развиваться независимо от предшествующего заболевания и предпринятой по этому поводу холецистэктомии. Опухоли желчных протоков медленно растут и поздно метастазируют. Постепенный рост обуславливает отсутствие ярко выраженного холангита, что важно для дифференциальной диагностики с холедохолитиазом и рубцовым стенозом желчного протока.

Органические изменения становятся причиной ПХЭС в 42% случаев, а в 58% случаев причиной жалоб больных после холецистэктомии являются функциональные нарушения. Среди органических заболеваний чаще других диагностируют ЖКБ - рецидивный холедохолитиаз (5-20% случаев), резидуальный холедохолитиаз (5-10%) и стеноз большого дуоденального сосочка или его недостаточность (см. выше).

ПХЭС в узком смысле слова - функциональные нарушения, развивающиеся после холецистэктомии в связи с отсутствием ЖП. По мнению Я.С. Циммермана (2002, 2003), «термин «ПХЭС» можно применять только в тех случаях, когда он обусловлен выпадением функций ЖП в связи с его удалением». В этом смысле к ПХЭС следует отнести: компенсаторную дилатацию общего желчного протока с его замедленным опорожнением; дисфункцию и спазм сфинктера Одди с повышением давления во внепеченочных

желчных путях (развивается более, чем у половины больных после холецистэктомии); хроническую дуоденальную непроходимость; вторичную панкреатическую недостаточность; хологенную диарею и др.

Прежде, чем обсуждать те функциональные нарушения, которые возникают из-за отсутствия ЖП, необходимо вспомнить о его функциях (рис. 4.13).

Вероятно, основной следует считать сократительную функцию ЖП. Вне приема пищи ЖП спонтанно выделяет около 1/4 содержимого с интервалом примерно в 120 мин, синхронно с поздней частью II фазы кишечного мигрирующего моторного комплекса и повышением уровня мотилина в плазме. Периодическое поступление желчи в ДПК совпадает с пропульсивными движениями тонкой кишки. Таким образом, энтерогепатическая циркуляция желчных кислот продолжается и вне пищеварительного периода. В ней участвует как печеночная желчь, которая, минуя ЖП, попадает в ДПК, так и желчь, поступающая при периодическом опорожнении ЖП, синхронизированного с прохождением мигрирующего моторного комплекса по тонкой кишке. Прием пищи инициирует сокращение ЖП посредством нервных (центральных «цефалических» и локальных гастродуоденальных рефлексов) и гуморальных влияний (главным образом - холецистокинина), вызывая попадание в ДПК более 3/4 содержимого ЖП. ЖП остается в сокращенном состоянии до тех пор, пока продолжает поступать химус из желудка в ДПК. Заполнение ЖП начинается через 1-2 ч после переваривания жидкой пищи и через 3-4 ч после переваривания смешанной пищи.

Гормональная функция ЖП состоит в том, что его слизистая оболочка вырабатывает антагонист холецистокинина - гормон антихолецистокинин (холецизмон). Именно этот гормон ограничивает во времени действие холецистокинина и обеспечивает наступающие в межпищеварительный период расслабление ЖП и повышение тонуса сфинктера Одди. То есть взаимоотношения между холецистокинином и антихолецистокинином во многом определяют реципрокные

сокращения ЖП и сфинктера Одди: когда ЖП сокращается, сфинктер Одди расслабляется, и наоборот, когда ЖП расслабляется, то сфинктер Одди сокращается. Подробно механизм этих взаимоотношений освещен в одной из наших предыдущих публикаций. Утрата гормональной функции ЖП после холецистэктомии играет существенную роль в развитии дисфункции сфинктера Одди.

ЖП выполняет еще четыре функции: абсорбционную, концентрационную, секреторную и резервуарную (см. рис. 12).

Резервуарная функция ЖП состоит в следующем. Печень вырабатывает около 1000 мл желчи в 1 сут. Более половины ее (от 50 до 90%) попадает в ЖП в концентрированном виде. Накопительная способность ЖП зависит от тонуса сфинктера Одди и разности давления между желчным протоком и просветом ЖП. Она составляет от 25 до 50 мл.

Абсорбционная функция ЖП тесно связана с его концентрационной функцией (рис. 13). ЖП способен абсорбировать от 10 до 30% содержимого в результате активного всасывания NaCl и NaHCO_3 вместе с водой. Это приводит к 50жкратному увеличению концентрации оставшихся органических компонентов (солей желчных кислот, липопротеидного комплекса, пигментов).

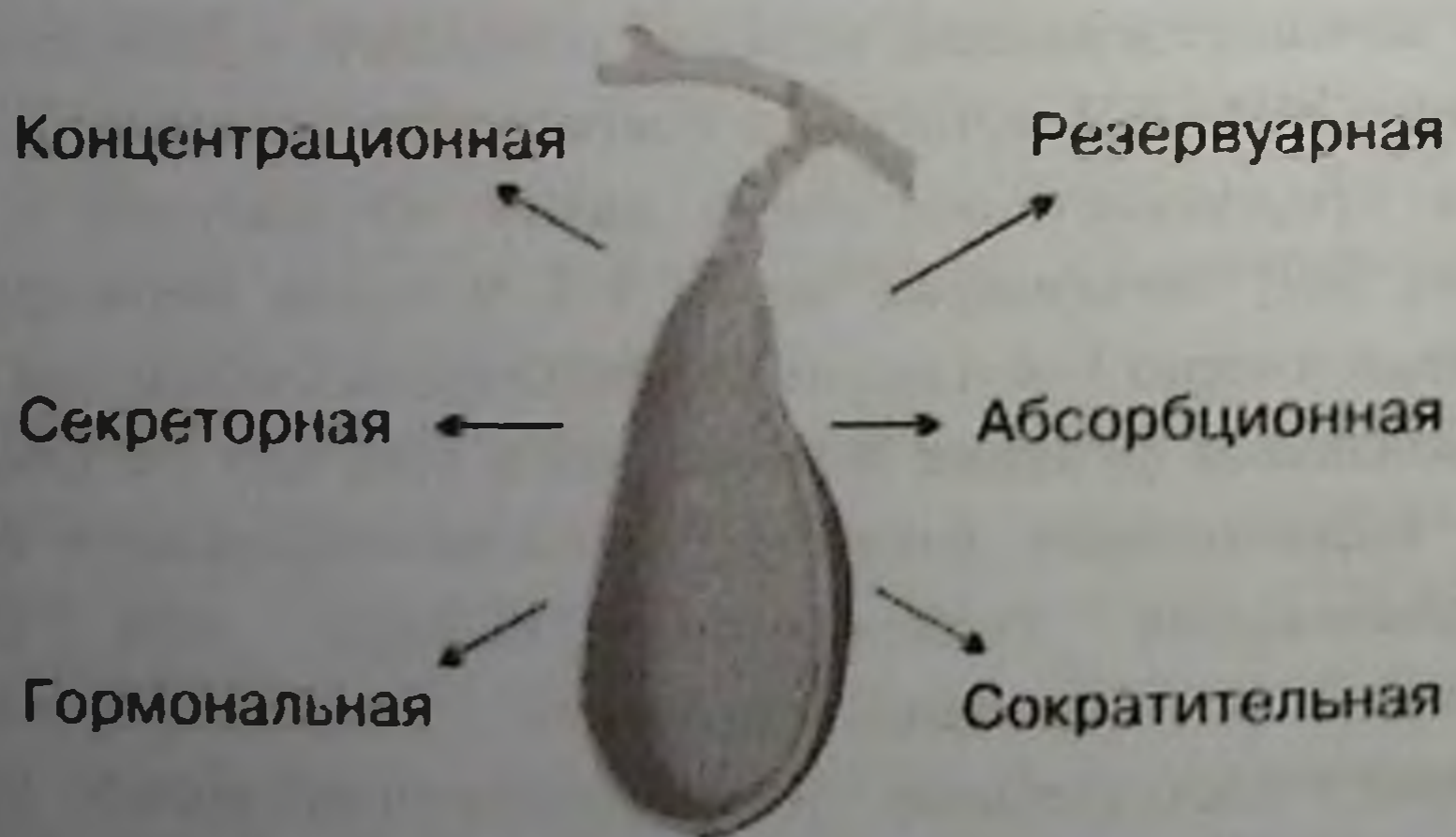


Рис. 4.13. Функции ЖП, которые утрачиваются после холецистэктомии

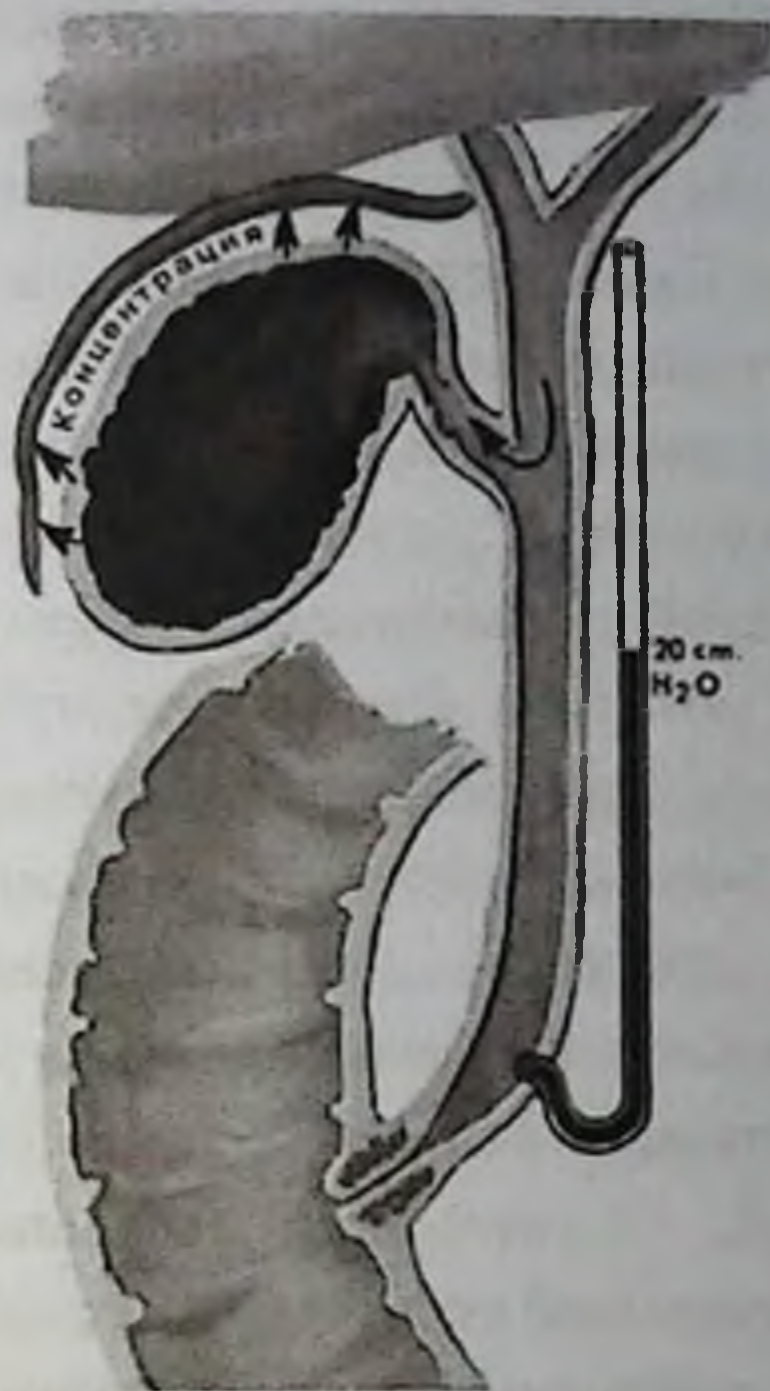


Рис. 4.14. ЖП вне приема пищи (натощак). Сфинктер Одди закрыт, ЖП наполняется, происходит концентрация желчи путем абсорбции жидкости и поступления ее в вены



Рис. 4.15. Транспеченочная холангиография: мешковидная киста общего желчного протока, кистозное расширение левого печеночного протока, развившиеся после холецистэктомии

Секреторная функция ЖП состоит в секреции билиарной слизи.

С удалением ЖП исчезает и его резервуарная функция. Из-за этого возможна дилатация желчного протока (рис. 4.15).

Безусловно, растяжение его стенок вызывает боль.

В результате «выпадения» гормональной и сократительной функций ЖП после его удаления развивается дисфункция сфинктера Одди. Патогенез, клиника и диагностика этой дисфункции детально проанализированы в нашей статье «Сфинктер Одди - «Наполеон» желчных и панкреатических протоков и его «мундир» - фатеров сосок».

В связи с утратой сократительной функции ЖП нарушается гастродуоденальная моторика. Дело в том, что ЖП выполняет роль своеобразного насоса, при сокращении которого происходит не только выброс желчи, но поддерживается нормальное интрадуоденальное давление. При отсутствии этого «насоса» развиваются дуоденостаз и дискоординация гастродуоденального моторного комплекса, поэтому для ПХЭС характерны гастроэзофагеальный, дуоденогастральный и даже дуоденогастроэзофагеальный рефлюксы (рис. 15).

Следующая принципиальная позиция, определяющая клинические проявления ПХЭС, - кишечный дисбиоз из-за утраты концентрационной функции ЖП и адекватного выброса желчи в ДПК во время еды, вследствие чего развиваются нарушение пассажа желчи в кишечник и расстройство пищеварения. Изменение химического состава желчи и хаотическое ее поступление в ДПК нарушают переваривание и всасывание жира и других веществ липидной природы, уменьшают бактерицидность дуоденального содержимого, что приводит к микробному обсеменению ДПК, ослаблению роста и функционирования нормальной кишечной микрофлоры, расстройству печеночнокишечной циркуляции и снижению общего пула желчных кислот. Под влиянием микрофлоры желчные кислоты подвергаются преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки ДПК, тонкой и толстой кишок с развитием дуоденита, рефлюксгастрита, энтерита и колита. Дуоденит сопровождается дуоденальной дискинезией и, в первую очередь, - дуоденальной гипертензией с усилением дуоденогастральных рефлюксов и забросом содержимого в общий желчный проток и проток ПЖ. В результате

поддерживается дисфункция сфинктера Одди, а деконъюгированные желчные кислоты обуславливают диарею. Таким образом, у больных с удаленным ЖП имеющиеся клинические проявления могут быть связаны с изменением химического состава желчи, нарушенным пассажем ее в ДПК, дисфункцией сфинктера Одди, а также с избыточным бактериальным ростом в кишечнике, синдромами мальдигестии и мальабсорбции, дуоденитом и другими патологическими нарушениями в системе пищеварения.

При синдроме избыточного бактериального роста в кишке накапливаются продукты жизнедеятельности бактерий, гниения и брожения, то есть развиваются метеоризм и дистензионная боль.

При нарушении желчеотделения изменяется поверхностное натяжение в энтеральной среде, образуется пена, которая, покрывая тонким слоем поверхность слизистой оболочки пищеварительного канала, затрудняет пристеночное пищеварение, снижает активность ферментов, усугубляет нарушение усвоения питательных веществ.

Дуоденальная гипертензия увеличивается вследствие избыточного содержания жидкости и газа в дуоденальном просвете из-за бродильно-гнилостных процессов, обусловленных микробной контаминацией (рис. 16). Из-за бесконтрольного перманентного поступления желчи в просвет кишки в межпищеварительный период развиваются билиогенные дуоденальные язвы и хологенная диарея (их патогенез связан с утратой сократительной, резервуарной, секреторной функций ЖП).

Патогенез билиогенных дуоденальных язв, которые развиваются после холецистэктомии, представляется следующим образом. При наличии значительного количества желчи в дуоденальном просвете в отсутствие в нем химуса, в условиях дуоденостаза и снижения количества билиарной слизи из лецитина желчи при его контакте с панкреатической фосфолипазой А₂ продуцируется лизолецитин. Он и вызывает повреждение слизистой оболочки ДПК. Кроме того, трипсиноген взаимодействует в дуоденальном просвете с желчными кислотами,

которые его активируют. Активный трипсин также способствует повреждению слизистой оболочки ДПК и язвообразованию.



Рис. 4.16. Билисцинтиграфия

Недостаточность сфинктера Одди у больного с холестерозом желчного протока и фатерова соска (ЖП удален в связи с калькулезным холестерозом). Выраженный дуоденогастральный рефлюкс.

Сцинтиграммы на 15, 30 и 45 Дй минутах после введения радиофармпрепарата

Хологенная диарея наблюдается у 10-20% больных с ПХЭС. Учитывая постоянное поступление желчи в отсутствие ее резервуара в дуоденальный просвет, повышается, повышается энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. В то же время дековьюгированные желчные кислоты повреждают кишечный эпителий, вызывая секреторную диарею, стимулируют перистальтику кишечника, поэтому к механизму секреторной диареи присоединяется еще и патогенез хологенной диареи.

При ПХЭС еще более вероятными, чем при ЖКБ, являются развитие и прогрессирование внешнесекреторной панкреатической недостаточности (рис. 17). Дело в том, что при ПХЭС «включаются» одновременно несколько механизмов ее формирования. При дисфункции сфинктера Одди, папиллостенозе развивается асинхронизм поступления химуса и желчи в ДПК. Это является основой для хологенной панкреатической недостаточности. Из-за секреторной хологенной диареи, синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике формируется энтерогенная панкреатическая недостаточность. При вторичном билиарном циррозе печени выраженный холестаз приводит к гепатогенной внешнесекреторной недостаточности ПЖ. И,

наконец, хронический билиарный панкреатит, который диагностируется у большинства больных с ПХЭС, - причина первичного снижения продукции ферментов поджелудочной железы. В итоге панкреатическая недостаточность различной степени отмечается практически во всех случаях ПХЭС. Не имея возможности из-за ограниченного объема статьи подробно описывать патогенез вторичной (гепатогенной, холостогенной, энтерогенной) и первичной панкреатической недостаточности, но эти вопросы детально освещены в наших предыдущих работах.



Рис. 4.17. Выраженный дуоденостаз у пациентки после холецистэктомии ДПК значительно расширена (ширина просвета больше, чем тело желудка). ДПК заполнена контрастом и газом

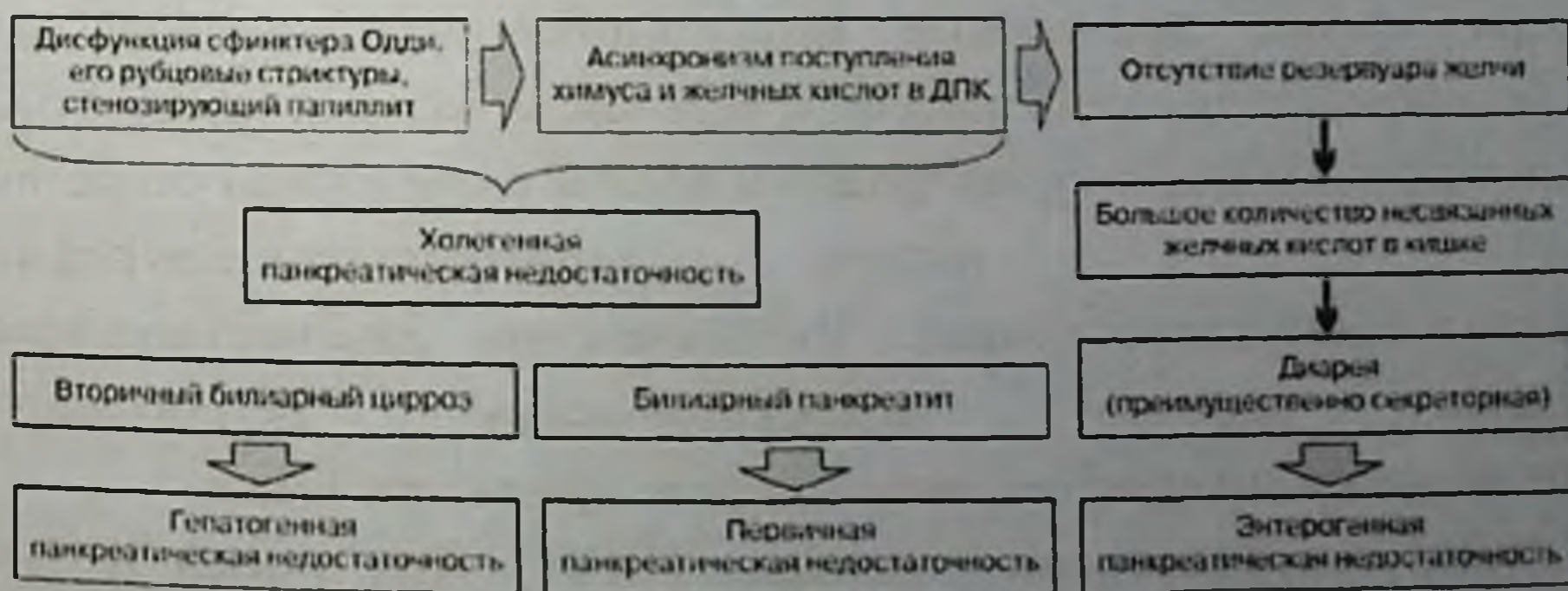


Рис. 4.18. Патогенез первичной и вторичной панкреатической недостаточности при ПХЭС

Таким образом, если подвести итог патогенезу боли при ПХЭС, то можно выделить следующие ее возможные причины и

механизмы развития:

- холедохолитиаз;
- растяжение стенок желчного протока при папиллостенозе, компенсаторной дилатации холедоха, его рубцовых стриктурах;
- боль из-за дисфункции сфинктера Одди;
- боль в правом подреберье при реактивном гепатите, вторичном билиарном циррозе печени;
- панкреатическая боль;
- боль из-за панкреатической недостаточности;
- дуоденальный стаз, дуоденальная гипертензия (дистензионная боль);
- боль, связанная с пептической дуоденальной язвой;
- боль за грудиной в связи с гастроэзофагеальным рефлюксом;

спастическая и дистензионная кишечная боль при энтерите на фоне синдрома избыточного бактериального роста;

- боль из-за хронической дуоденальной непроходимости, спаечного процесса в подпеченочном пространстве.

Диагностика ПХЭС основана на клинических проявлениях, анамнезе, физикальных данных. Дополнительные исследования делят на скрининговые и уточняющие. К скрининговым методам относят определение в крови показателей АЛТ, АСТ, ГГТП, щелочной фосфатазы, билирубина, амилазы, липазы, липидного спектра крови; проведение морфинножпростигминового или морфинового теста; сонографию, в том числе динамическое УЗИ с использованием жирных завтраков и пробы с введением секретина (доза - 1 мг/кг); гепатобилисцинтиграфию; эзофагогастродуоденоскопию. Уточняющими диагностическими методами считают эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, манометрию сфинктера Одди.

Итак, мы разобрали патогенез ПХЭС. Как сказал Козьма Прутков: «Отыщи всему начало, и ты многое поймешь». Теперь можно перейти к разработке тактики лечения, которая будет изложена в следующем номере журнала.

ГЛАВА V.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит - острое асептическое воспаление поджелудочной железы, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некрозу, дегенерации железы, присоединениям вторичной инфекции.

Среди основных форм острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острые панкреатиты занимают третье место (12%) после острого аппендицита (58%) и острого холецистита (20%). Женщины болеют в три-четыре раза чаще, чем мужчины, преимущественно в возрасте 30-60 лет. Общая летальность при остром панкреатите составляет от 15 до 23%, чаще при деструктивных осложнениях

Хирургическая анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа, *pancreas*, располагается забрюшинно в верхнем отделе брюшной полости. Длина ее 14-18 см, ширина в области головки 5-8 см, в средней части - 3,5-5 см, толщина - 2-3 см.

Железа подразделяется на головку, *caput pancreatis*, расширенную часть, лежащую справа от позвоночника, тело, *corpus pancreatis*, и хвост, *cauda pancreatis*, суживающийся в направлении селезенки (рис. 5.1).

Головка железы уплощена; в ней различают переднюю и заднюю поверхности, *facies anterior et posterior*. У нижнего края головки располагается крючковидный отросток, *processus uncinatus*, длиной 2-5 см, шириной 3-4 см. Форма отростка непостоянна, чаще всего клиновидная или серповидная.

На границе между головкой и телом имеется борозда, *incisura pancreatis*, в которой проходят верхние брыжеечные сосуды.

Тело железы имеет призматическую форму, поэтому в нем

различают три поверхности: переднюю, *facies anterior*, заднюю, *facies posterior*, и нижнюю, *facies inferior*. Поверхности отделены друг от друга верхним, передним и нижним краями, *margo superior, anterior et inferior*. Нередко тело железы уплощено, и тогда имеется только две поверхности (передняя и задняя) и два края (верхний и нижний).

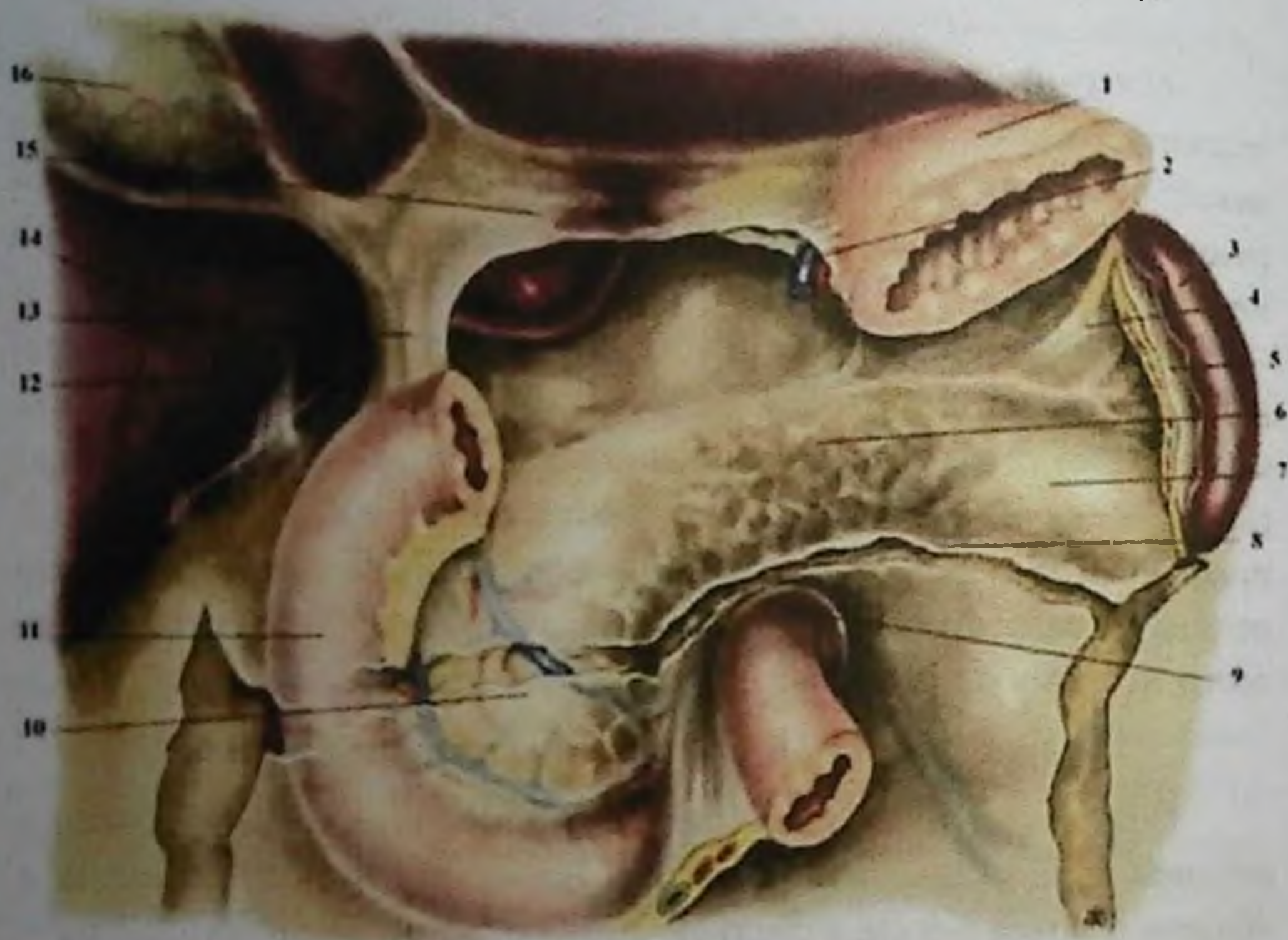


Рис. 5.1. Положение поджелудочной железы в брюшной полости.
 1 - *ventriculus*; 2 - *a. et v. gastrica sinistra*; 3 - *lien*; 4 - *lig. phrenicolienale*;
 5 - *lig. gastrolienale*; 6 - *corpus pancreatis*; 7 - *cauda pancreatis*; 8 - место
 прикрепления *mesocolon transversum*; 9 - *flexura duodenojejunalis*;
 10 - *caput pancreatis*; 11 - *duodenum*; 12 - *foramen epiploicum*;
 13 - *lig. hepatoduodenale*; 14 - *hepar*; 15 - *lig. hepatogastricum*;
 16 - *vesica fellea*.

Поджелудочная железа прилежит к позвоночному столбу и крупным сосудам забрюшинного пространства; тело ее несколько выступает в вентральном направлении, образуя сальниковый бугор.

Форма поджелудочной железы переменна. Различают углообразную, ланцетовидную, молотообразную, кольцевидную и

другие формы. При редко встречающейся кольцевидной форме ткань поджелудочной железы в виде обруча охватывает нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, что может приводить к нарушению проходимости последней.

Передняя поверхность железы покрыта брюшиной и соприкасается с задней стенкой желудка, от которого она отделена узкой щелью - полостью сальниковой сумки. Задняя поверхность прилежит к забрюшинной клетчатке, органам и крупным сосудистым стволам, расположенным в ней.

Хвост железы спереди прилежит ко дну желудка и сзади покрывает почечные сосуды, частично левую почку и левый надпочечник, слева он соприкасается с воротами селезенки. Над верхним краем его располагаются селезеночные сосуды, которые здесь чаще делятся на две-три крупные ветви, направляющиеся к воротам селезенки; вдоль нижнего края, как и в области тела железы, проходит корень брыжейки поперечной ободочной кишки (рис. 5.2).

Проток поджелудочной железы, *ductus pancreaticus*, проходит вдоль всей железы, ближе к задней поверхности ее, и открывается на слизистой оболочке нисходящей части двенадцатиперстной кишки совместно с общим желчным протоком на большом сосочке. Реже проток поджелудочной железы открывается в двенадцатиперстную кишку самостоятельно, при этом место впадения его располагается ниже устья общего желчного протока. Часто наблюдается добавочный проток поджелудочной железы, который ответвляется от основного протока и открывается на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки несколько (примерно на 2 см) выше главного протока на *papilla duodeni minor* (рис. 5.3).

Кровоснабжение. Артерии поджелудочной железы являются ветвями печеночной, селезеночной и верхней брыжеечной артерий. Кровоснабжение головки поджелудочной железы в основном осуществляется четырьмя поджелудочно-двенадцатиперстными артериями: верхней передней, верхней задней, нижней передней и нижней задней (рис. 5.4, 5.5.).

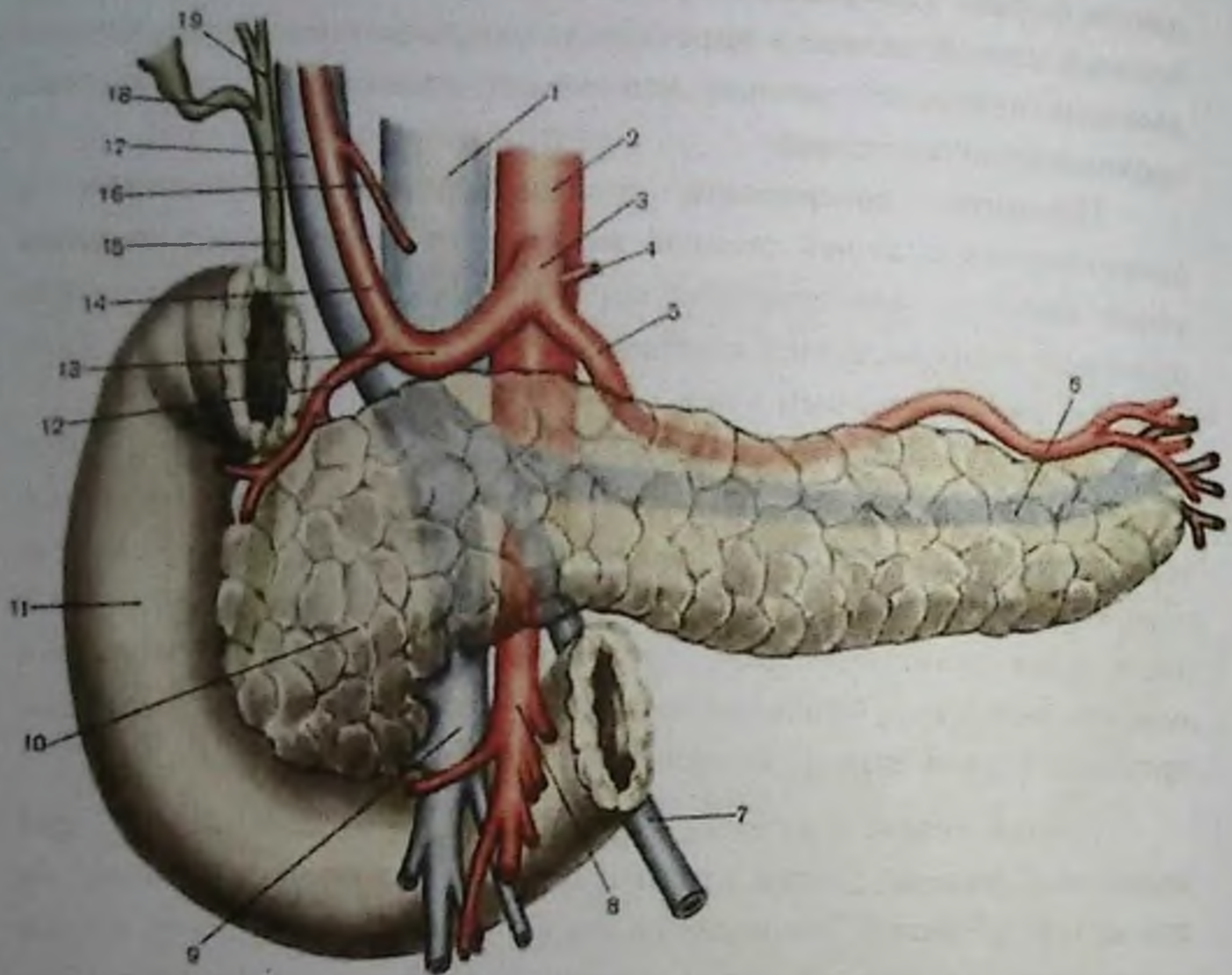


Рис. 5.2. Взаимоотношение поджелудочной железы с двенадцатиперстной кишкой, общим желчным протоком, воротной и нижней полыми венами, брюшной аортой и ее ветвями.

- 1 - v. cava inferior; 2 - aorta abdominalis; 3 - truncus coeliacus;
 4 - a. gastrica sinistra; 5 - a. lienalis; 6 - v. lienalis; 7 - v. mesenterica inferior; 8 - a. mesenterica superior; 9 - v. mesenterica superior;
 10 - caput pancreatis; 11 - duodenum; 12 - a. gastroduodenalis;
 13 - a. hepatica communis; 14 - a. hepatica propria; 15 - ductus choledochus; 16 - a. gastrica dextra; 17 - v. portae;
 18 - ductus cysticus; 19 - ductus hepaticus communis.

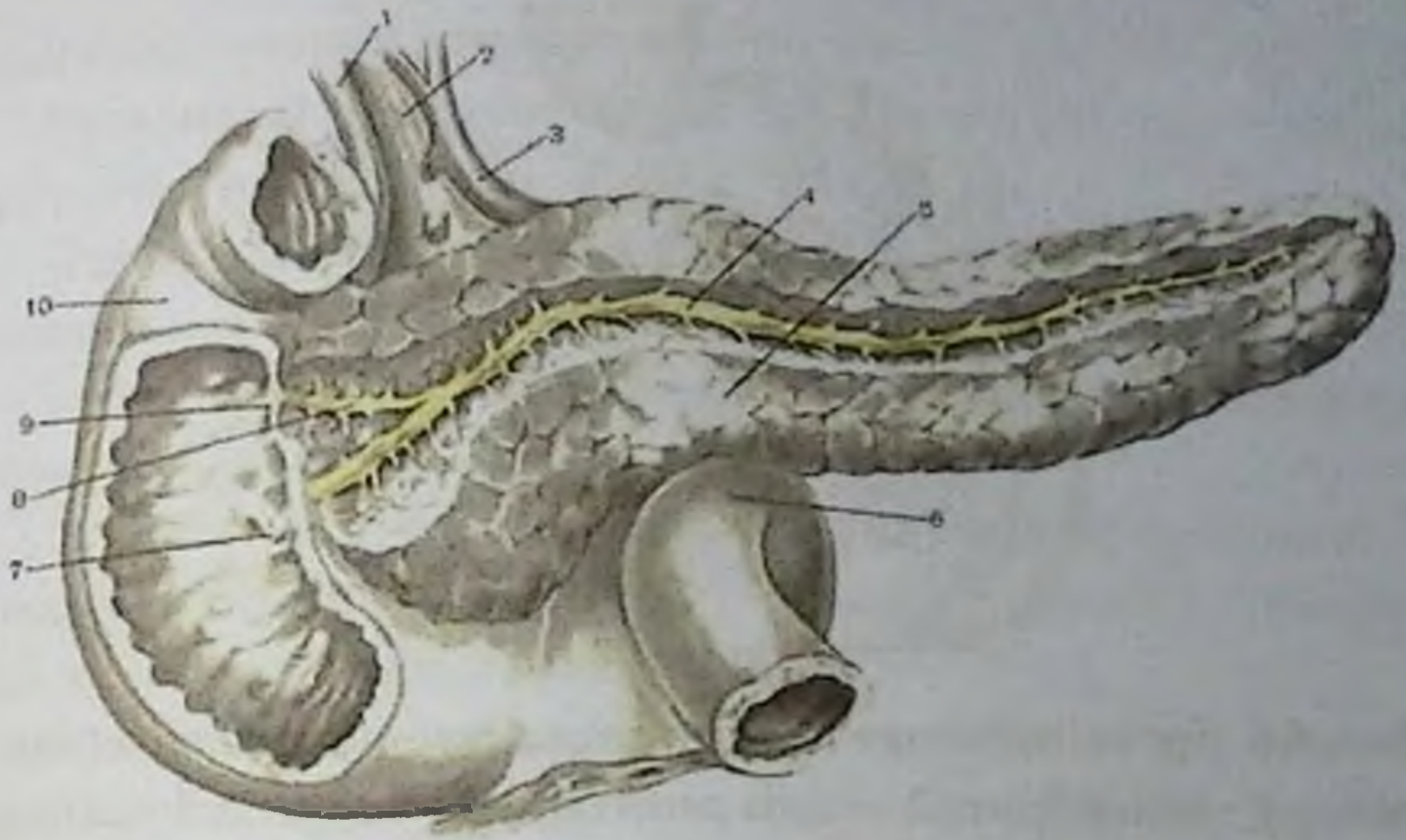


Рис. 5.3. Выводные протоки поджелудочной железы и места впадения их в двенадцатиперстную кишку. 1 - ductus choledochus; 2 - v. portae; 3 - a. hepatica communis; 4 - ductus pancreaticus; 5 - pancreas; 6 - flexura duodenojejunalis; 7 - papilla duodeni major; 8 - ductus pancreaticus accessorius; 9 - papilla duodeni minor; 10 - duodenum.

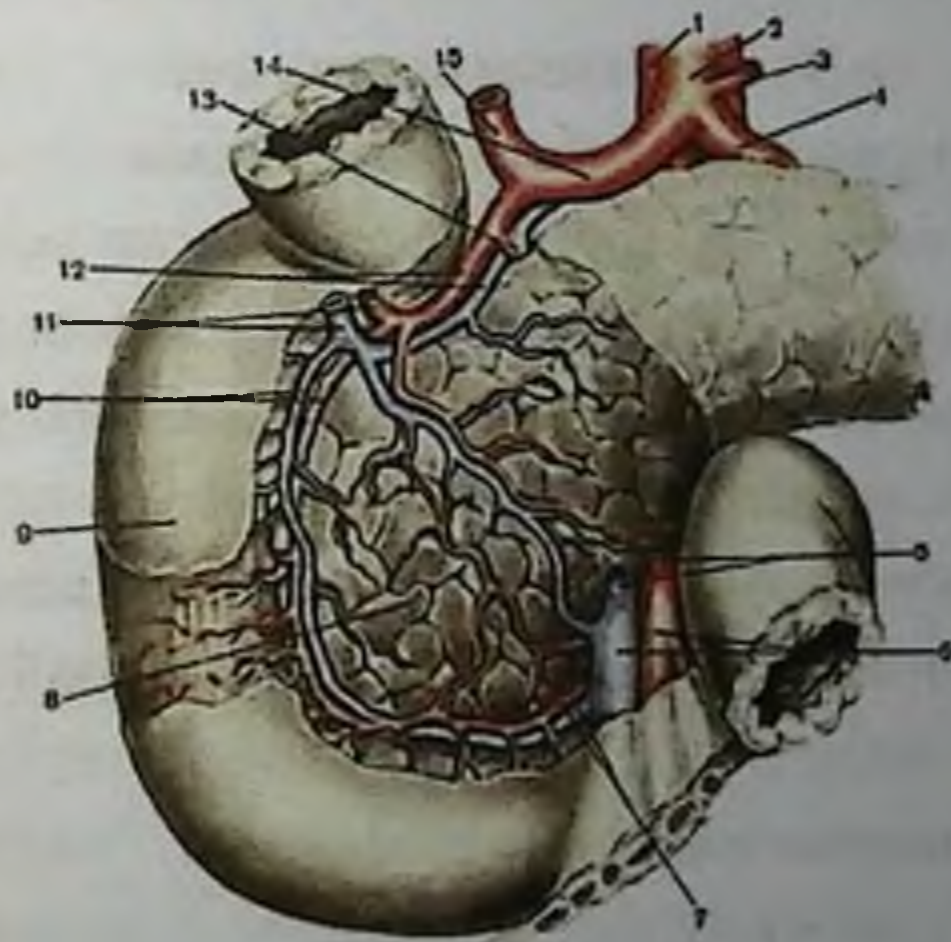


Рис. 5.4. Кровоснабжение головки поджелудочной железы (вид спереди). 1 - aorta abdominalis; 2 - truncus coeliacus; 3 - a. gastrica sinistra; 4 - a. lienalis; 5 - a. et v. colica media; 6 - a. et v. mesenterica superior; 7 - a. et v. pancreaticoduodenalis inferior anterior; 8 - caput pancreatis; 9 - duodenum; 10 - a. et v. pancreaticoduodenalis superior anterior; 11 - a. et v. gastroepiploica dextra; 12 - a. et v. gastroduodenalis; 13 - a. et v. pancreaticoduodenalis superior posterior; 14 - a. hepatica communis; 15 - a. hepatica propria.

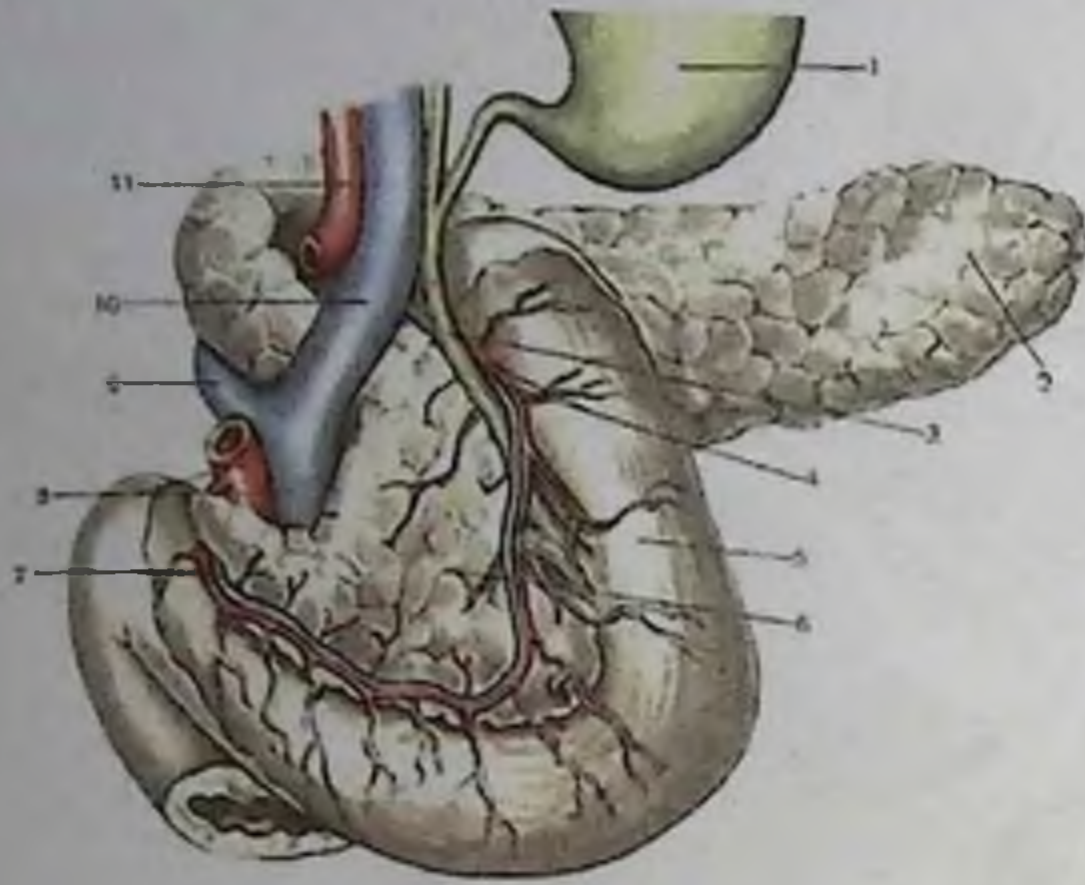


Рис. 5.5. Кровоснабжение головки поджелудочной железы (вид сзади). 1 - vesica fellea; 2 - cauda pancreatis; 3 - ductus choledochus; 4 - a. et v. pancreaticoduodenalis superior posterior; 5 - duodenum; 6 - caput pancreatis; 7 - a. et v. pancreaticoduodenalis inferior posterior; 8 - a. et v. me- senterica superior; 9 - v. lienalis; 10 - v. portae; 11 - a. hepatica communis.

Этиология и патогенез

Факторы, которые определяют болезнь:

Нейрогуморальные – нарушения жирового обмена, системные заболевания сосудов, функциональные заболевания желудка, вторичные нарушения кровообращения в поджелудочной железе, заболевания печени, сердца, беременность, роды.

Токсикоаллергические – пищевая и медикаментозная аллергия, алкоголизм, различные отравления, очаги острой и хронической инфекций.

Факторы, которые влекут болезнь:

Дуктогенные - (48%):

а) дуоденобилиарные факторы (желчнокаменная болезнь, дуоденостаз, первичная и вторичная дуоденопапилиты, постхолецистэктомический синдром) – 25%;

б) генуинные факторы (хронический панкреатит, инфильтрат воспалительного характера, опухоли поджелудочной железы) - 23%.

Острый холецистит – 10%.

Контактные (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной

кишки с пенетрацией в поджелудочную железу) – 1,5%.

Сосудистые (окклюзия панкреатических артерий, вен, портальная гипертензия) – 4%.

Посттравматические (травмы железы, открытые и закрытые, операционные) – 5%.

Криптогенные (заболевания, которые снижают защитные силы организма) – 29%.

Осложнение других заболеваний и сопроводительной патологии (отравление терминальных состояний острой кишечной непроходимости и тому подобное) - 2,5%.

Соединенное действие трех действующих факторов: аутосенсбилизация тканевыми антигенами, нарушения внутриорганного капиллярного кровообращения и изменения сверточной системы крови составляют патогенетическую основу острого панкреатита.

Нарушение внутриорганной гемодинамики и развитие иммунологических реакций сопровождается активацией и выходом в интерстициальную ткань внутриклеточных ферментов. С этого момента до повреждающего действия гипоксии и ацидоза присоединяется самопереваривание железы под воздействием собственных ферментов. Большого значения предоставляется активаторам свертывающей системы крови и липолитическим ферментам, в частности фосфолипазе А.

Пусковым механизмом болезни служит причина, которая вызывает повреждение ацинозных кист поджелудочной железы. В результате повреждения из клеток выделяется активное вещество - цитокиназа, которая активирует трипсиноген превращая его в трипсин. Активный трипсин активирует калликреиноген, химотрипсиноген, проэластазу, прокароксипептидазу - таким образом, возлагает начало аутокаталитического процесса в железе, самоактивированию ее ферментов с следующим выходом активных ферментов в кровь и развитием клинической картины острого панкреатита.

Выход протеолитических и липолитических ферментов поджелудочной железы в кровь вызывает активацию

каликреинкининовой системы, которая сопровождается снижением тонуса и нарушениям проницательности сосудов, выходом плазмы крови за пределы сосудистого русла и, как следствие, сердечно-сосудистой и почечной недостаточностью, отеком легких, головного мозга, то есть полиорганной недостаточностью.

Международная классификация острого панкреатита (Атланта, 1992).

Острый панкреатит:

- а) легкий;
- б) тяжелый.

Острое накопление жидкости (в ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатке) – острый интерстициальный панкреатит.

Ш. Панкреонекроз:

- а) стерильный;
- б) инфицированный.

Панкреатическая ненастоящая киста.

Панкреатический абсцесс.

Клинико-анатомические формы:

- а) отечный панкреатит (абортивный панкреонекроз); б) жировой панкреонекроз;
- в) геморрагический панкреонекроз.

Распространение некроза:

- а) локальное поражение железы;
- б) субтотальное поражение железы; в) тотальное поражение железы.

Течение:

- а) абортивное;
- б) прогрессирующие.

Периоды заболевания:

- а) период гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока; б) период функциональной недостаточности паренхиматозных органов;
- в) период дистрофических и гнойных осложнений.

Клиническая симптоматика

Больных тревожит боль в эпигастральном участке, который возникает в 100% случаев и отмечается высокой интенсивностью, чаще всего имеет опоясывающий характер и разнообразной иррадиацией (подреберные участки, поясницу, межлопаточное пространство). Появляются тошнота, многократная рвота, после которой не наступает облегчения. Боль локализуется в эпигастрии и левом подреберье. Больные жалуются на задержку опорожнений и газов, возможное коллаптоидное состояние.

Предшествуют развитию болезни огрехи в диете, избыточное принятие алкоголя, заболевания желчных путей.

При осмотре можно отметить субиктеричность склер и положительные симптомы: Мондора – (фиолетовые пятна на коже лица и туловища); Грея-Тернера - (цианоз боковых поверхностей живота и туловища рис. 5.6); Холстеда - (цианоз кожи живота); Куллена - (желтушность вокруг пупка рис. 5.7); Бонде - вздутие живота только в эпигастральном участке.



Рис. 5.6. Симптом Грея-Тернера.



Рис. 5.7. Симптом Куллена - (Th. S. Cullen, 1868-1953, американский хирург) - ограниченный цианоз кожи вокруг пупка; может наблюдаться при остром панкреатите, а также при кровоизлияниях в брюшную полость.

Пальпаторно определяется снижение или отсутствие пульсации брюшной аорты (симптом Воскресенского), болезненность в точках Де-Жардена, Преяони и положительные симптомы: Керте - глубокая болезненность и стойкое напряжение мышц в эпигастрии с переходом на левое подреберье; Мейо-Робсона - болезненность в левом реберно-позвоночном углу.

При перкуссии отмечается метеоризм, а при аускультации ослабление или отсутствие кишечных шумов.

В диагностике острого панкреатита важное значение имеют клинические проявления панкреатогенной токсемии, наиболее постоянными симптомами которой являются: изменение цвета кожных покровов, сухость языка, тахикардия, нарушение функции почек, лимфоцитопения.

Различают легкую, среднюю и тяжелую степени токсемии, критериями которой являются клинические симптомы, данные некоторых методов специального исследования, которые характеризуют реологические свойства крови и уровень агрегации

эритроцитов.

Легкой степени свойственные бледность кожных покровов, умеренная тахикардия с опережением температуры на 10-20 ударов в минуту. Возникают сухость языка, относительная гипертензия, уменьшение диуреза, умеренная лимфоцитопения. Реологические свойства крови не нарушены.

При токсемии средней степени наблюдают гиперемию лица, иногда с желтушным оттенком, повышенную сухость кожи, умеренную одышку, несоответствие температуры тела и частоты сердечных сокращений. Частота пульса опережает температуру, появляются гипотония, олигоурия, заторможенность или эйфория, умеренная агрегация эритроцитов, лимфоцитопения, сладж-синдром.

Для токсемии тяжелой степени характерные: акроцианоз, сосудистые пятна или мраморный оттенок кожи, повышены ее влажность, сухой язык, выраженная одышка, тахикардия до 120 и больше ударов за минуту, гипотензия, коллапс, анурия, гематурия, тяжелые нарушения в сверточной системе крови.

На основе патофизиологических изменений в организме прогрессирующий панкреонекроз можно разделить на три четко отграниченных периода:

Гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока (1-3 сутки).

Функциональной недостаточности паренхиматозных органов (3-7 суток).

Органических (местных абдоминальных) осложнений (свыше 7 суток).

Первый период характеризуется резко выраженным болевым синдромом и изменениями гемодинамики (брадикардией, колебаниями АО). Почти в 42% больных возникает нормокардия. По мере развития деструктивного процесса развивается тахикардия. АД изменяется неоднотипно - повышается, или снижается. В 20% больных развивается панкреатогенный шок, при котором состояние тяжелое, кожные покровы холодные, влажные, бледные, часто пятнистые, мраморного цвета. Возникают акроцианоз, частое дыхание, нитевидный пульс, гипотензия с резким уменьшением

пульсового давления, изменения ЭКГ за ишемическим типом. Во многих больных возможное нарушение психики: психомоторное возбуждение, галлюцинации, делирий.

Период функциональной недостаточности органов проявляется в основном нарушением функций жизненно важных органов, в связи с чем различают основные плеврисцеральные синдромы острого панкреатита.

Абдоминальный синдром включает ряд общих и местных симптомов: сильная боль в эпигастрии, динамическая кишечная непроходимость, тошнота, рвота, сухость в роте, иктеричность кожных покровов, которую может повлечь не только нарушение оттока желчи в двенадцатиперстную кишку, но и токсичный гепатит. Нередко возникает рвота "кофейной гущей", что предопределено образованием эрозий в желудке и кровотечением с них. Местная картина при исследовании живота может быть полиморфной: от абсолютно мягкого живота к напряжению мышц и признаков перитонита.

Панкреатокардиоваскулярный синдром может проявляться болью за грудиной, резким ослаблением тонов сердца, тахикардией, расширением границ сердечной тупости и изменениями на ЭКГ (снижением вольтажа желудочкового комплекса, смещением сегмента ST, инверсией зубца T, изменениями вольтажа, расщеплением, и тому подобное). Изменения на ЭКГ при этом имеют рефлекторный характер, быстро проходят после купирования болевого синдрома.

Панкреатоплевральный синдром возникает в 50% больных и характеризуется различной степени изменениями со стороны легких и плевры: высоким стоянием диафрагмы и ограничением ее подвижной, наличием дискообразных ателектазов в нижних отделах легких, плевральным потовыделением и пневмонией.

Панкреатосупраренальный синдром тесно связан с сосудистыми нарушениями. Нарушаются функции коры надпочечников, по большей части они снижаются, что проявляется гипотонией, коллапсом, адинамией, гипотермией, гиперкалиемией, лимфопенией и нейтрофилезом.

Панкреаторенальный синдром проявляется нарушениями

функции почек, которые условно разделяют на три формы: легкую, среднюю и тяжелую. Для легкой степени, кроме общих симптомов, характерные альбуминурия, незначительная олигоурия на протяжении двух-трех суток. При средней степени в моче обнаруживают микрогематурию, цилиндрурию, снижение удельной плотности мочи, более выраженную олигурию. Тяжелая форма характеризуется анурией, азотемией. В результате некроза кортикального слоя почек возникают анурия, уремия, которые часто являются необратимыми.

Панкреатоцеребральный синдром характеризуется нарушениями психики: возбуждением, страхом, делирием, депрессией, заторможенностью, отсутствием сознания.

Панкреатопеченочный синдром. Развивается тяжелый, токсичный гепатит, который часто переходит в острую дистрофию печени. Признаками печеночной гепатаргии являются психические нарушения, сухость кожных покровов, иктеричность кожи, тахикардия, стойкая гипотония, увеличение или уменьшение печени, кровотечения, тромбоцитопения, билирубинемия, глюкозурия, гипопропротеинемия.

Третий период характеризуется развитием местных постнекротических процессов. Они могут перебегать асептически с образованием парапанкреатического инфильтрата или формированием ненастоящей кисты или же с присоединением инфекции, когда образуются флегмоны забрюшинного пространства, внутрибрюшные абсцессы, свищи, возможные аррозивные кровотечения.

Осложнения острого панкреатита разделяют на ранние и поздние. Ранние осложнения предопределены генерализированным действием панкреатических ферментов, биологически активных аминов и других вазоактивных веществ. К ним относят шок, ферментативный разлитой перитонит, острую печеночно-почечную недостаточность, ранние острые язвы и желудочно-кишечные кровотечения, желтуху, пневмонию, тромбозы сосудов, психозы интоксикационного характера.

Поздние осложнения возникают на 10-12 сутки заболевания и предопределены присоединением инфекции. Среди них выделяют

гнойный панкреатит и паранекроз, флегмону забрюшинной клетчатки, абсцессы брюшной полости, свищи поджелудочной железы, аррозивные кровотечения, желудочно-кишечные кровотечения, пилефлебит, сепсис, кисты поджелудочной железы.

Шок возникает при тяжелом течении панкреатита с развитием широкого некроза железы. Он характеризуется резким болевым синдромом, бледностью кожных покровов, акроцианозом, ускоренным поверхностным дыханием, тахикардией, которая не отвечает температуре. ОЦК и ЦВД резко снижены. На ЭКГ - ишемические изменения в миокарде. Диурез снижен. Выраженное психомоторное возбуждение.

Печеночно-почечная недостаточность. Характерные признаки: заторможенное состояние больных, сухость кожи, желтуха, тахикардия, повышение АД, увеличение печени, олигурия, анурия. В крови - анемия, тромбоцитопения, гипербилирубинемия, гипергликемия, гипоальбуминемия. В моче - протеинурия, снижение удельной плотности, микрогематурия, гиалиновые цилиндры.

Плевроролечные осложнения возникают в 1/3 больных панкреонекрозом. Чаще всего это левосторонние плевриты и пневмонии, которые приводят к дыхательной недостаточности: затрудненного частого поверхностного дыхания, одышки, акроцианоза. Появляются боль в грудной клетке, притупление легочного звука, тупость, послабление дыхания, хрипы. Рентгенологически - наличие плеврального экссудата и очаговых инфильтративных затемнений в легких.

Интоксикационный психоз возникает на 2-3 сутки от начала заболевания по большей части у лиц, которые злоупотребляли алкоголем. Больные дезориентированы в пространстве, появляются словесное возбуждение, галлюцинации, гипертермия.

Гнойные осложнения в большинстве случаев характеризуются развитием резорбтивной лихорадки, сначала перемежающейся, а затем септической. Температурная реакция сопровождается лихорадкой, тахикардией, потливостью. Местная симптоматика может быть незначительной, у некоторых больных обнаруживают инфильтрат. Анализ крови: высокий нейтрофильный лейкоцитоз,

появление юных форм и миелоцитов, токсичной зернистости нейтрофилов. Характер других висцеральных осложнений определяет их клинические проявления.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Обязательные лабораторные исследования:

Общий анализ крови, общий анализ мочи.

Сахар крови.

Амилаза мочи.

Группа крови и фактор резуса.

Биохимический анализ крови (билирубин, АЛТ, АСТ, ЛФ, тимоловая проба, электролиты, мочевины, белок креатинин, мочевины).

Белок и белковые фракции.

Коагулограмма.

Средние молекулы.

Биохимический, бактериологический, цитологический анализ экссудата с плевральной полости и брюшной полости (если проводилась плевральная пункция или лапароцентез)

Обязательные инструментальные исследования:

Обзорная рентгенография органов брюшной полости.

Рентгенография органов грудной полости.

УЗД органов брюшной полости.

Дополнительные лабораторные и инструментальные исследования:

Имунограмма.

Прокальцитонин.

Церулоплазмин.

Амилаза, липаза крови.

ЭФГДС

ЭРПХГ

КТ с контрастным усилением.

В крови – гипокальциемия, гиповолемика, гипопротейнемия с уменьшением количества альбуминов, гипергликемия, повышение гематокрита, эритроцитоз, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы

влево, ускорение СОЭ, гиперхолестеринемия, повышение уровня амилазы, гиперкоагуляция.

В моче – повышение диастаза, который при деструктивных формах может снижаться или быть в пределах нормы; появление гиалиновых цилиндров, белка.

Лапароскопия базируется на выявлении прямых (геморрагический экссудат в брюшной полости, геморрагическая пропитка забрюшинной клетчатки, пятна жирового некроза, отек круглой связки печени) и непрямых признаков (оттеснение желудка к передней брюшной стенке, выбухание желудочно-ободочной связки, парез желудка и толстой кишки, застойный желчный пузырь и тому подобное) (рис. 5.8), (рис. 5.9).



Рис. 5.8. Лапароскопия. Отечный панкреатит. Увеличенный застойный желчный пузырь без признаков воспаления. (Эндоскопическая картина).



Рис. 5.9. Лапароскопия. Обширные поля жирового некроза большого сальника (эндоскопическая картина).

Обзорная рентгенография органов брюшной полости, а при необходимости и грудной клетки, обнаруживает непрямые признаки

заболевания, которые появляются через 5-6 часов от начала заболевания. К ним относят: высокое стояние и ограниченная подвижность диафрагмы, в брюшной полости имеющиеся мелкие пневматизированные тонкокишечные арки на уровне тел 2-3 поясничных позвонков (симптом очередной петли), регионарный спазм поперечноободочной кишки при выраженном раздутии сгибов ободочной кишки (симптом вырезанной кишки), горизонтальный уровень жидкости в проекции двенадцатиперстной кишки, оттискание желудка вверх и вправо. При некрозе железы на обзорных снимках можно увидеть мелкие пузырьки газа, расположенные цепью или в виде скопления в проекции железы.



а



б



в

При ультразвуковой диагностике обнаруживают увеличение поджелудочной железы в размерах, расплывчатость ее краев, наличие конкрементов в желчных путях, увеличение диаметра общего желчного протока (рис. 5.10).

Рис. 5.10. Сонограмма. А. Отечный панкреатит (нечеткость контуров железы). Б. Геморрагический панкреонекроз. В. Жировой панкреонекроз.

В ангиографической диагностике наиболее характерными симптомами является задержка контрастного вещества в артериях поджелудочной железы, нарушение артериального кровотока в селезеночной, желудочно-двенадцатиперстных артериях, наличие "немых зон" (рис. 5.11).



Рис. 5.11. Целиакограмма. Жировой некроз головки и тела поджелудочной железы. Артериальная фаза: отсутствие сосудов в зоне головки и тела железы (Обрыв желудочно-двенадцатиперстной артерии).

При фиброгастродуоденоскопии наблюдают утолщение стенки желудка, ее деформацию, также сужение двенадцатиперстной кишки и ее деформацию.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику проводят:

Острыми заболеваниями органов брюшной полости (острым холециститом, панкреатитом, аппендицитом, перфоративной язвой желудка, кишечной непроходимостью и тому подобное). (Таблица 5.1, 5.2).

Заболеваниями сердца и сосудов (инфарктом миокарда, тромбозом, мезентериальных сосудов).

Заболеваниями органов грудной клетки (пневмониями, плевритами).

При инфаркте миокарда боль локализуется в эпигастрии, часто имеет опоясывающий характер, ему свойственные коллапс, шок, парез кишечника, одышка, холодный пот. Но при инфаркте миокарда обнаруживают резкую общую слабость в начале заболевания, отсутствующее повышение уровня диастаза мочи и амилазы в крови. Негативные симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского, Керте, Мондора, Грея-Турнера, Холстеда, Куллена. Данные ЭКГ - расщепление зубца Т, снижения вольтажа всегда говорят в пользу инфаркта миокарда.

Таблица 5.1.

Дифференциальная диагностика острого панкреатита

<i>Клинические признаки</i>	<i>Острый панкреатит</i>	<i>Острый холецистит</i>	<i>Перфоративная язва</i>
<i>Начало</i>	острый	постепенный	острый
<i>Характер боли</i>	тупой, интенсивный	схваткообразный	острый
<i>Локализация боли</i>	над пупком, в левом подреберье	в правом подреберье	в эпигастрии по правому боковому каналу
<i>Иррадиация боли</i>	в поясничный участок	в правое плечо, лопатку	в середину спины
<i>Анамнез заболевания</i>	алкоголь, огрехи в диете	огрехи в диете	язвенный анамнез
<i>Тошнота, рвота</i>	рвота	тошнота	тошнота, разовая рвота
<i>Субиктеричность</i>	часто симптомы Мондора, Холстеда	часто	возможно
<i>Пальпация</i>	симптом Керте, боль в точках де-Жардена, Преиони	напряжение в правом подреберье, точке Кера	разлитое напряжение во всем животе

<i>Перкуссия, аускультация</i>	метеоризм, отсутствие кишечных шумов	атония кишечника	симптом Жобера, "Гробовая тишина"
<i>положительные симптомы</i>	Мейо-Робсона, Воскресенского	Мерфи, Мюсси-Георгиевского	Щеткина-Блюмберга
<i>Физиологическое выделение</i>	задержка опорожнений	задержка газов	задержка опорожнений и газов
<i>Первичный шок</i>	часто	не бывает	изредка
<i>Анализ крови</i>	эритроцитоз, лейкоцитоз, гипергликемия, повышение амилазы, гипокальциемия, гиперкоагуляция	лейкоцитоз, билирубинемия	лейкоцитоз
<i>Анализ мочи</i>	диастазурия, гиалиновые цилиндры	положительная реакция на желчные пигменты	гиалиновые цилиндры

Таблица 5.2.

Дифференциальная диагностика острого панкреатита

<i>Клинические признаки</i>	<i>Кишечная непроходимость</i>	<i>Мезентеральный инфаркт</i>	<i>Острый аппендицит</i>
<i>Начало</i>	Постепенный	Острый	Постепенный
<i>Характер боли</i>	Схваткообразный, коликообразный	Постоянный, схваткообразный, усиливаются во время приступа	Постоянный, усугубляется постепенно
<i>Локализация боли</i>	В нижней части живота	Диффузно в нижней части живота	Правый подвздошный участок
<i>Анамнез</i>	Употребление еды	Болезни сердца,	Боль в

<i>заболевания</i>	с большим количеством клетчатки на фоне длительного удерживания от еды	сосудов	эпигастрии с переходом в правый подвздошный участок
<i>Тошнота, рвота</i>	Тошнота, рвота, часто с неприятным запахом	Тошнота	однократная рвота
<i>Пальпация</i>	Ограничен дефанс	Ограничен дефанс	Дефанс в нижней части живота дело
<i>Перкуссия, аускультация</i>	Металло-тимпанический звук	Металло-тимпанический звук над зоной притупления	-
<i>положительные симптомы</i>	Симптомы Валя, Кивуля, Склярора	Симптом Мондора	Симптом Щеткина-Блюмберга
<i>Первичный шок</i>	Только при завороте и защемлении	Наступает поздно	Не бывает
<i>Рентгенография</i>	Чаши Клойбера	-	-
<i>Анализ крови</i>	Лейкоцитоз, гуморальный симптом Самарина	Лейкоцитоз	Лейкоцитоз
<i>Анализ мочи</i>	Гиалиновые цилиндры	Гиалиновые цилиндры	-

Ущемленная диафрагмальная грыжа. Боль возникает остро, по большей части после физической нагрузки, локализуется в грудной клетке на стороне поражения и локализации грыжи, иррадиирующий в

предплечье и угол лопатки. Как правило, больные занимают коленно-локтевое положение или лежат на стороне, сильно подтягивая ноги к до животу. С началом ущемления, если ущемившихся орган - желудок, появляется рвота. При ущемлении селезеночного угла толстой кишки - метеоризм. В тех случаях, когда защемляется большая часть желудка или кишечника, возникает симптом защемленной грыжи - "симптом пустого живота". При защемлении грыжи наблюдают картину коллапса: бледность кожных покровов, холодный пот, частое поверхностное дыхание, ускоренный пульс. Диастаз мочи - в пределах нормы. Рентгенологически всегда можно подтвердить диагноз диафрагмальной грыжи.

Пищевая токсикоинфекция кроме соответствующего анамнеза, характеризуется менее интенсивной болью в животе, сравнительно с панкреатитом, боль не имеет опоясывающего характера, сопровождается усиленной перистальтикой кишечника и поносом. Диастаза мочи не повышена. Нет характерных симптомов панкреатита.

Нижнедолевая пневмония. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, озноба, боли в левой половине грудной клетки. Боль усиливается при кашле, который сначала бывает сухим, а затем через 2-3 дня - влажным. Больной щадит пораженную сторону. При осмотре - гиперемия лица, одышка. Грудная клетка отстаёт в акте дыхания. Аускультативно - ослабленное жесткое дыхание. В крови - гиперлейкоцитоз. Анализ мочи не указывает на повышение диастаза. Отсутствующие симптомы панкреатита, фазы хода. Рентгенологически можно обнаружить очаг затемнения.

Лечебная тактика и выбор метода лечения

Больные с отечной формой острого панкреатита лечатся консервативно (за исключением билиарного панкреатита, при котором выполняются оперативные вмешательства на желчных путях преимущественно без каких-либо манипуляций на железе).

Лечение проводится в хирургическом стационаре. Госпитализируются больные с обоснованным подозрением на острый панкреатит, а также те, которые нуждаются в дифференциальной диагностике с другими острыми хирургическими заболеваниями

брюшной полости.

Консервативное лечение является базисным при острых отечных панкреатитах, панкреонекрозах с относительно легким, abortивным ходом. Оно, в известной степени, позволяет стабилизировать состояние больных, прогресс процесса деструкции органа при деструктивных формах.

Показаниями хирургическое лечения являются:

Прогресс перитонита.

Ухудшение состояния больного несмотря на проведение интенсивной терапии.

Возникновение и прогресс гнойного панкреатита, аррозийное кровотечение или перфорация полого органа у больных острым панкреатитом.

Подозрение на наличие второй острой патологии органов брюшной полости.

Консервативное лечение острого отечного панкреатита:

Аналгетики (преимущественно не наркотические, в некоторых случаях – трамал, трамадол, морадол).

Спазмолитики (но-шпа, папаверин, галидор, бускопан).

M-холиноблокаторы (атропин, платифиллин, гастроцепин).

Инфузионная терапия (коллоиды, кристаллоиды), объем которой определяется клинической ситуацией.

Антиоксиданты (церулоплазмин, аскорбиновая кислота, токоферол).

Блокаторы H₂ рецепторов, антациды, сукральфат.

Назогастральная аспирация желудочного содержимого.

Паранефральная новокаиновая блокада односторонняя, лучше двусторонняя, или эпидуральная анестезия с помощью постоянного катетера.

Исключение энтерального питания, промывания желудка холодной щелочной водой.

Консервативное лечение деструктивного панкреатита:

В стадии токсемии и полиорганной недостаточности.

Блокаторы секреции поджелудочной железы. Назначать

блокаторы панкреатической секреции след только в первые 5-7 суток развития заболевания, а препараты соматостатина – при развитии аррозивных кровотечений и свищей (панкреатических или кишечных).

А. Соматостатин (сандостатин) 0,1 мг 3 раза в сутки подкожно, 5-7 дней.

Б. Кальцитонин 300 МЕ на сутки внутривенно на протяжении 6 дней.

В. Даларгин 10 мг внутривенно капельно, потом 4 мг 3 раза в сутки внутримышечно.

Цитокиновая блокада (пентоксифиллин 20 мл на сутки внутривенно капельно на протяжении 5-7 суток).

Антиоксиданты.

А. Аскорбиновая кислота – 5% 10-20 мл на сутки; Б. токоферол 2 мл на сутки;

В. Церулоплазмин 100 мг на сутки; Г. Финоптин 5-10 мг на сутки.

Аналгетики не наркотические (баралгин, кетанол), наркотические (за исключением морфия), перидуральная анестезия.

Спазмолитики (но-шпа, папаверин, бускопан, галидор), М-холиноблокаторы (атропин, платифиллин, гастроцепин).

Стимуляторы моторики кишечника (убретид 0,5 мг на сутки; бензогексоний 2,5% 0,5 мл 2 раза в сутки; перидуральная анестезия).

Профилактика транслокации кишечной микрофлоры:

А. Детоксикация (внутрикишечный лаваж, энтеросорбция);

Б. Корекция метаболических нарушений и восстановления барьерной функции кишечника (глутамин, аргинин, антиоксиданты);

В. Имунокорекция (полиненасыщенные жирные кислоты, аргинин, глутамин);

Г. Раннее энтеральное питание через зонд в тонкой кишке, который установлен интраоперационно или эндоскопически;

Д. Селективная деконтаминация кишечника (полимиксин, норфлоксацин, амфотерицин В).

Инфузионная терапия (объем определяется клинической ситуацией, преимущество предоставляется коллоидным растворам);

Антибактериальная терапия:

А. Карбопены (тиенам 500 мг 3-4 раза в сутки внутривенно меропенем по 500-1000 мг внутривенно капельно 1 раз в сутки,

Б. Фторхинолоны (ципрофлоксацин 500-750 мг 2 раза в сутки, офлоксацин 400-800 мг 2 раза в сутки внутривенно капельно, перфлоксацин (абактал) 400 мг 2 раза в сутки внутривенно капельно;

В. Цефалоспорины III-IV поколения (цефтриаксон 1-2 г 1-2 раза в сутки, цефобид 1-2 г 3 раза в сутки, цефатаксим 1-3 г 4 раза в сутки);

Г. Синтетический пенициллин (пиперациллин 2-6 г 4 раза в сутки, мезлоциллин 2-6 г 4 раза в сутки). Все антибиотики за исключением карбопенемов, необходимо комбинировать с антианаэробными препаратами (метронидазол 100 мг 3 раза в сутки внутривенно).

Курс антибиотикотерапии целесообразно проводить на протяжении не менее 14 суток и дополнять антимикотическими препаратами (низорал 200 мг на сутки, дифлюкан 50-400 мг на сутки);

Профилактика эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта (H_2 блокаторы, антацид, омепразол, сукральфат);

Парентеральное питание;

Ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс, трасилол, особенно в случаях ДВС синдрома;

Гепатопротекторы;

Синдромное лечение при наличии поражений мишеней органов (респираторный дистресс синдром, острая почечная, острая печеночная недостаточность).

Стадия панкреатического инфильтрата кроме базисного лечения целесообразно назначать:

Антибиотикотерапию (препараты и дозы указаны выше);

Антацид, сукральфат, H_2 -блокаторы;

Имуномодулирующая терапия;

Анальгетики, спазмолитики;

Инфузионная терапия;

Парентеральное питание.

Стадия гнойно-некротических осложнений:

Хирургическое лечение.

Консервативная терапия в послеоперационном периоде в

объеме, указанном выше.

Хирургическое лечение острого панкреатита целесообразно разделить на раннее и хирургию гнойных осложнений.

Показаниями к ранним оперативным вмешательствам у больных деструктивным панкреатитом есть:

Прогресс биллиарного панкреатита (операция выполняется на протяжении 24 часа);

Острый травматический панкреатит при "свежем" разрыве железы;

Прогрессирующая полиорганная недостаточность, которая не поддается адекватной интенсивной терапии на протяжении 48-72 часов.

Развитие гнойных осложнений (инфицированный некроз, абсцесс или абсцессы поджелудочной железы являются показаниями к хирургическому лечению.

Оптимальный срок выполнения операций по поводу этих осложнений 15-21 сутки от начала заболевания.

В случаях раннего хирургического лечения выполняются такие операции:

Сквозное дренирование сальниковой сумки;

Абдоминализация поджелудочной железы (рис. 5.12);

Оментопанкреатопексия (рис. 5.13);

Левосторонняя резекция железы (рис. 5.14).

При панкреатических абсцессах и инфицированных некрозах выполняются такие операции:

Раскрытие абсцесса с дренированием (рис. 5.15);

Панкреатонекресекестрэктомию (рис. 5.16);

Панкреатисеквестрэктомию (рис. 5.17);

Панкреатисеквестрэктомию с лапаростомией;

Разные виды резекции поджелудочной железы.

При операциях на желчных путях и поджелудочной железе большинство хирургов рекомендуют подкладывать под спину больного тугий плотный валик диаметром 18-20 см. (рис. 5.18).

Предложено большое количество кожных разрезов для доступа к печени, желчному пузырю и поджелудочной железе. Все они имеют

свои преимущества и недостатки. Некоторые из них применяют реже, другие

- чаще, что зависит от опыта и привычек хирурга (рис. 5.19).

Доступ к поджелудочной железе при любом виде кожного разреза проводят 4 путями: через малый сальник, желудочно-толстокишечную связку, брыжейку поперечно-ободочной кишки и путем отделения большого сальника от поперечно-ободочной кишки (рис. 5.20), (рис. 5.21), (рис. 5.22), (рис. 5.23).

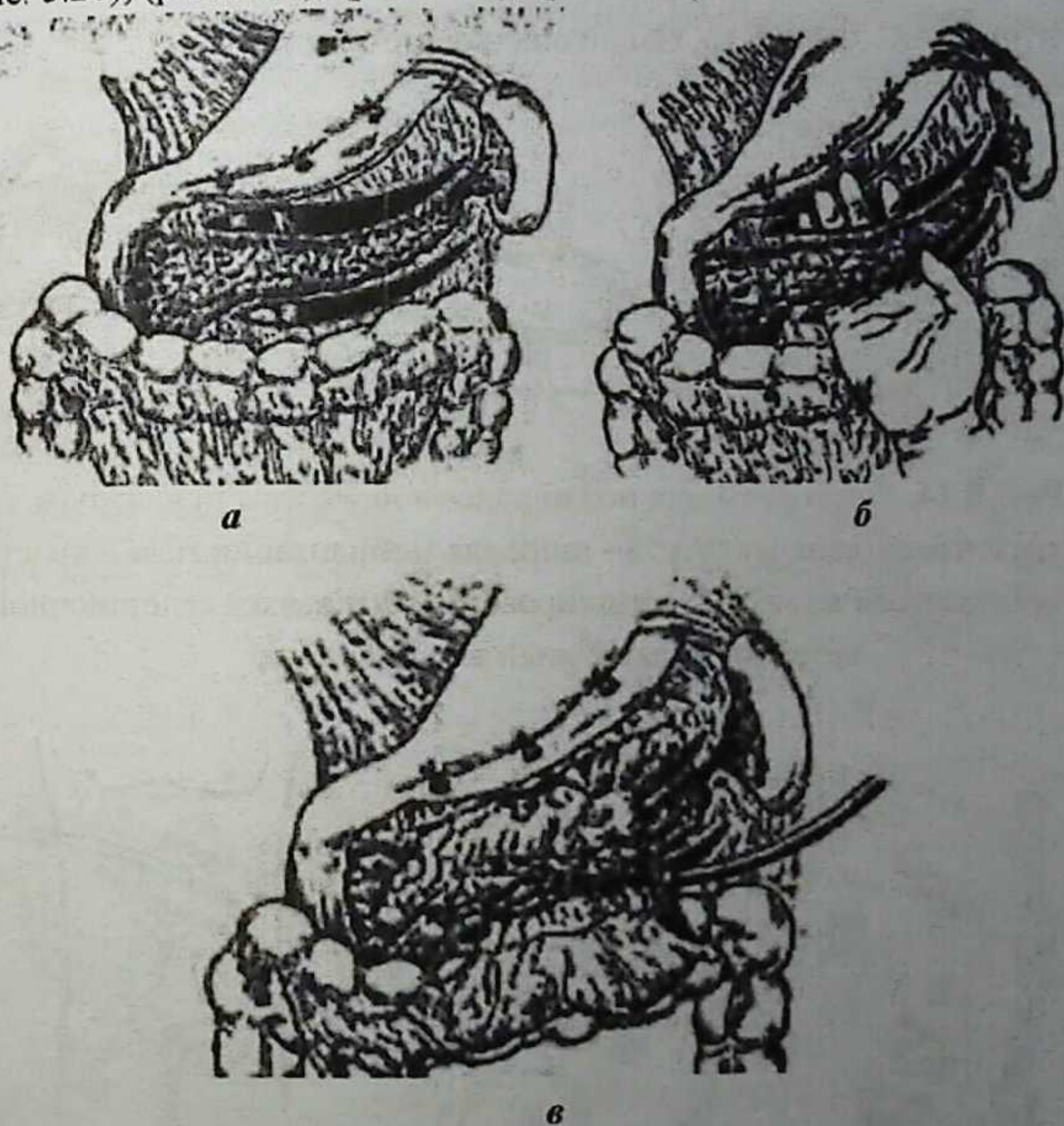


Рис. 5.12. Техника операции "Абдомизация" поджелудочной железы по методике Козлова. а - рассечение париетальной брюшины; б- мобилизация задней поверхности железы; в - обертывания железы сальника.



Рис. 5.13. Оментопанкреатопексия.



Рис. 5.14. Левая резекция поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите: а - широкая мобилизация тела и хвоста поджелудочной железы; б - изолированная перевязка селезеночной артерии; в - конечный вид операции.



Рис. 5.15. Метод лечения гнойного панкреатита путем формирования изолированного дренажного канала: а-место рассечения желудочно-ободочной связки; б - фиксация желудочно- ободочной связки и большого сальника; в - окончательный вид операции.



Рис. 5.16. Некрпанкреатэктомия при Крупноочаговый панкреонекрозе головки поджелудочной железы с последующим дренированием остаточной полости.

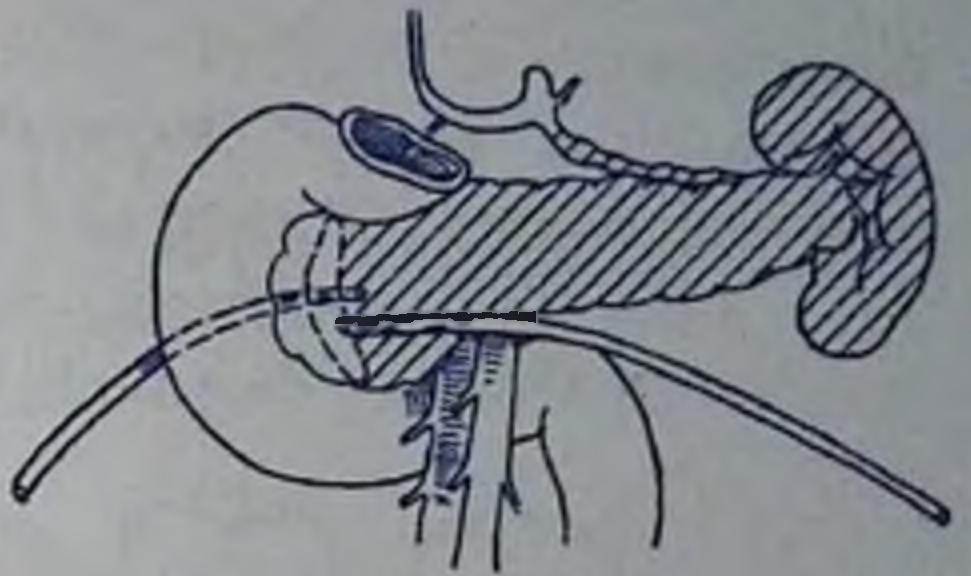
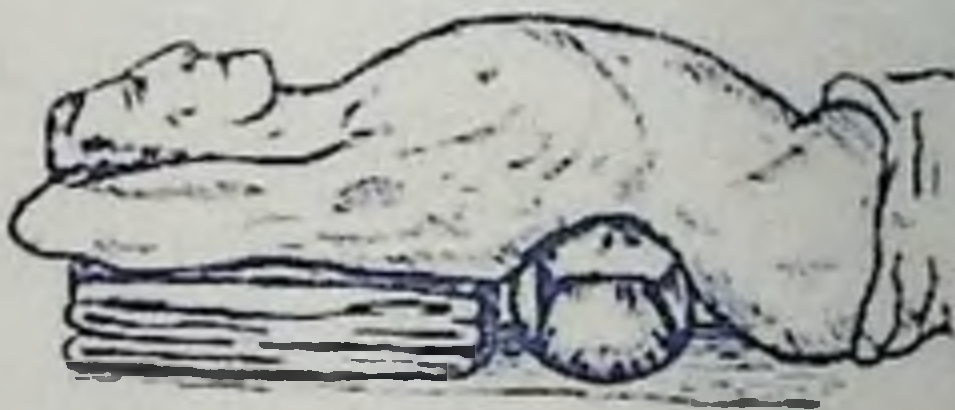


Рис. 5.17. Субтотальная панкреатэктомия при тотальном панкреонекрозе с последующим дренированием ложа поджелудочной железы.



а



б



в

Рис. 5.18. Положение больного на операционном столе с валиком для операций на желчных путях и поджелудочной железе (по Рио-Бранко). *а* - общий вид правильно уложенного больного; на схемах *б*- правильное положение; *в* - неправильное положение; *х* - линия, проведенная через самую высокую часть тела в лежачем положении больного.



Рис. 5.19. Разрезы передней брюшной стенки, которые применяются для операций на желчных путях, печени и поджелудочной железе (по В.В. Виноградову). 1. а - параректальных (Лаусон-Тейта), б - трансректальный (Гален-Торна, Риделя), в - срединный (Райфершайда), 2. а - расширенный косой (Бивэн), б - волнообразный (Кера), 3. а - Торакоабдоминальные (Киршнера), б - (Углова), 4, 5. Торакоабдоминальные (Райфейшайда), 6. Торакоабдоминальные а - по Кюне, б-комбинированный (Г.Ф. Николаев), 7. угловой (Черни), 8. комбинированный (Бруншвига), 9. а - косой (Кохера), б-угловой (Рио-Бранко), 10. а - косой (В.Г. Брайцев), б- Федерова, 11. а-б-поперечный (Шпренгелем), 12. а -косой (Шпренгелем), б - парамедиальный (Риделя), 13. а - косопоперечный (Аирд),

б- Кауша, 14. а - косою (Прибрама), б - Рубе, 15. а - расширенный косою (Кауша-Кера), б-косою (Курвуазе), 16. а - поперечный (Микулича-Кауша), б - Лоскутное (Лежара), 17. комбинированный (Уайпль), 18. а - зигзагообразный (Дежардена) б - косою (А.М. Госсе), 19. Лоскутное, 20. а - расширенный косою (Мейо-Робсона-Керте), б - Лоскутное (Лангенбуха).

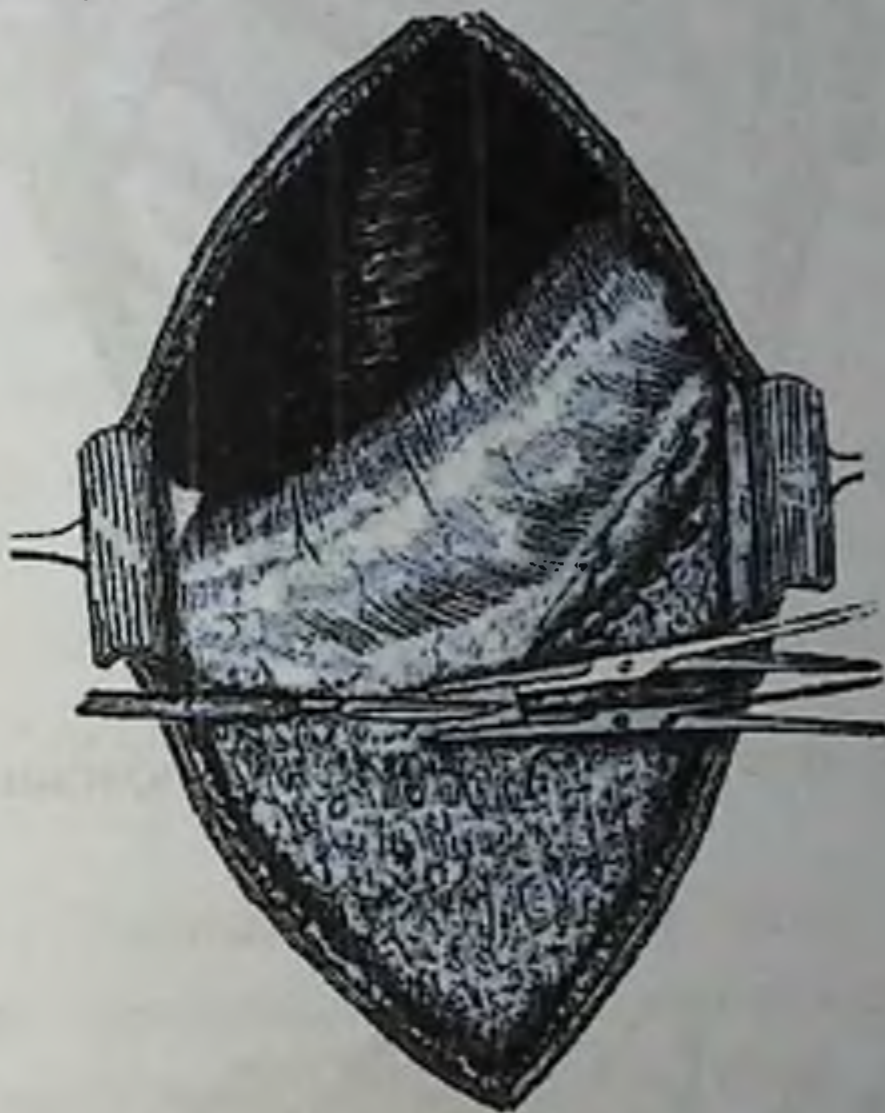


Рис. 5.20. Доступ через Lig. gastro-colicum.

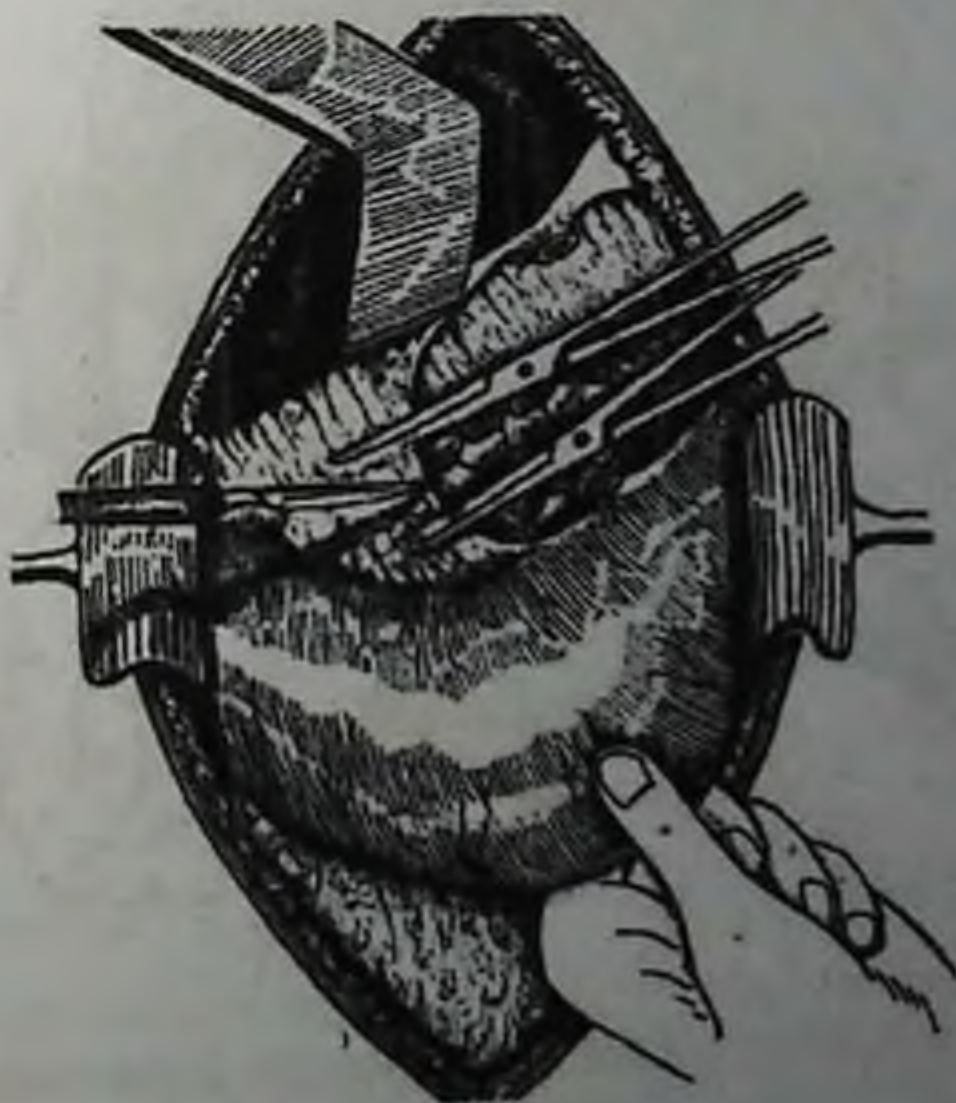


Рис. 5.21. Доступ через Lig. hepato-gastricum.



Рис. 5.22. Доступ через корень брыжейки пояснично-ободочной кишки.

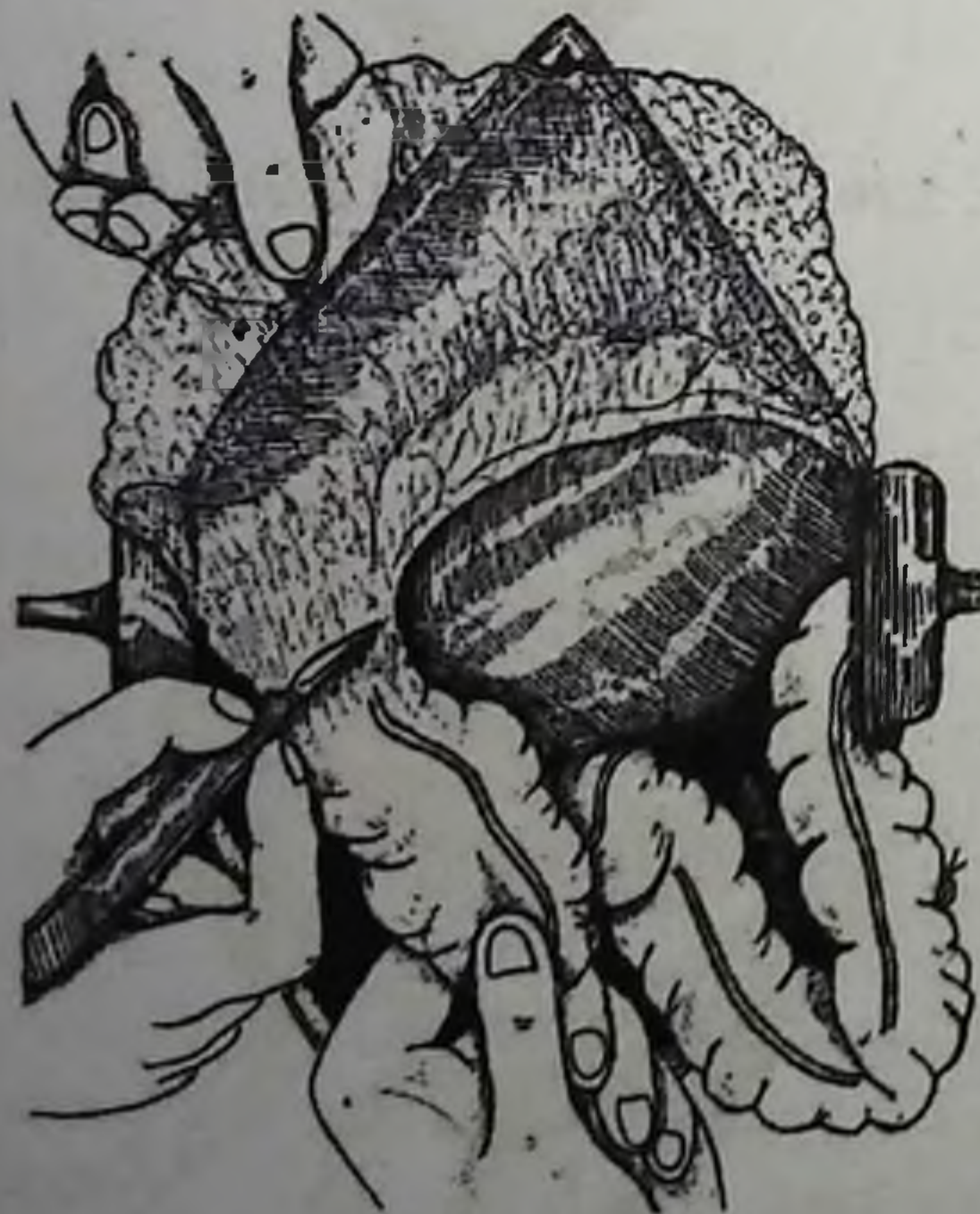


Рис. 5.23. Доступ путем отделения большого сальника от пояснично-ободочной кишки.

Реабилитация и экспертиза работоспособности

Длительность стационарного лечения определяется индивидуально в зависимости от характера течения болезни, наличия осложнений.

В неосложненных случаях средняя длительность пребывания в стационаре составляет 7-15 дней, средний срок ограничения тяжелого физического труда - до 2-3 месяцев.

При усложненных формах заболевания (наличие послеоперационных осложнений усложнений) эти сроки увеличивают. Возможная постоянная потеря работоспособности с определением на I год II или III группы инвалидности.

Реабилитацию осуществляют путем амбулаторного лечения по месту жительства, лечение в реабилитационных больницах, стационарах, профилакториях, на курортах. По месту жительства или работы организуют диспансерное наблюдение.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит - воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы, которое сопровождается нарушением проходимости ее протоков экзо- и эндокринной функций. По эпидемиологическим данным частота хронического панкреатита составляет 0,18-6%. Среди больных преобладают женщины возрастом 30-50 лет. На протяжении последних лет рост заболевания наблюдают в индустриально развитых странах.

Этиология и патогенез

Заболевание полиэтиологическое. В большинстве случаев его появление связано с перенесенным острым панкреатитом и является следствием других причин, среди которых на первом месте стоят хронические заболевания гепатобилиарной системы и хронический алкоголизм.

К основным факторам, которые способствуют возникновению хронического панкреатита принадлежат:

Заболевание желчного пузыря и желчных протоков

(обтурирующие и стенозирующие поражение, желчнокаменная болезнь); холепанкреатит, папиллопанкреатит, которые связаны с затруднением оттока желчи и панкреатического сока, проникновением инфекции.

Заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки как органов, которые имеют тесные анатомические и функциональные связи с поджелудочной железой (хроническая дуоденальная непроходимость) - дуоденопанкреатит, обусловленный закидыванием содержимого кишечника в протоки железы, активацией липолитических и протеолитических ферментов панкреатического сока. Их активация приводит к отеку железы и некротическим изменениям с последующим развитием склероза.

Алкоголь имеет прямое токсичное действие на паренхиму железы, увеличивает вязкость панкреатического секрета (избыточная стимуляция алкоголем внешней секреции железы и задержка эвакуации панкреатического сока с повышением внутрипротокового давления). Он также раздражает слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, что приводит к стимуляции секреции и рефлекторного спазма сфинктера Одди.

Сосудистые поражения поджелудочной железы (атеросклероз).

Медикаментозный панкреатит, который возникает при применении кортикостероидов, тетрациклина, сульфаниламидных препаратов, салицилатов, диуретиков.

Травмы поджелудочной железы, особенно во время операции по поводу пенетрирующих язв в поджелудочную железу.

Аллергия и аутоаллергия, которые приводят к образованию иммунных комплексов в железе и определяют рецидивный характер заболевания.

Инфекция, которая проникает гематогенным и лимфогенным путями (паротит, болезнь Боткина), обменные заболевания (гемохроматоз, гиперлиппротеинемия). В патогенезе хронического и острого панкреатита много общего. В основе лежит повреждение ткани железы собственными ферментами, какому помогает срыв механизмов защиты железы от аутоиммунной ферментной агрессии (нормальный метаболизм ацинозных клеток, лимфоотток, щелочная

среда в тканях железы, образования слизи, эпителием протоков, достаточное количество в тканях железы ингибиторов протеаз). Рецидивы заболевания приводят к включению в процесс новых отделов поджелудочной железы, что характеризует замещение функциональной паренхимы соединительной тканью, к склеротическим процессам в железе и паравазальной системе.

В ткани поджелудочной железы происходят разрастания соединительной ткани, фиброз и склероз. Последний бывает как периферическим, так и интерфоликулярным с одновременной атрофией железистой ткани. В результате усиленного развития соединительной ткани изменяется объем ткани железы. Микроскопически одновременно с фиброзом тканей наблюдают и воспалительную инфильтрацию, липоматоз, воспалительные изменения в стенках протоков. Иногда определяют множественные мелкие кисты как результат облитерации протока, отложение солей кальция в тканях железы (кальцинозный панкреатит).

Классификация

Классификация хронического панкреатита по этиологическому и патогенетическому принципам (Гребенов О.Л., 1982).

По этиологии:

Первичный хронический панкреатит.

Вторичный хронический панкреатит.

По морфологическим признакам:

Отечная форма;

Склеротически-атрофическая форма;

Фиброзная (диффузная и диффузно-узловая форма);

Псевдокистозная форма;

Кальцифицирующая форма.

По особенностям клиники:

многосимптомная форма;

Болевая форма;

Псевдоопухолевая форма;

Диспепсическая форма;

Латентная форма.

Фаза: обострения, ремиссии.

По течению заболевания:

Панкреатит легкой степени тяжести – признаки нарушения внешнесекреторной и внутрисекреторной недостаточности не проявляются;

Панкреатит среднетяжелого течения – имеющиеся нарушения внешне- и внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы;

Панкреатит тяжелой степени (терминальная, кахектическая стадия) - наличие панкреатического поноса, гиповитаминозов, прогрессирующего истощения).

Международная классификация (Марсельско-Римская, 1988).

Хронический кальцифицирующий;

Хронический обструктивный;

Хронический фиброзно-индуративный;

Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы.

Клиническая симптоматика

Больные жалуются на приступообразную боль в эпигастрии и левом подреберье опоясывающего характера, который усиливается при изменении положения больного и появляется после употребления жирной, сладкой и горячей еды, общее недомогание, раздражимость, сонливость, бессонницу, субфебрильную температуру тела, иногда желтуху, которая не сопровождается зудом, потерю массы тела, чувство тяжести в животе, тошноту, пронос, иногда запоры, что изменяются поносом.

При осмотре отмечается уменьшение массы тела, субиктеричность склеры и кожных покровов.

Пальпаторно определяется болезненность в правом и левом подреберьях, иногда можно пропальпировать увеличенную поджелудочную железу за Гроттом и Мейо-Робсоном, положительный симптом Мейо-Робсона, болезненность в точке Утята (проекция левой прямой мышцы на 5 см выше пупка), болезненность в точке Малле-Ги (ниже реберной дуги напротив внешнего края левой прямой мышцы).

Живот умеренно равномерно сдут, при перкуссии – различного оттенка тимпанит.

Симптоматика хронического панкреатита в основном предопределена характером морфологических изменений в железе и тяжестью нарушений ее функций.

Болевая форма хронического панкреатита случается редко. Характерной ее особенностью является наличие постоянной боли различной интенсивности и характера, который локализуется в эпигастрии, левом и правом подреберье, иногда – внизу живота. Он не проходит месяцами, усиливается в результате огрехов в питании и сопровождается диспептическими явлениями: тошнотой, редко рвотой, снижением аппетита, задержкой опорожнений, потом – поносом. Часто больные жалуются на потерю массы тела, уменьшение работоспособности, появление раздражимости и бессонницы. Температура тела, как правило, нормальная, повышается лишь во время обострения. Физикальные данные со стороны брюшной полости отсутствуют. В отдельных случаях в положении по Гротту пальпируют твердую болезненную железу.

Хронический калькулезный панкреатит – образование конкрементов в поджелудочной железе, что предопределенно склерозом и рубцовым сужением протоков, нарушением метаболического и минерального обмена в тканях железы. Клинические проявления калькулезного панкреатита идентичны при рецидивной или болевой форме хронического панкреатита.

Псевдотуморозный панкреатит характеризуется преобладанием хронического гиперпластического воспаления поджелудочной железы, которое приводит к значительному ее увеличению. Основным клиническим симптомом считают интенсивную механическую желтуху, которая появляется постепенно и имеет стойкий характер. Вместе с желтухой больные жалуются на боль в эпигастральном участке и диспептические нарушения. При пальпации живота иногда можно пальпировать увеличенную поджелудочную железу.

Латентной форме хронического панкреатита свойственны симптомы нарушения функциональной активности поджелудочной железы. Развитие заболевания постепенно. Тревожат тошнота, рвота, чувство тяжести в эпигастральном участке после употребления еды,

метеоризм, неустойчивые опорожнения. Эти явления возникают по большей части после употребления жирной еды и при злоупотреблении алкоголем и могут исчезнуть при диетическом питании. В тяжелых случаях обнаруживают явления авитаминоза, глоссит, стоматит, гиперкератоз. Опорожнение частые с неприятным запахом, с большим количеством жира (стеаторея). Иногда развивается панкреатогенная тетания. Нередко наблюдают подавление инкреторной функции железы с нарушением углеводного обмена и сахарный диабет.

Выраженная желтуха сопровождается ахолией и возникает как результат отека головки поджелудочной железы, сжатие индуративным процессом желчевыводящих путей, рубцовых и воспалительных изменений в протоках и сфинктере Одди, конкрементов в ампуле большого соска.

Исхудание больных достигает различных степеней. Его могут повлечь недостаточная выработка и поступление ферментов поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку, трудности в отборе диетического питания. Больные боятся употреблять еду, чтобы не появилась боль.

При объективном исследовании в период обострения нередко обнаруживают симптомы, характерные для острого панкреатита. В межприступный период больные жалуются на умеренную болезненность по ходу поджелудочной железы. У худых больных можно пальпировать поджелудочную железу по Образцову-Стражеско, Мейо-Робсону, Гротту.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Общий анализ крови, мочи, кала, копрограмма;

Амилаза мочи, крови, липаза крови;

Биохимический анализ крови (глюкоза, билирубин, белок и белковые фракции, мочевины, креатинин, щелочная фосфатаза);

Кальций сыворотки крови;

Гликемический, глюкозурический профиль;

Иммунореактивный трипсин, панкреатическая изоамилаза, с-реактивный пептид;

УЗД органов брюшной полости;

ЭФГДС;

ЭРХПГ;

Дуоденорентгенография в условиях искусственной гипотонии;

КТ органов брюшной полости;

Аорто-целиакография.

Анализ крови – умеренная гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорена СОЭ, увеличение амилазы и липазы в крови и моче, билирубинемия, уменьшение количества белков и их фракций у крови, увеличения количества ферментов поджелудочной железы, амилазы (диастазы), трипсина, липазы. В межприступный период данные лабораторных исследований бывают в пределах нормы. Концентрация всех основных ферментов в дуоденальном содержимом снижена.

В связи с включением в процесс островкового аппарата железы возникает гипогликемия (низкий уровень глюкагона в крови).

Копрологическое исследование при хроническом панкреатите характеризуется жирными (глазурованными) опорожнениями - стеаторея, креаторея, миорея. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости иногда определяют кальцинаты по ходу поджелудочной железы (рис. 5.24).



Рис. 5.24. Рентгенограмма. Множественные камни головки поджелудочной железы при панкреатите.

При рентгенографии поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки в условиях гипотонии можно обнаружить не прямые признаки хронического панкреатита: развернутую подкову

двенадцатиперстной кишки, выпуклость или дефект наполнения по внутреннему контуру нисходящей части, изменения рельефа слизистой оболочки в участке расположения дуоденального сосочка и его деформация. (Симптом Фростберга) (рис. 5.25).



Рис. 5.25. Рентгенограмма двенадцатиперстной кишки. Симптом Фростберга.

Ультразвуковое исследование и компьютерная томография дает возможность обнаружить увеличения головки поджелудочной железы (псевдотуморозный панкреатит), всей железы, кистозные изменения. В ряде случаев наблюдают твердые экоструктурные изменения справа и слева от позвоночника на уровне 2-3 поясничных позвонков, которые зависят от наличия в просвете конкрементов, в паренхиме – кальцификатов (рис. 5.26).

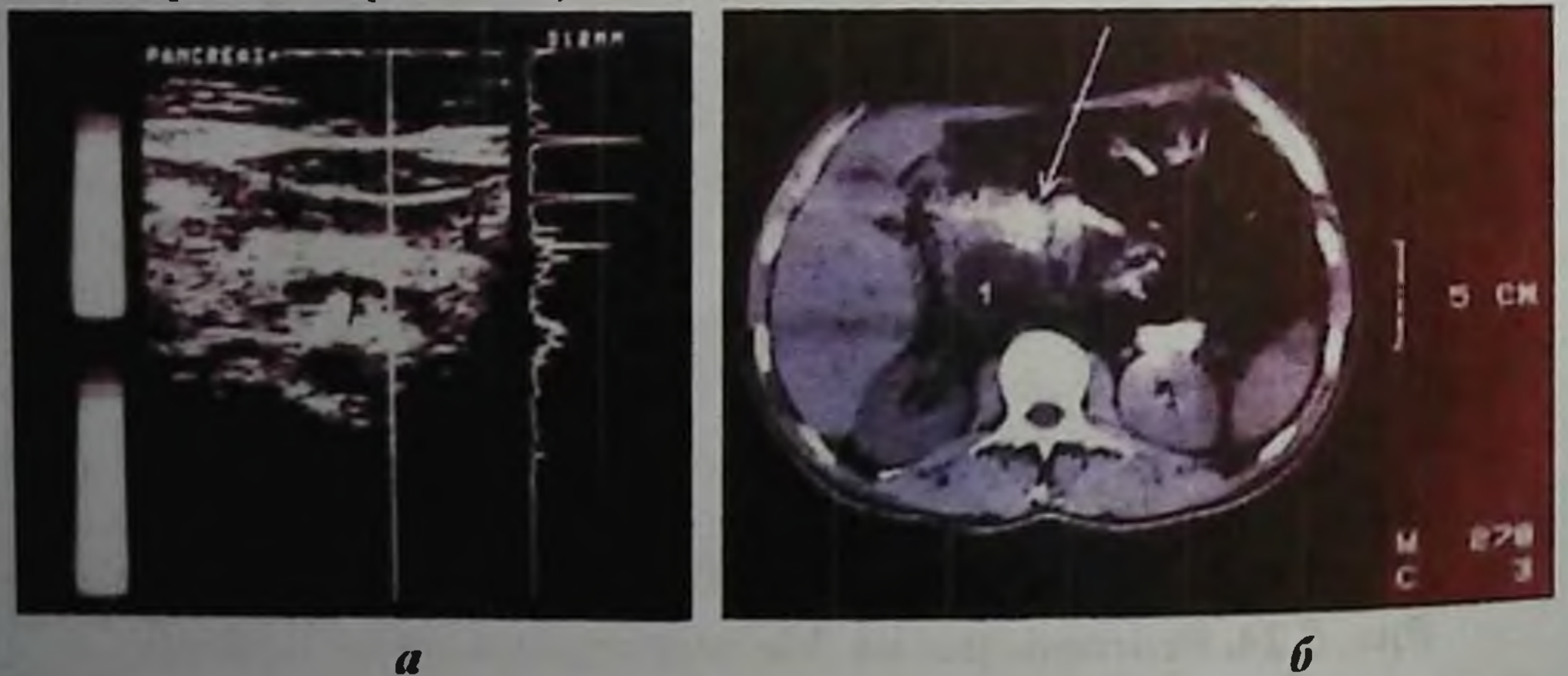


Рис. 5.26. Инструментарная диагностика хронического панкреатита. а - Сонограмма; б - Компьютерная томография: 1- киста головки поджелудочной железы. Кальциноз паренхимы железы (указано стрелкой).

При радиоизотопном сканировании обнаруживают обеднение рисунка железы в результате диффузного склеротического процесса, дефекты накопления изотопа, что свидетельствует о кистозных изменениях в железе, обызвествление паренхимы (рис. 5.27).



Рис. 5.27. Гамма-сцинтиграмма поджелудочной железы. Хронический панкреатит. Накопление индикатора неравномерное, контуры железы неравные, быстрое поступление селенометионин в кишечник.

Ретроградная панкреатография дает возможность обнаружить характерные признаки хронического панкреатита (деформацию протоков, сужения их просветов, дефекты наполнения по ходу основного и дополнительного протоков железы - наличие конкрементов), дифференцировать его с раком поджелудочной железы, обнаружить усложненные формы болезни, оценить результаты операций на поджелудочной железе, а также получить материалы для определения функциональной активности экзокринной функции железы (рис. 5.28).



Рис. 5.28. ЭРПХГ. Хронический панкреатит.

Ангиографическое исследование (целиако- и мезентерикография на ранних стадиях развития панкреатита указывает на зоны гипervasкуляризации, позже на увеличение сосудистого рисунка, изменения архитектоники в результате фиброза, оттискала сосудов при формировочных кистах железы (рис. 5.29).

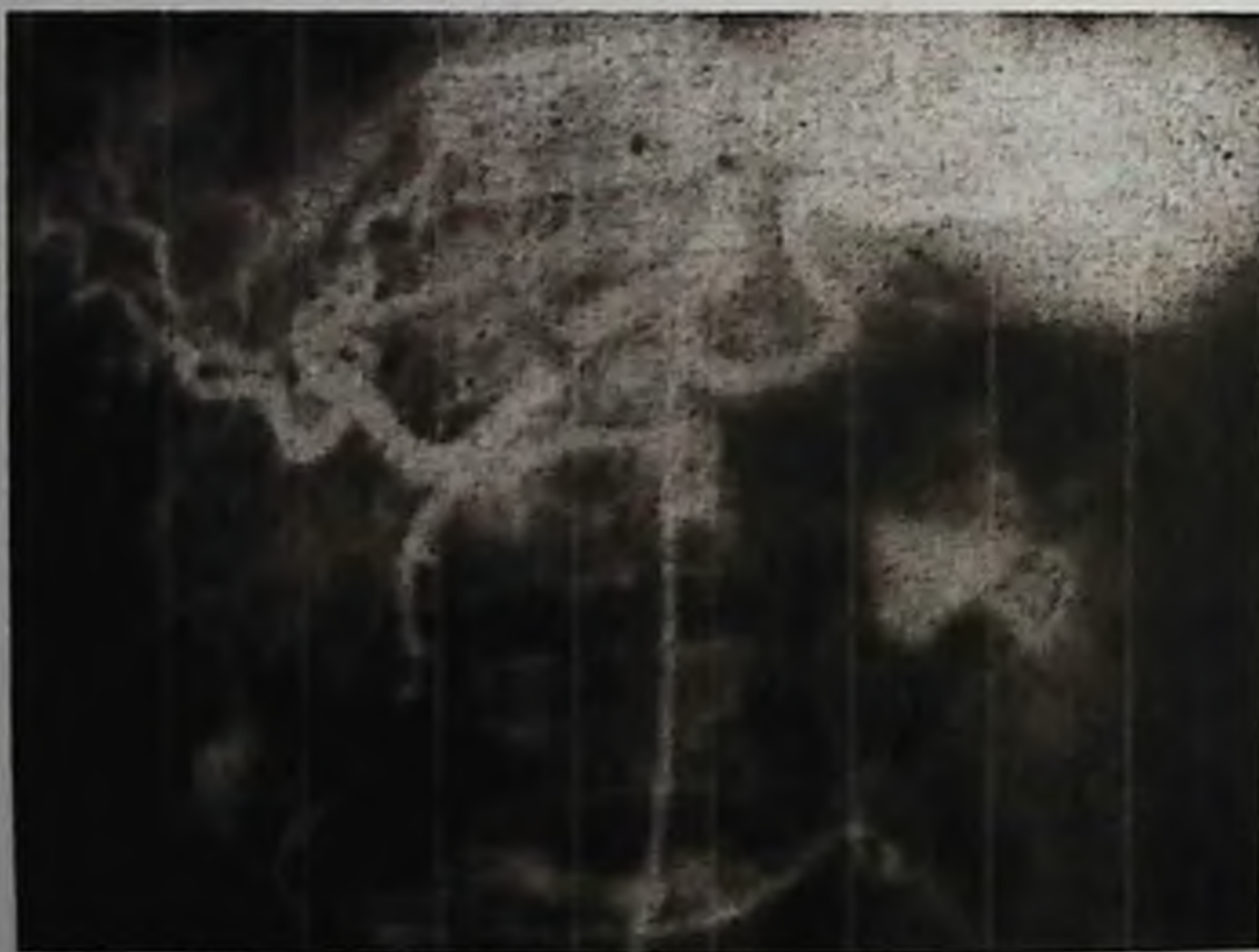


Рис. 5.29. Целиакограмма. Артериальная фаза. Хронический панкреатит. Гиповаскулярная форма.

При ФГДС обнаруживают много эндоскопических признаков, предопределенных сжатием двенадцатиперстной кишки, увеличенной головкой поджелудочной железы и развернутость подковы

двенадцатиперстной кишки, сглаживание рельефа деформацию стенок, сужения и даже сжатия просвета.

Дифференциальный диагноз

Хронический панкреатит необходимо дифференцировать с:
Желчнокаменной болезнью;

Язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки;

Опухолями поджелудочной железы;

Хроническим колитом;

Соляритом;

Абдоминальным ишемическим синдромом;

Туберкулезом кишечника;

Безболевым формой хронического панкреатита.

Желчнокаменная болезнь характеризуется болью тупого характера в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, лопатку, тошнотой, рвотой с периодическим ухудшением состояния, часто с печеночной коликой. При обследовании больных обнаруживают болезненность в точке Кера, иногда - напряжение мышц в правом подреберье, положительные симптомы Ортнера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского.

Язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки свойственны язвенный анамнез, наличие светлых промежутков с периодами обострения, сезонность боли. Последний часто возникает при употреблении еды, натощак (голодный). Заболевание характеризуется гиперсекрецией, повышенной кислотностью желудочного сока, рентгенологически - наличием ниши при фиброгастроскопии - наличием язвенного дефекта.

Рак поджелудочной железы сопровождается стойкой желтухой при локализации опухоли в головке железы, при поражении тела органа - нестерпимой болью в животе и спине. Больные жалуются на потерю аппетита, резкое исхудание. Заболевание характеризуется быстрым скорым нарастанием синдромов в связи с метастазированием, признаками поражения печени, наличием симптома Терье-Курвуазье (пальпируют увеличенный, неболезненный желчный пузырь вместе с механической желтухой).

При хроническом колите отсутствующие признаки нарушения

внешней и внутренней секреции поджелудочной железы, появляются боль тупого спастического характера, нарушения опорожнений (запоры). При ирригографии обнаруживают спастический компонент.

При солярите боль в левом подреберье с иррадиацией в поперек. В анамнезе больных появляются многообразные заболевания желудочно-кишечного тракта. Клинически и рентгенологически, кроме боли, паталогические изменения отсутствуют. Отсутствующие также нарушения секреторной и инкреторной функций поджелудочной железы.

Для абдоминального ишемического синдрома характерное наличие боли разного характера в животе, который часто возникает через 15-45 мин после еды и не снимается спазмолитическими препаратами и наркотиками. Больные жалуются на запоры с проносом, часто с прожилками крови. Заболевание сопровождается общими признаками атеросклероза (пульсацией брюшной аорты, систолическим шумом над брюшной аортой), положительным синдромом Блинова - повышением максимального и минимального артериального давления на 40-60 мм.рт.ст.

При туберкулезе кишечника всегда поражаются терминальный отдел тонкой кишки и слепая кишка. В ранней стадии заболевания обнаруживают общую слабость, потливость, быструю утомляемость, наличие субфебрильной температуры тела, понос. Первичный очаг туберкулеза всегда находится в легких. Часто можно пальпировать неболезненный инфильтрат в правом подвздошном участке, нередко возникает острая кишечная непроходимость. Анализ крови всегда обнаруживает гипохромную анемию.

Особенная форма хронического панкреатита - безболевая перебегаёт без боли, характеризуется резким исхуданием больного, потерей аппетита, сахарным диабетом. Больные жалуются на нарушение внешнесекреторной и внутрисекреторной функций железы, что подтверждается данными копрологического исследования.

Лечебная тактика и выбор метода лечения

Тактика лечения хронического панкреатита зависит от фазы, формы заболевания, локализации патологического процесса.

Первоочередным заданием лечения является ликвидация или уменьшение боли, остановка прогресса патологического процесса, замещение недостаточной функции экзо-эндокринной функции поджелудочной железы, предупреждения осложнений

Лечение при обострении болезни проводится в стационаре (в зависимости от степени тяжести клинических проявлений - в терапевтическом или хирургическом).

Консервативное лечение:

Паранефральная новокаиновая блокада;

Аналгетики (не наркотические, в некоторых случаях трамадол, трамал, морадол);

Спазмолитики (но-шпа, папаверин, голидор, бускопан);

М-холиноблокаторы (атропин, платифиллин, гастроцепин);

Инфузионная терапия (коллоиды, кристаллоиды) объем которой определяется клинической ситуацией;

Антиоксиданты (аскорбиновая кислота, церулоплазмин);

Блокаторы H_2 рецепторов, антацид, супральфат.

По показаниям: голод, щелочные воды, питание в пределах диетического стола 5П.

После уменьшения болевого синдрома (преимущественно с 3-4 дня лечения) пациентам назначают:

Заменимую терапию ферментами (креон, панцитрат, ликреаз, панкреатин). Доза препарата зависит от клинических проявлений внешнесекреторной недостаточности;

Блокаторы H_2 рецепторов, субиотики (латобактерин, бифидобактерин), кишечная антисептика.

В случае необходимости - коррекция внутрисекреторной недостаточности;

При выраженном болевом синдроме показано паранефральные блокады с новокаином, не наркотические аналгетики, сандостатин по 0,1 мг 1 раз в сутки подкожно, антидепрессанты, транквилизаторы.

Длительность стационарного лечения 20-25 дней, продолжение лечения с применением физиотерапевтических процедур проводится в амбулаторно-поликлинических условиях. Значительного улучшения можно достичь при использовании курортного лечения.

Хирургическое лечение. Показаниями для хирургического лечения являются:

Болевая форма панкреатита с исхуданием и частыми рецидивами при отсутствии эффекта консервативного лечения;

Панкреатогенный стеноз общего желчного протока или (и) двенадцатиперстной кишки;

Сегментарная портальная гипертензия;

Сочетание хронического панкреатита с заболеваниями органов панкреато-дуоденальной зоны, которые вызывают рецидивы воспаления поджелудочной железы (дуоденостаз, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь).

Основная цель хирургического лечения - создание условий для оптимального оттока панкреатического сока в желудочно-кишечный тракт.

Методы хирургического лечения хронического панкреатита разделяются на:

Внутреннее дренирование протоковой системы поджелудочной железы: трансдуоденальная папилосфинктеропластика с транспапиллярным дренированием протока поджелудочной железы, продольная панкреатоеюностомия (рис. 5.30);



Рис. 5.30. Продольная панкреатоеюностомия.

Резекция железы: дистальная, сегментарная, панкреатодуоденальная, тотальная панкреатодуоденэктомия; Показаниями к таким операциям является фиброз различных участков

железы с обструкцией главного панкреатического протока, множественные псевдокисты поджелудочной железы, невозможность исключить рак головки или тела железы (рис. 5.31).

Коррекция хронических нарушений дуоденальной проходимости: поперечная дуоденоюностомия, антрумэктомия по Ру с ваготомией;

Спленэктомия – при сегментарной портальной гипертензии.

Хороший и удовлетворительный результаты резекции поджелудочной железы составляют, возле 70%. Послеоперационная летальность составляет возле 3%. После операций обязательным есть заместительная терапия, курортное лечение, соблюдение диетического питания.

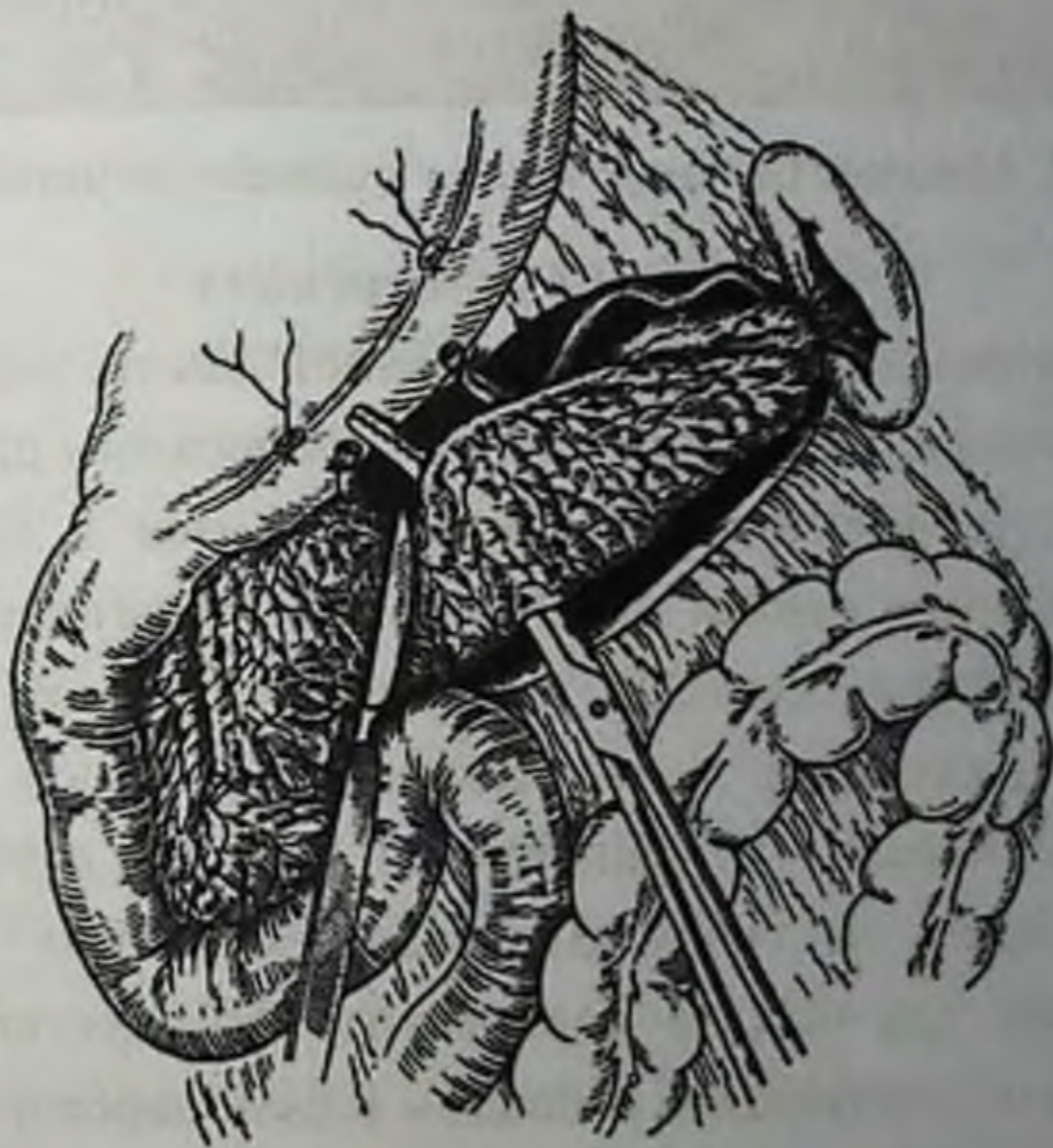


Рис. 5.31. Дистальная гемипанкреатэктомия

Кисты поджелудочной железы

Кисты поджелудочной железы - полостные образования наполнены жидкостью, выходят из поджелудочной железы, устланные эпителием (настоящие), или не имеют эпителиальной выстилки (ненастоящие) (рис. 5.32). Острый панкреатит осложняется кистой в 3,5-11% больных. Значительно более частое (в 25% наблюдений) образование кисты проявляется после травмы

поджелудочной железы. Врожденные и паразитарные кисты составляют возле 3% всех кист.



Рис. 5.32. Множественные кисты поджелудочной железы.

Этиология и патогенез

Причиной возникновения врожденной кисты являются пороки ее развития, которые часто соединяются с пороками развития вторых органов и систем. Дермоидная киста относится к классу тератом. Паразитарная киста - редкая патология. Она возникает в результате оседания и развития паразита непосредственно в ткани железы (эхинококк, цистицерк). Псевдокиста - это накопление панкреатического сока в отграниченной полости стенками которой является фиброзная и грануляционная ткань без эпителиальной выстилки. Киста при остром панкреатите образуется в результате панкреонекроза со следующим распадом и самоперевариванием ткани железы. Из открытых протоков выделяется панкреатический сок, который вызывая реактивное воспаление брюшины и прилегающих органов, отграничивается и накапливается в замкнутой полости.

Классификация

По этиологии:

- После деструктивного панкреатита в оперируемых и неоперируемых;
- Посттравматические;

- Паразитарные;
- Опухолевые (первичные и метастатические);
- Врожденные;
- Метастатические.

По клиническим признакам:

По срокам образования:

- острые (2-3 мес.);
- подострые (3-6 мес.);
- хронические (более 6 мес.).

По тяжести течения:

- простые (неосложненные);
- осложненные (нагноение, перфорация, перитонит, кровотечение, свищ, злокачественное перерождение).

Первичные и рецидивные.

Клиническая симптоматика

Клиническим признакам кист поджелудочной железы свойственный значительный полиморфизм. Он предопределен этиологическими факторами, отличиями механизмов кистообразование, локализацией кисты в брюшной полости.

При кистах небольших размеров клинические симптомы отсутствуют. Симптоматика кисты предопределена, преимущественно, основным заболеванием, на фоне которого она возникла, наличием самой кисты и ее осложнениями. Признаки рецидивирующего хронического панкреатита преобладают в клинической картине кисты, что образовалась в результате воспаления. Постоянным симптомом является типичная для панкреатита боль, которая локализуется в надбрюшном и левом подреберном участках, иррадиирующий в поясничный участок и левое плечо, часто опоясывающего характера. Боль постоянная, тупая иногда распирающая. Он предопределен увеличением кисты в размерах и сдавливанием органов, которые окружают ее. Сильная, нарастающая боль возникает при осложнениях кисты: нагноении, кровоизлиянии в ее полости, прорыве кисты в соседний орган или в свободную брюшную полость.

Постоянным и характерным признаком кисты является наличие опухолевидного образования, которое пальпируется в брюшной полости. Размеры кисты на протяжении короткого времени могут то увеличиваться то уменьшаться. При быстром и значительном увеличении размеров кисты оказываются признаки острого панкреатита. Уменьшение кисты предопределено частичным опорожнением ее через протоковую систему железы; при этом состояние больных улучшается.

Проявлениями эндокринной недостаточности железы является тошнота, рвота, отрыжка, расстройства опорожнений. Характерными признаками является неустойчивость характера опорожнений (запоры и пронос), наличие в кале непереваренной еды.

Больных тревожит общая слабость, быстрая усталость, исхудание, отсутствие аппетита. По мере увеличения кисты в размерах возникают признаки компрессии ее на соседние органы и анатомические образования: непроходимость кишечника, механическая желтуха, сегментарная портальная гипертензия.

Места возможных локализаций кист и взаимоотношений их с органами брюшной полости показанные (рис. 5.33).

Лабораторные и инструментальные методы диагностики:

- Общий анализ крови, мочи, кала, копрограмма;
- Биохимический анализ крови (сахар, билирубин, общий белок, остаточный азот, мочевины, креатинин, щелочная фосфатаза, электролиты);
- Гликемический, глюкозурический профиль;
- УЗД органов брюшной полости (рис. 5.34);
- Рентгенография органов грудной клетки;
- КТ органов брюшной полости (рис. 5.35), (рис. 5.36);
- ЭФГДС;
- ЭРХПГ (рис. 5.37);
- Дуоденография на фоне искусственной гипотонии;
- Лапароскопическая ультразвуковая панкреатография;

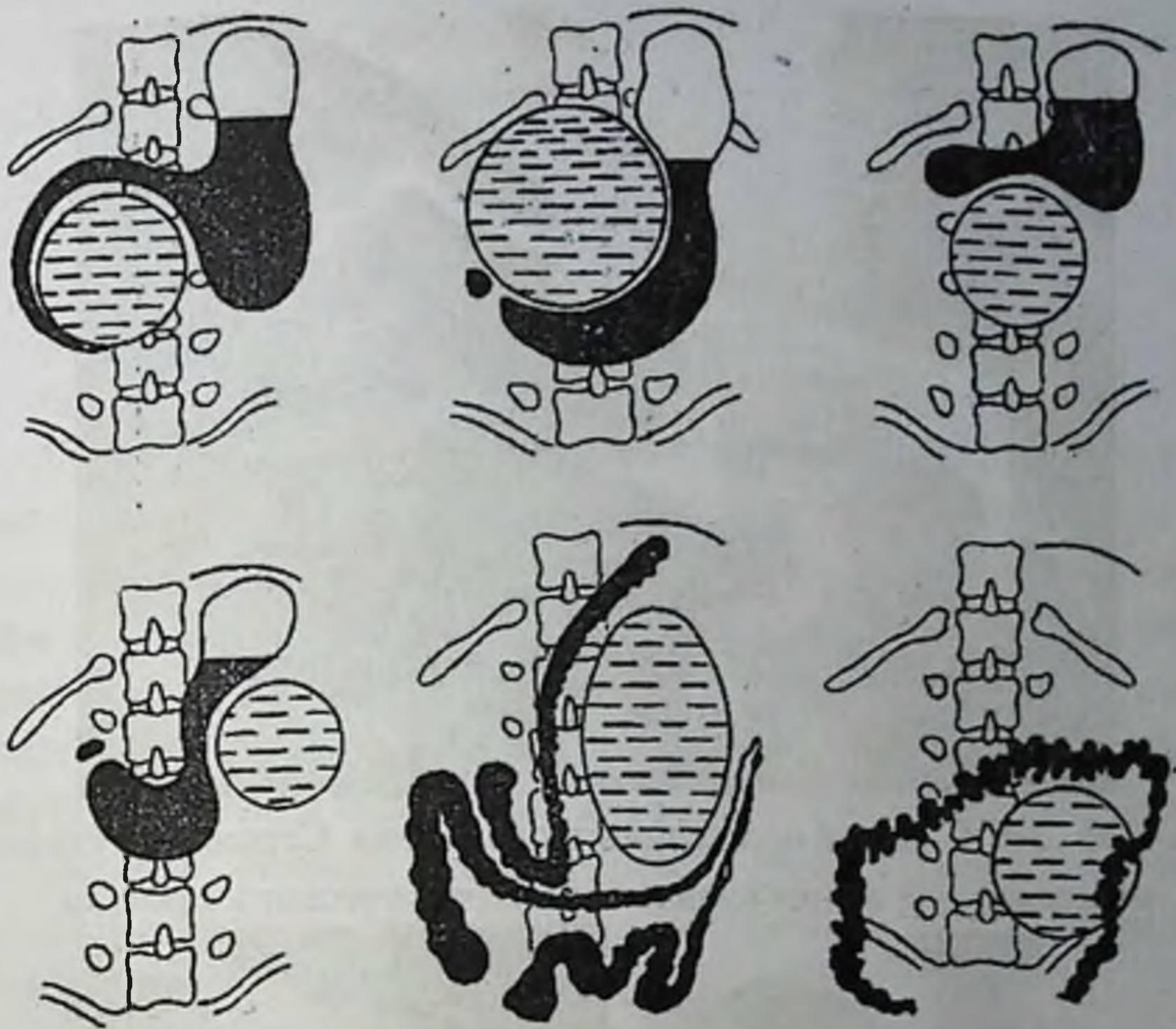
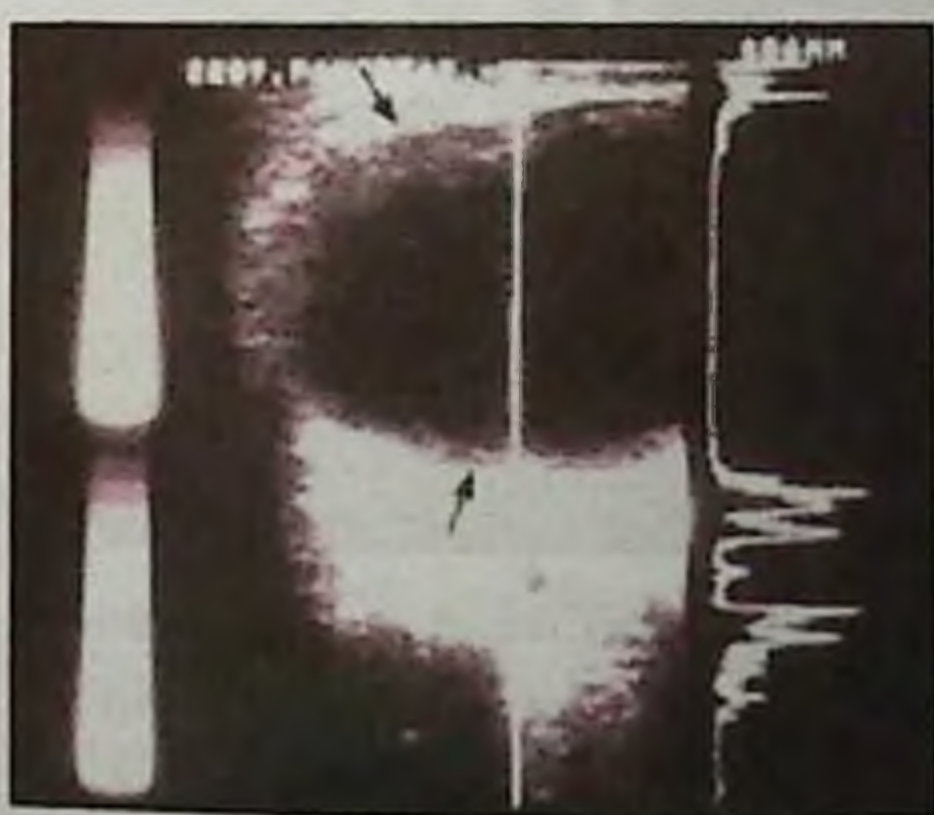
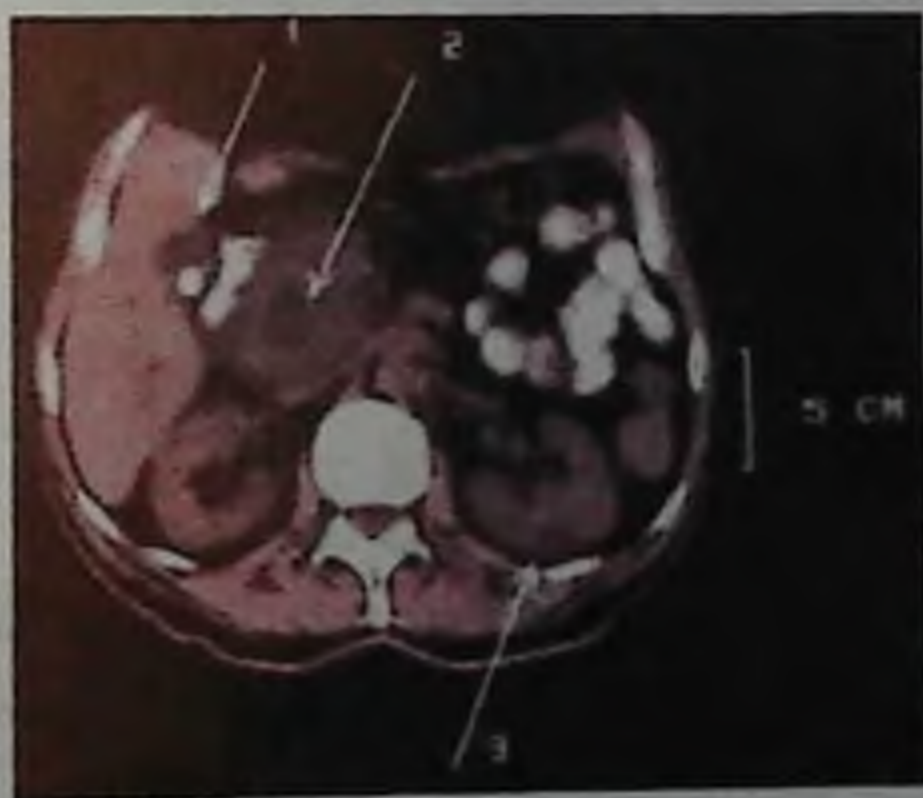


Рис. 5.33. Схема взаимоотношения кист поджелудочной железы с органами пищеварительного тракта при рентгенологическом исследовании (В.В. Виноградову).



a



б

Рис. 5.34. Инструментарная диагностика кист поджелудочной железы. а - Сонограмма. Киста поджелудочной железы (в области хвоста). б - Компьютерная томография. Киста тела поджелудочной железы.



Рис. 5.35. ЭРПГ. Киста поджелудочной железы. Стрелками указаны смещения и сужения главного панкреатического протока.



Рис. 5.36. Артериограмма. Киста поджелудочной железы. Оттеснение сосудов бассейна брюшной артерии вверх и верхнебрыжеечной артерии - вправо.

Дифференциальный диагноз

При панкреатических кистах следует проводить дифференциальную диагностику с:
Опухолями желудка.

Опухолями (кистами) печени.

Водянкой желчного пузыря.

Раком поджелудочной железы.

Спленомегалией.

Раком ободочной кишки.

Опухолями почек.

Аневризмой брюшного отдела аорты.

Опухоли желудка. При поражении желудка, как правило, пальпируют опухоль антрального отдела и малой кривизны. При этом есть проявления раковой болезни: анемия, кахексия, явления стеноза, дисфагия. При рентгенологическом исследовании обнаруживают прямые признаки поражения стенки, включая изменение рельефа слизистой. Именно этот признак отличается от “дефекта наполнения”, вызванного сжатием стенки желудка кистой поджелудочной железы.

Опухоли печени. Чаще в левой доле. Помогают провести дифференциальную диагностику, результаты УЗД, изотопного сканирования печени и селективной ангиографии.

Водянка желчного пузыря. Окончательными диагностическими методами следует считать УЗД и рентгеноконтрастное исследование желчных путей.

Рак поджелудочной железы. Редко достигает значительных размеров, при которых их можно пропальпировать. Как правило, они сопровождаются выраженной болью, общими проявлениями раковой болезни. При раковом поражении головки поджелудочной железы рано возникает синдром механической желтухи. Окончательный диагноз верифицируют: компьютерная томография, УЗД и релаксационная дуоденография.

Спленомегалия. Затруднения возникают при интимном срастании капсулы кисты с селезенкой. В таких случаях даже при лапароскопии не всегда удается четко верифицировать заинтересованные органы в широком инфильтративно-спаечном конгломерате. Наиболее достоверными методами диагностики являются селективная ангиография, УЗД и компьютерная томография.

Рак ободочной кишки. Большие опухоли толстого кишечника расположены в участке селезеночного угла, сопровождаются

выраженным нарушением проходимости толстой кишки. Конечный диагноз устанавливают с помощью ирригоскопии и УЗД.

Опухоли почек. (Гипернефрома, гидронефроз). С целью верификации диагноза необходимо провести комплекс урологических исследований (экскреторную урографию, ретроградную пиелографию, реносканирование, УЗД).

Аневризма брюшного отдела аорты. Отличается от кисты наличием боковой пульсации при пальпации. Иногда над аневризмой выслушивают характерный шум. Окончательными исследованиями для конечного установления диагноза следует считать аортографию, УЗД, компьютерную томографию.

Лечебная тактика и выбор метода лечения

Ложные кисты.

Несформированные неосложненные кисты - консервативное лечение (H_2 блокаторы или антациды, эубиотики, антиоксиданты, витамины, заместительная ферментная терапия);

Несформированные осложненные кисты - хирургическое лечение: внешнее дренирование (рис. 5.37);

Сформированные неосложненные кисты - хирургическое лечение: внутреннее дренирование (цистогастростомия, цистоеюностомия, панкреатоеюностомия, цистодуоденостомия (рис. 5.38).

Сформированные осложненные кисты - хирургическое лечение: внешнее (рис. 5.39) или внутреннее дренирование в зависимости от хирургической ситуации.

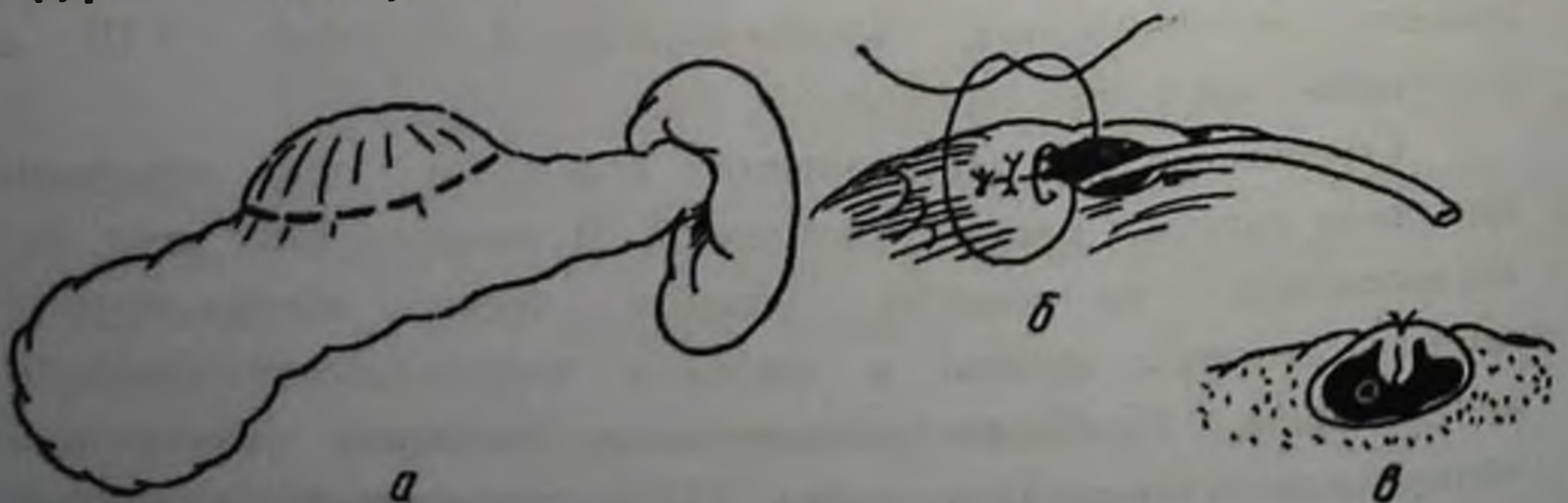


Рис. 5.37. Частичное высечки стенок кисты и ее марсупиализация
а, б, в - этапы операции.



Рис. 5.38. Цистодуоденостомия при локализации кисты в головке поджелудочной железы.



Рис. 5.39. Пункция кисты поджелудочной железы.

Паразитарные кисты

Хирургическое лечение – изолированная цистэктомия (рис. 5.40) или внешнее дренирование.

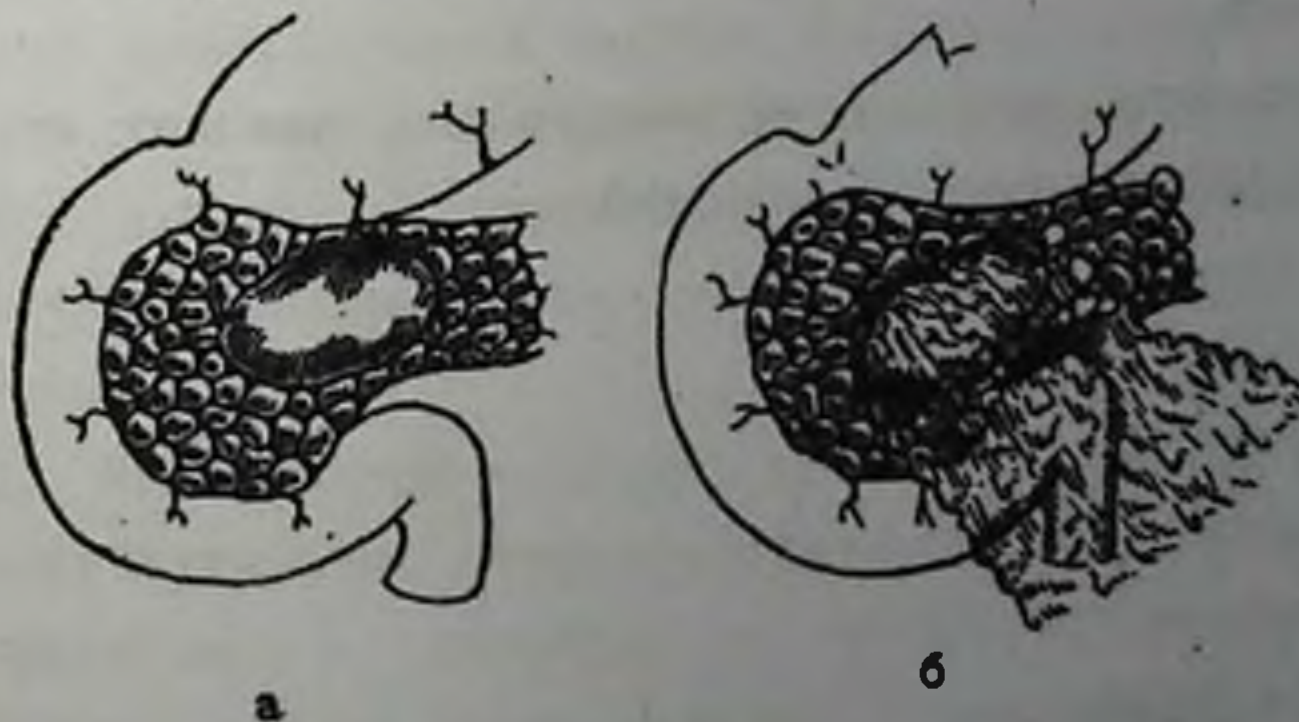


Рис. 5.40. Операция цистэктомии (энуклеаций) с перитонизацией к ложе кисты участком, изолированной сальник. а – сшивание ложе кисты в ткань железы; б - сальник подшит к ложу отдельными швами.



Рис. 5.41. Цистогастростомия по Юрашу: а, б, - этапы операции

Ретенционные и опухолевые кисты. Хирургическое лечение – резекция поджелудочной железы с кистой, панкреатодуоденальная резекция, цистоеюно или цистогастроанастомоз (рис. 5.41).

В послеоперационном периоде обязательным является назначение антибактериальных препаратов (фторхинолоны, цефалоспорины III-IV поколения, карбапенемы, метронидазол), блокаторов панкреатической секреции (сандостатин), H₂-блокаторов, антацида и по показаниям, инфузионной терапии, анальгетиков, спазмолитиков.

Длительность лечения индивидуальна, зависит от характера течения болезни, наличия осложнений.

ГЛАВА VI.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Анатомо-физиологические особенности желудка и двенадцатиперстной кишки

Желудок содержится в эпигастрии, преимущественно в левом подреберье. В нем выделяют кардиальную часть, дно, тело и антральную часть (рис. 6.1).

Кардиальная часть (*pars cardiaca*) желудка расположена на расстоянии около 5 см от входа в желудок, дно (*fundus gastricus*) - слева от кардиальной части и выше уровня кардиального отверстия. Возникновение рефлюкса желудка в пищевод предотвращает сложный анатомо-функциональный механизм, который закрывает пищеводно-желудочный переход: нижний пищеводный замыкатель мышцы, острый пищеводно-желудочный угол (Гиса), клапан слизистой оболочки (Губарева). Тело желудка (*corpus gastricum*) располагается между кардиальной частью, дном и антральной его частью. На границе желудка и двенадцатиперстной кишки расположенный пилорический замыкательные мышцы. Выделяют большую и малую кривину желудка (*curvatura major et minor*). Стенка желудка состоит из серозной, слизистой оболочек и подслизистой прослойки. Серозная оболочка в местах перехода на другие органы образует связочный аппарат желудка.

Между кардиальной частью, дном желудка и диафрагмой расположена желудочно-диафрагмовая связка (*lig. gastrophrenicum*), между желудком и печенью - печеночно-желудочная (*lig. hepatogastricum*), между дном желудка и селезенкой - желудочно-селезеночная (*lig. gastrosplenicum*). С ободочной кишкой желудок соединен с помощью массивной желудочно-ободочнокишечной связки (*lig. gastrocolicum*). Заднюю поверхность дна, кардии, тела

желудка и передне-верхний край поджелудочной железы соединяет желудочно-поджелудочная связка (*lig. gast-ropancreaticum*). Связки желудка представлены на рисунке 6.2.

Кровоснабжение желудка осуществляется брюшного ствола (*truncus coeliacus*), в частности, левой желудочной (*a. gastrica sinistra*), общей печеночной (*a. hepatica communis*) и селезеночной (*a. lienalis*) артериями. Сосуды желудка соединены широкой сетью анастомозов, а также анастомозируют с верхней брыжеечной артерией, создавая разветвленную сеть внутриорганных сосудов (рис. 6.3, 6.4).

Вся венозная кровь от желудка будет оттекает в систему вены, ворот. Вены желудка проходят рядом с одноименными артериями. В подслизистой прослойке кардиальной части они анастомозируют с нижними венами пищевода, образуя портокавальные анастомозы.

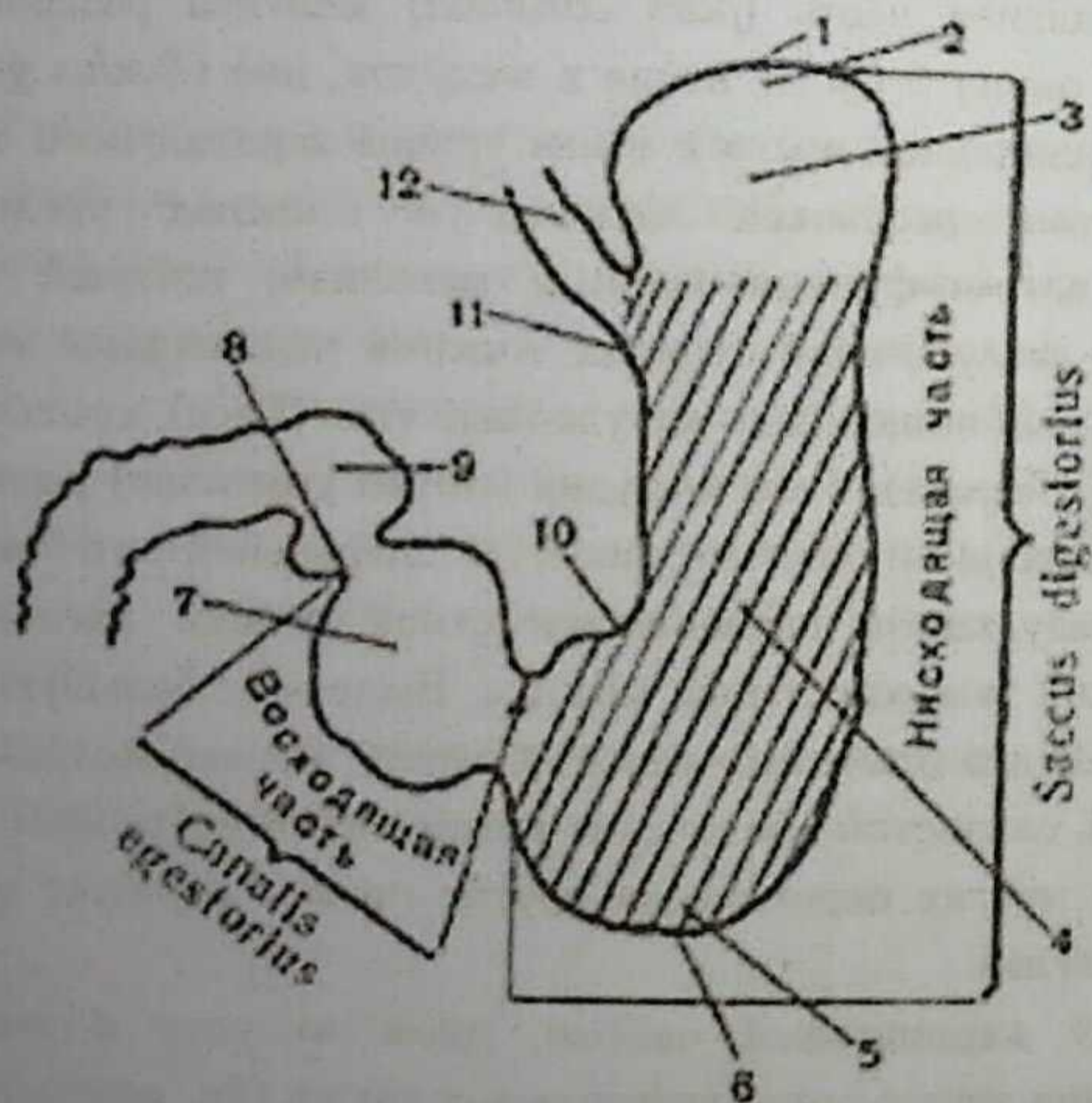


Рис. 6.1. Рентгеноанатомическая номенклатура отделов желудка.
 1 - *polus cranialis*; 2 - *fundus*; 3 - *pars cardiaca*; 4 - *corpus*; 5 - *sinus*;
 6 - *polus caudalis*; 7 - *antrum pylori*; 8 - *pylorus*; 9 - *bulbus duodeni*;
 10 - *angulus*; 11 - *cardia*; 12 - *oesophagus*.

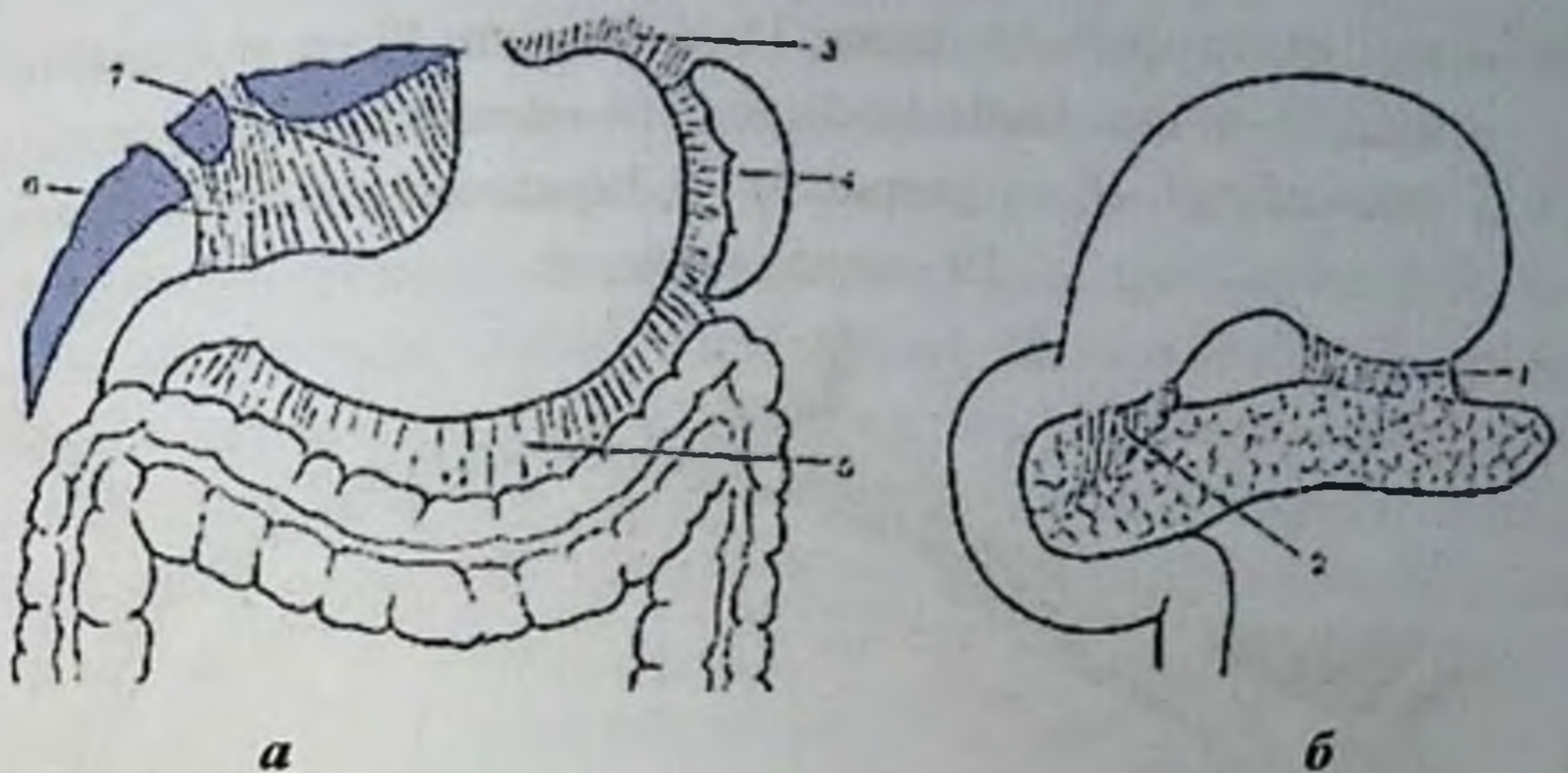


Рис. 6.2. Связки желудка. А - передняя поверхность; Б - задняя поверхность. 1 - желудочно-поджелудочная связка; 2 - привратнико-поджелудочная связка; 3 - желудочно-диафрагмальная связка; 4 - желудочно-селезеночная связка; 5 - желудочно-ободочная связка; 6 - печеночно-двенадцатиперстная связка; 7 - печеночно-желудочная связка.

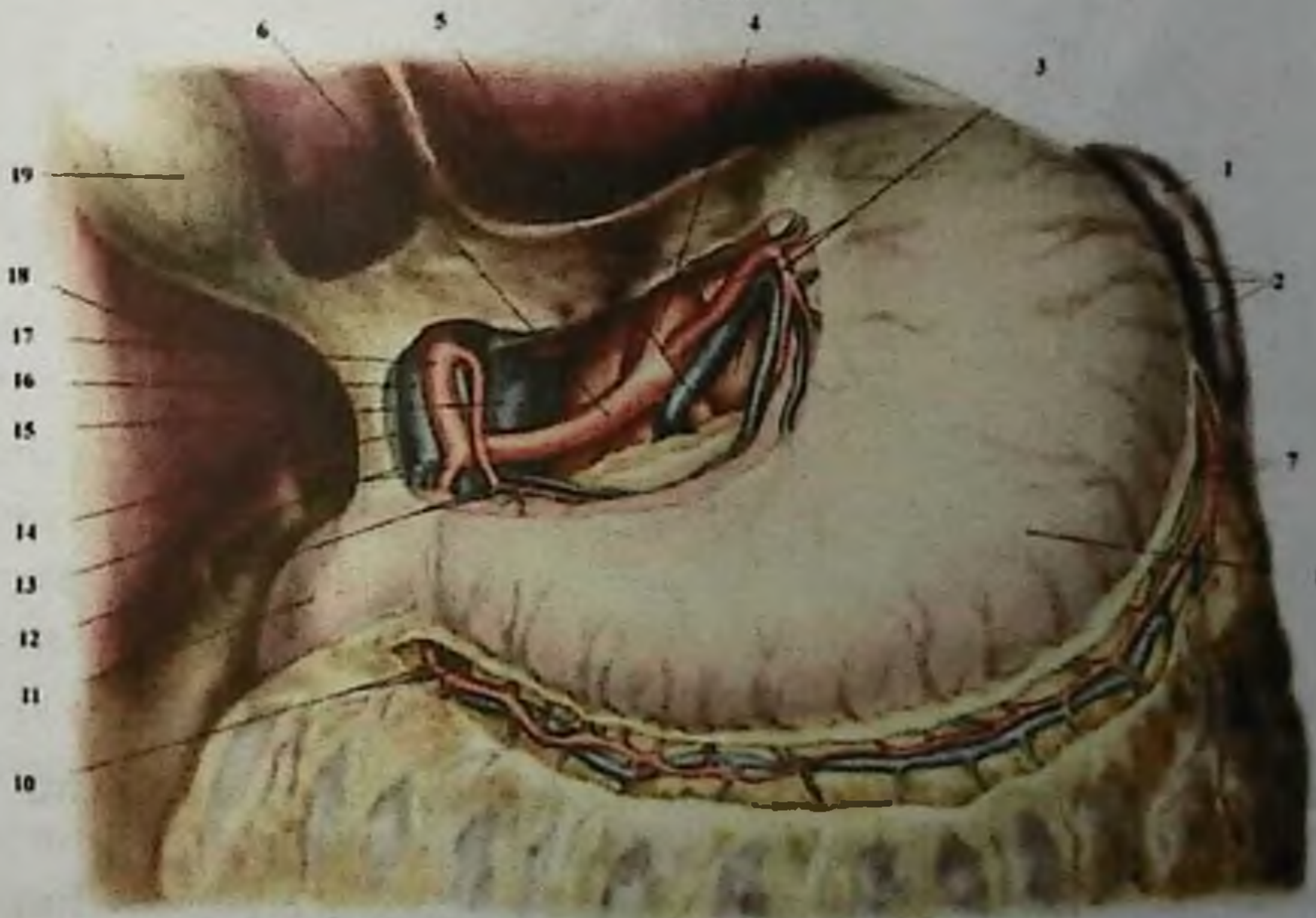


Рис. 6.3. Кровоснабжение желудка. Малый сальник и париетальная брюшина сальниковой сумки частично иссечены. 1 - lien; 2 - aa. et vv. gastricae breves; 3 - a. et v. gastricasinistra; 4 - truncus coeliacus; 5 - a. lienalis; 6 - a. hepatica communis; 7 - a. et v. gastroepiploica sinistra; 8 - ventriculus; 9 - omentum majus;

10 - a. et v. gastro-epiploica dextra; 11 - duodenum; 12 - a. et v. gastrica dextra; 13 - a. et v. gastroduodenalis; 14 - ductus choledochus; 15 - v. cava inferior; 16 - v. portae; 17 - a. hepatica propria; 18 - hepar; 19 - vesica fellae.

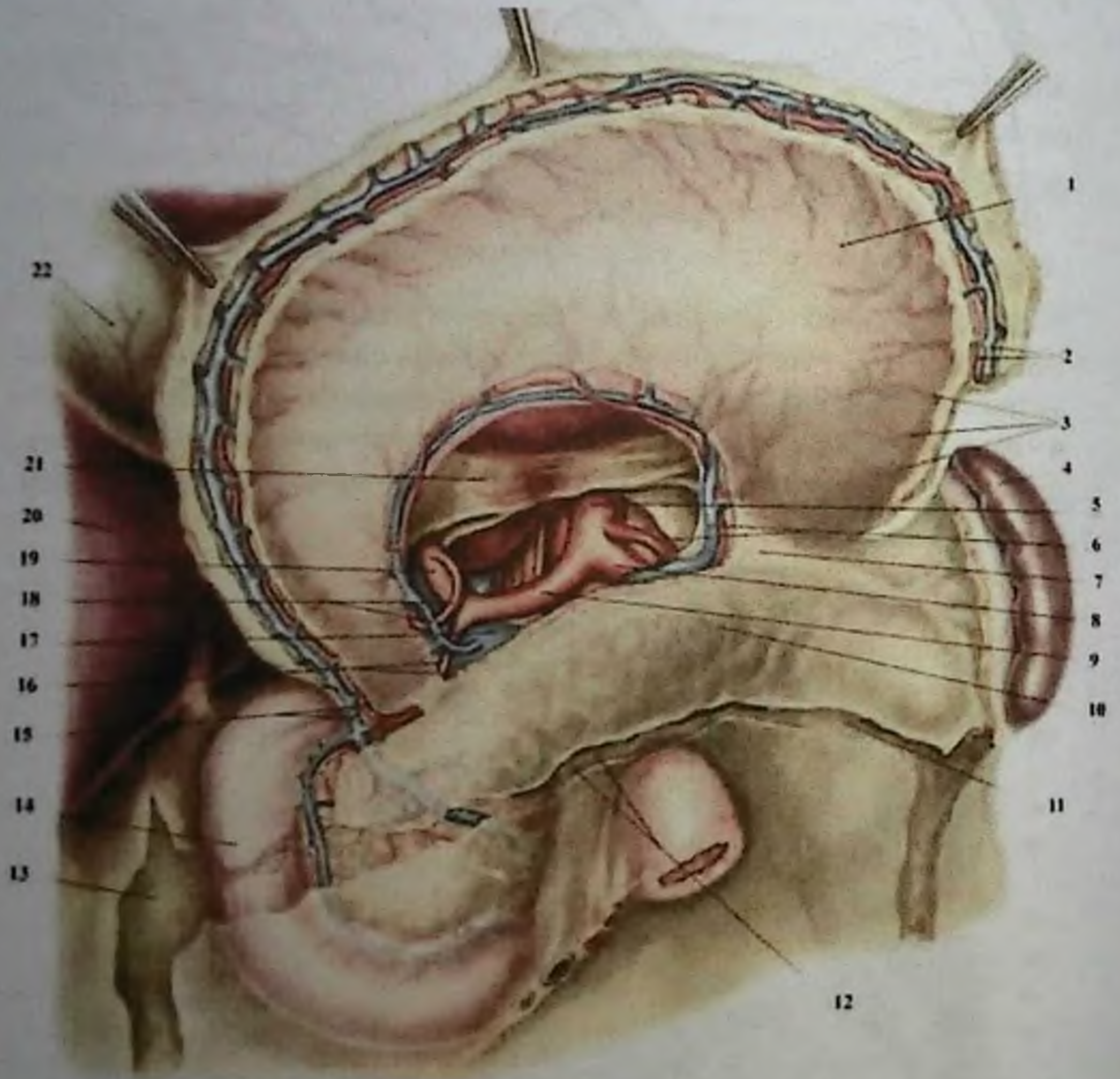


Рис. 6.4. Кровоснабжение желудка. Желудочно-ободочная связка отсечена, желудок смещен кверху. 1 - ventriculus; 2 - a. et v. gastroepiploica sinistra; 3 - aa. et vv. gastricae breves; 4 - lien; 5 - truncus coeliacus; 6 - a. et v. gastrica sinistra; 7 - plica gastropancreatica; 8 - a. lienalis; 9 - a. hepatica communis; 10 - pancreas; 11 - radix mesocolici; 12 - a. et v. colica media; 13 - ren dexter; 14 - duodenum; 15 - a. et v. gastro-epiploica dextra; 16 - a. et v. gastroduodenalis; 17 - v. portae; 18 - a. et v. gastrica dextra; 19 - a. hepatica propria; 20 - hepar; 21 - lig. hepatogastricum; 22 - vesica fellae.

Лимфатическая система желудка берет начало от лимфатических капилляров слизистой оболочки, которые образуют несколько лимфатических сплетений: подслизистое, интрамуральное, подсерозно-серозное. Лимфатические узлы, расположенные вдоль ветвей печеночной, левой желудочной и селезеночной артерий, являются узлами первого порядка; вдоль основных стволов этих сосудов располагаются лимфатические узлы второго порядка; лимфатические узлы третьего порядка содержатся вдоль брюшного ствола.

Желудок иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами, которые образуют желудочные нервы и внутриорганные интрамуральные нервные сплетения.

Симпатические нервные волокна подходят к желудку и сопровождают сосуды, которые отходят от брюшного ствола. Парасимпатическая иннервация желудка осуществляется ветвями блуждающих нервов. От переднего блуждающего ствола сразу под диафрагмой отходит печеночная, которая проходит в верхнем отделе малой кривизны к воротам печени. От него к желудку отходят от 1 до 9 желудочных ветвей, которые, разветвляясь на передней поверхности желудка, образуют переднее желудочное сплетение. Задний блуждающий ствол расположен в треугольнике, ограниченном правой ножкой диафрагмы справа, краем желудка, левой желудочной артерией снизу. Его волокна образуют заднее желудочное сплетение, от него отходят к брюшному сплетению вдоль левой желудочной артерии.

От заднего блуждающего ствола иногда отходит «Криминальный нерв Грасси». Из-за сохранения этого нерва во время осуществления ваготомии часто возникает рецидив язвы. Каждый ствол блуждающего нерва заканчивается передней и задней Латарже, которые образуют в участке угла желудка так называемую гусиную лапку. Интрамуральные желудочные сплетения расположены в толще оболочки (мускульно-кишечное сплетение) и в подслизистой прослойке (подслизистое мейснеровское сплетение). Мышечно-кишечное нервное сплетение играет важную роль в регуляции

функции желудка, подслизистое сплетение - секреторной.

В зависимости от секреторной и инкреторной функции желудок делят на три железистых зоны.

Железы кардиальной части выделяют слизь, что способствует продвижению пищевых масс в расположенные ниже отделы пищеварительной системы.

Фундальные, или главные железы, состоят из четырех видов клеток. Главные клетки выделяют профермент пепсина - пепсиноген, париетальные - соляную кислоту и специальный гликопротеин (внутренний фактор Кастла), необходимый для всасывания витамина В₂, дополнительные - растворимая слизь, которая имеет буферные свойства. Недифференцированные клетки являются выходными для всех других клеток слизистой оболочки.

Железы антральной части выделяют растворимую слизь, рН которой близок рН внеклеточной жидкости, и гормон гастрин (эндокринные G-клетки). D-клетки синтезируют соматостатин, который является ингибитором продукции соляной кислоты и секреции гастрина. Четкой границы между зонами антральной части и дна желудка нет. Однако этот участок подвержен действию повреждающих факторов. Именно здесь чаще всего происходит язвобразование. Составляющими защитного барьера слизистой оболочки являются факторы местной тканевой резистентности, интегрированная система стимулирующих и тормозных механизмов, которые регулируют секрецию соляной кислоты и моторику желудка и двенадцатиперстной кишки и защищают слизистую оболочку этих органов от самопереваривания.

Слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки способна после повреждения достаточно быстро (на протяжении 15-30 мин) регенерировать. Этот процесс происходит преимущественно не в результате быстрого деления эпителиальных клеток, а благодаря перемещению крипт желез вдоль базальной мембраны. Таким способом "закрывается" дефект в участке поврежденного эпителия. Секреция простагландинов слизистой оболочкой желудка обеспечивается главными, дополнительными или париетальными клетками. Простагландины способствуют защите слизистой оболочки

желудка путем подавления активности париетальных клеток, уменьшения обратной диффузии ионов водорода, стимуляции образования слизи и гидрокарбонатов, увеличения кровоснабжения слизистой оболочки, ускорения клеточной регенерации.

Применение нестероидных противовоспалительных средств предопределяет повреждение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, поскольку эти препараты подавляют синтез простагландинов.

Основной функцией желудка является секреторная, которые обеспечивают депонирование, физическую и химическую обработку пищи. Желудок выполняет также эндокринную, всасывающую и экзокринную функции. При нормальных условиях за сутки выделяется почти 2 л желудочного сока, который содержит соляную кислоту, ферменты (пепсин, катепсин), биологически активные вещества и электролиты.

Двенадцатиперстная кишка начинается от пилоруса, имеет форму подковы, расположенной кпереди от правой почки на уровне L_{III} позвонка, пересекает нижнюю полую вену, позвоночник, аорту и на уровне L_{IV}-L_V позвонков переходит в тощую кишку. Двенадцатиперстная кишка прилегает к головке и частично тела поджелудочной железы.

Длина двенадцатиперстной кишки составляет 25-30 см, большая ее часть не покрыта брюшиной. В ней выделяют четыре части: верхнюю, нисходящую, горизонтальную и восходящую. Длина верхней части 5-6 см, этот начальный отдел двенадцатиперстной кишки, который покрыт брюшиной с трех сторон, переходит в нисходящую часть длиной 7-12 см, расположенную забрюшинно. Справа от позвоночника она переходит в горизонтальную часть длиной 6-8 см, расположенную справа налево, которая пересекает позвоночник в поперечном направлении и продолжается в восходящую часть. Восходящая часть двенадцатиперстной кишки длиной 4-5 см в участке перехода в тощую кишку образует двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб. Между нисходящей частью двенадцатиперстной кишки и головкой поджелудочной железы проходит общий желчный проток, который впадает в нижнюю или

среднюю треть нисходящей части двенадцатиперстной кишки и на слизистой оболочке задней стенки образует большой сосочек двенадцатиперстной кишки. В 60-70% случаев общий желчный проходит возле головки поджелудочной железы, где соединяется с ней. Нередко обнаруживают дополнительный поджелудочной железы, которая открывается на слизистой оболочке начального отдела нисходящей части двенадцатиперстной кишки.

Переднюю поверхность горизонтальной двенадцатиперстной кишки пересекают верхние брыжеечная артерия и вена. Тесное топографо-анатомическое расположение горизонтальной части двенадцатиперстной кишки с брыжеечными сосудами иногда вызывает ее сдавливание с последующим возникновением частичной артерио- брыжеечной непроходимости.

Кровоснабжение двенадцатиперстной кишки осуществляется четырьмя поджелудочно-двенадцатиперстными артериями, которые являются ветвями желудочно-двенадцатиперстной и верхней брыжеечной артерий.

Лимфатические сосуды расположены на передней и задней поверхности двенадцатиперстной кишки. Они широко анастомозируют с центральными средними и брыжеечными, печеночными и преаортальными лимфатическими узлами.

Двенадцатиперстная кишка иннервируется брюшного, верхнебрыжевого, печеночного и почечного нервных сплетений.

Слизистой оболочка двенадцатиперстной кишки синтезирует в 2 раза больше гидрокарбонатов, чем слизистая оболочка желудка. Двенадцатиперстную кишку называют гипофизом брюшной полости. В ней происходит переваривание всех пищевых ингредиентов при участии протео-, липо- и амилалитических ферментов. Она принимает участие в регуляции и секреторной функций желудка и кишок, а также гепатобилиарной системы, поджелудочной железы.

Этиология и патогенез

Общепризнанной является невозможность успешного лечения пациентов с язвенной болезнью желудка без глубокого изучения ее этиологии и патогенеза. То есть патогенетические механизмы

язвообразования целесообразно разделить на "защитные" и "агрессивные" факторы (образно названы Н. Shay весами). К факторам агрессии принадлежат гиперхлоргидрия желудочного сока, пепсин, дуоденогастральный рефлюкс, ишемия стенки желудка, нарушение его моторно-эвакуаторной функции, а также хеликобактерная контаминация слизистой оболочки желудка.

К факторам защиты принадлежат слизь, которую выделяют дополнительные клетки желудка, простагландины, гидрокарбонаты, секрет поджелудочной железы и желчь.

**На сегодня выделяют следующие основные

- ульцерогенные факторы:**

наличие инфекции *Helicobacter pylori*;

расстройство нейрогуморальной регуляции;

местные расстройства пищеварения, нарушения структуры слизистой оболочки желудка;

конституциональные и наследственные;

условия внешней среды.

Эти факторы клиницисты не всегда принимают во внимание, однако их активация в послеоперационный период предопределяет частое рецидивирование язвенной болезни желудка.

Ведущей на сегодня является инфекционная теория возникновения язвенной болезни - теория «хеликобактерной экспансии» (Маршалл, Уоррен, 1983). Сторонники инфекционной теории предложили дополнить классическую формулу начала столетия «нет кислоты - нет язвы» новой - «*нет Helicobacter pylori - нет язвы*». Получили также признание другие теории возникновения язвенной болезни. В частности, теория обратной диффузии ионов водорода (Давенпорт, 1964-1968), в соответствии с которой высокий градиент ионов водорода на границе со слизистой оболочкой предопределяет повреждающее действие; теория дуоденогастрального рефлюкса (D. Plessis, 1965) базируется на детергентном действии желчи, теория венозного стаза (Норкунас, 1980) и тому подобное.

У больных пожилого и старческого возраста образования язвы является следствием влияния ряда факторов: уменьшение органического

кровотока на фоне атеросклеротического поражения сосудов; общие нейротрофические изменения в организме; погрешности питания; недостаточная механическая обработка еды, связанная с инволюцией зубного аппарата, дефицитом некоторых нутриентов.

Не удаваясь в дискуссию о «уязвимых местах» этих теорий, а также преимущества каждой из них, стоит подтвердить существующий тезис о полиэтиологичность язвенной болезни желудка и подчеркнуть необходимость четкой дифференциации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки от симптоматических язв желудка, генез которых принципиально другой, что требует других лечебных подходов. Считают необходимым выделять такие основные факторы язвенного возникновения в желудке, как дискоординация кислотообразования, нарушения моторно-эвакуаторной функции (стаз) и микроциркуляторные изменения в стенке желудка. Эти факторы взаимосвязаны.

Классификация

Из существующих классификаций язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на особенное внимание, на наш взгляд, заслуживает по типам, предложенный в 1957 г. D. Johnson. В соответствии с этой классификацией выделяют такие типы язвы:

I тип - язвы, что локализуются проксимальнее (выше) угла желудка, без четко обнаруженной патологии со стороны двенадцатиперстной кишки, пилорической, предпилорической зоны;

II тип - язвы, расположенные проксимальнее угла желудка, в сочетании с язвой или рубцово-язвенной деформацией двенадцатиперстной кишки пилорического отдела;

III тип - язвы передне-антральной области и пилорического канала.

Причины образования язв каждого типа разные. Язвы I типа образуются, как правило, на фоне длительно существующего хронического гастрита или среди полного здоровья, сопровождаются выраженными изменениями слизистой оболочки тела желудка, в основном в виде атрофии и кишечной метаплазии. Учитывая присущее им длительное рецидивирование в одной и той же зоне желудка, патогенез этих язв, вероятнее всего, стоит объяснить

местными факторами (в первую очередь сосудистыми).

Язвы II типа по многим параметрам близкие к язвам двенадцатиперстной кишки, одним из последствий или стадий которых они являются. Для них, как и для язв двенадцатиперстной кишки, характерны наследственность, наличие 0 (I) группы крови, сочетание с эрозиями гастродуоденальной зоны, четко выраженная сезонность клинических проявлений, склонность к миграции и рецидивированию в зонах желудка или двенадцатиперстной кишки, гиперсекреция соляной кислоты. Следовательно, можно говорить о наличии у этих пациентов язвенно-эрозийного диатеза. Причина миграции язв II типа в проксимальном направлении, вероятно, связана с распространением в этом направлении гастрита. Этого утверждение свидетельствует о снижении кислотопродуцирующей функции желудка почти в 2 раза при наличии язвы II типа сравнительно с изолированной язвой двенадцатиперстной кишки. При язвах II типа обнаруживают выраженный дуоденогастральный рефлюкс.

Увеличение содержания соляной кислоты и пепсина в желудке при наличии язвы III типа (передне-антральный и пилорический участки) - характерное преимущественно для больных молодого возраста. У них наблюдают повышенную секрецию соляной кислоты и инфицирование *Helicobacter pylori*. Патогенез язвы III типа, подобно патогенезу язвы двенадцатиперстной кишки, предопределен расстройствами нейрогуморальных и местных механизмов регуляции секреции желудка, что усиливает негативное действие факторов агрессии и уменьшает защитное влияние слизи.

Частота выявления язв:

I типа составляет 60%;

II типа - 20;

III типа - 20%.

Эту классификацию широко используют в научной и хирургии во время выбора метода оперативного вмешательства.

За десятилетия некоторые исследователи предлагали выделить дополнительные типы язвенной болезни желудка: язвы кардиальной и субкардиальной части желудка. К сожалению, в терапевтической литературе эту классификацию отдельные исследователи, причем

чаще всего - с точки зрения исторического интереса. Однако за последние 5 лет появилось много публикаций, которые свидетельствуют о необходимости определения типа язвенной болезни для создания современной классификации. Язвы кардиальной части желудка локализуются непосредственно в анатомической кардии, то есть на участке стенки желудка в ширину 2-3 см между плоским пищеводным и цилиндрическим желудочным эпителием.

Язвы этой локализации имеют характерные черты, которые отличают их от других желудочных язв:

их в 4 раза чаще обнаруживают у мужчин;

в основном они возникают у пациентов среднего и пожилого возраста (66-70% больных старше 50 лет), для которых характерно наличие многих сопутствующих заболеваний, что осложняет предоставление хирургической помощи;

в связи с тем, что язвы расположены вблизи основного сосуда, что питает желудок (левой желудочной артерии), в случае ее интраоперационного повреждения возникает интенсивное кровотечение и успех местного гемостаза очень сомнительный.

Язвы субкардиального участка желудка расположены дистальнее кардиального участка, но не ниже 5 см от пищевода. Объединение этих отделов предопределено их анатомо-физиологическими особенностями и оправдано клинической и лечебной позиций. Оперативные вмешательства на этом отделе желудка сложные и тяжелые, в результате чего расположенные здесь язвы называют тяжелыми.

По мнению С. Muller (1987), язва пилорической части локализуется на 0,5 см проксимальнее или дистальнее привратника, антральная язва - на 2 см проксимальнее привратника.

Гигантские язвы желудка - это язвы диаметром 3 см и больше.

Язвы, которые не заживляются на протяжении длительного времени (рефрактерные) - это язвы, при наличии которых непрерывное лечение на протяжении 2-6 мес и больше неэффективное через торпидный ход репаративных процессов. В последние годы значительно увеличилось количество больных, в которых обнаруживают такие язвы, что отображает общую тенденцию

перехода многих патологических процессов в хроническую стадию.

Основные факторы, которые способствуют формированию рефрактерных язв желудка и двенадцатиперстной кишки - инфицирование *Helicobacter pylori*, применение нестероидных противовоспалительных средств, низкий «комплаенс» больных (в англоязычной литературе этим определяют готовность больного все советы врача относительно лечения). Если больной выполняет советы врача, говорят о хорошем, или высоком, «комплаенсе», если не выполняет (злоупотребляет алкоголем, не придерживается диетических рекомендаций, нерегулярно применяет лекарственные средства) - «комплаенс» считают низким, или плохим. Кроме того, причиной рефрактерности до лечения могут быть гигантские язвы, торпидный ход синдрома Золлингера-Эллисона, за счет которого значительно усиливается секреция соляной кислоты. Осуществление эрадикации *Helicobacter pylori*, повышение дозы блокаторов протонной помпы в 2-3 раза существенно улучшает результаты лечения рефрактерных язв. Сроки заживления язв двенадцатиперстной кишки составляют в среднем 4-6 нед, язв желудка - 6-8 нед.

В 80-85% пациентов преклонного и старческого возраста язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки обнаруживают как сопутствующее заболевание с ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией на фоне хронической абдоминальной ишемии. В 50-52% пациентов первым проявлением заболевания является желудочно-кишечное кровотечение, атипичный болевой синдром наблюдают в 78%. Частота возникновения рецидива и осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов преклонного и старческого возраста, сравнительно с такой у пациентов молодого возраста, большая на 40-42%. Характерные нечетко выраженные воспалительные изменения и нечастое (в 28-30% больных) инфицирование *Helicobacter pylori*. Эти клиничко-морфологические особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов старшего возраста следует иметь в виду во время выбора противоязвенной терапии.

Клинические особенности течения

Установлена тенденция к уменьшению количества пациентов с типичными клиническими признаками язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Следовательно, пропорционально увеличивается частота малосимптомных и атипичных вариантов течения обострения заболевания.

Чаще всего в клинической практике наблюдают холецисто-панкреатобилиарный атипичный вариант язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, реже - кардиогенный (боль в области сердца и за грудиной, признаками вегетососудистой дистонии и др.), радикулитообразный (боль в грудном и поясничном отделах позвоночника - в зонах Захарьина-Геда, точках Боаса и Опенховского), синкопальный (варианты - коллаптоидный, апоплексический, аритмичный) и аппендицито-образный.

Сезонность заболевания в большей степени характерная для язвенной болезни желудка, чем двенадцатиперстной кишки. Если при язвенной болезни желудка сохраняется весенний пик заболеваемости, то в случае язвенной болезни двенадцатиперстной кишки обострения возникают в феврале, апреле, мае, октябре.

Особенностями рецидива язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в большинстве пациентов является отсутствие типичных признаков заболевания, преимущественное наличие жалоб, характерных для гастроэзофагеального рефлюкса, бессимптомное течение. Рецидивная язва у этих больных чаще всего локализуется в желудке.

Многочисленные язвы почти в 2 раза чаще обнаруживают при язвенной болезни желудка, чем двенадцатиперстной кишки. В то же время сочетания язвы желудка и двенадцатиперстной кишки отмечают только в 1,3-2% больных. Результаты рандомизированных исследований свидетельствуют, что общепризнанная точка зрения - "если язва большая, то она более глубокая" - не касается язвы желудка. Вероятно, это связано с увеличением частоты острых язв желудка, которые не всегда бывают глубокими.

Больных с гигантскими язвами желудка, язвами, которые долго не заживают, по утверждению многих гастроэнтерологов, стоит

выделять в особенную группу риска через большую опасность появления тяжелых осложнений, в частности, малигнизации, образование огромного (диаметром до 15 см) перифокального инфильтрата, что принуждает принимать решение о необходимости выполнения большого по объему и сложного по технике оперативного вмешательства - резекции желудка, которая ухудшает результаты хирургического лечения больных и прогноз.

Сочетаемые осложнения

В последние годы наблюдают тенденцию к увеличению частоты не только отдельных осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а их сочетание, частота которых составляет 25%. Самыми частыми осложнениями являются кровотечение и пенетрация, перфорация и пилородуоденальный стеноз; менее часто наблюдают сочетание трех осложнений, в одиночных случаях - четырех осложнений одновременно. Частота развития осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки растет пропорционально длительности язвенного анамнеза. Это предопределяет определенные трудности во время выбора объема и характера оперативного вмешательства.

Диагностика язвенной болезни желудка

Диагностика язвы желудка предусматривает три аспекта:
выявление язвы с обязательной ее морфологической верификацией;

исследование морфофункционального состояния желудка;

3 исследование функционального состояния других внутренних органов и систем организма больного.

Наличие язвы желудка подтверждают данными *эндоскопического исследования*, редко (противопоказание к эндоскопии, отказ больного от исследования) - *рентгенологически*.

Эндоскопический метод исследования. Наиболее информативным в диагностике язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки является эндоскопическое исследование, которое визуально подтверждает наличие язвенного дефекта, позволяет уточнить его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет

оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки (рис. 6.5).

При проведении эндоскопического исследования имеется возможность произвести прицельную биопсию - «отщипывание» кусочка ткани из краев или дна язвенного дефекта посредством специального инструментария.



Рис. 6.5. Эндоскопический метод исследования:

а - доброкачественное язвенное поражение антрального отдела желудка; б - глубокая кровоточащая язва луковицы 12-перстной кишки.

Полученный таким образом биоптат (кусочек ткани) направляется на гистологическое исследование, которое позволяет выявить возможную раковую природу обнаруженного язвенного дефекта (язвенная форма рака желудка). Данное исследование даёт возможность исключить злокачественный характер язвенного поражения.

Рентгенологический метод исследования. При рентгенологическом исследовании с двойным тугим контрастированием барием, обнаруживается прямой признак язвенной болезни - «ниша» на контуре или на рельефе слизистой оболочки и косвенные признаки заболевания (рис. 6.6).



Рис. 6.6. Язвенная болезнь желудка, симптом "ниши"
(контрастная рентгенограмма).

Исследование морфофункционального состояния желудка. Анализ биоптатов слизистой оболочки желудка в периульцерозной зоне и вне язвы проводят с целью выявления ее дисплазии и исключения малигнизации. Однако применение гастроскопии с биопсией даже из 8-9 участков не гарантирует установления точного диагноза. В последние годы разработан метод флуоресцентной диагностики, который дает возможность с высокой точностью обнаружить малигнизацию язвенного дефекта даже на ранних стадиях. Существует достаточно аргументированное утверждение, что нет малигнизированных язв, а есть первично-язвенный рак. Рак язвы обнаруживают в среднем в 10-15% наблюдений, а малигнизацию язвы - в 1%.

Выявления хеликобактерной инфекции путем цитологического и морфологического исследования биоптатов осуществляют с помощью иммуноферментных методов и дыхательного теста (уреазного).

Определение вероятности возникновения патологических синдромов после операции - синдрома демпинга, гастростаза, ишемических расстройств. Прогнозирование послеоперационных осложнений и определения мероприятий с целью их предотвращения.

С целью выявления и оценки выраженности таких сопутствующих заболеваний, как хроническое нарушение функции двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагит, грыжа пищевода

отверстия диафрагмы, обязательно проводят целенаправленное рентгеноскопическое, а также ультразвуковое исследование, которые дают возможность внести, при необходимости, коррективы в план проведения будущего оперативного вмешательства.

Крайне важным является исследование показателей гомеостаза, состояния сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и других систем с последующей направленной коррекцией установленных функциональных расстройств. Общее состояние больного оценивают, учитывая степень операционного риска по М.М. Малиновскому и Адриани. В последние годы широко применяют 10-балльную систему оценки операционного риска АРАСНЕ и некоторые другие.

Независимо от способа определения степени операционного риска, его установление является принципиальным, поскольку именно этот показатель дает возможность определить, перенесет ли оперативное вмешательство выздоровление больного. Высокая степень операционного риска, предопределенный тяжестью сопутствующих заболеваний или осложнений язвенной болезни желудка, является показанием к уменьшению объема оперативного вмешательства.

Для выбора адекватного метода оперативного вмешательства важное значение имеет определение состояния кислотопродуцирующей и кислотонейтрализующей функций желудка. С этой целью применяют два важных метода.

Фракционное зондирование желудка с нагрузочными тестами по методу Кея с максимальной стимуляцией гистамином, Маржатка - со стимуляцией гистамин-инсулиновой смесью, Джиллесли-Кея - с ганглионарной блокадой на фоне максимальной стимуляции гистамином.

Внутрижелудочная рН-метрия по методам Е.Ю. Линара и Ю.Я. Лея. В хирургической клинике в последние годы отдают предпочтение рН-метрии как наиболее простому методу. Целью этого исследования является выявление гипер- или гипохлоргидрии в соответствии с учением Павлова о стадийности кислотообразования. Выделяют нейрорефлекторную, нейрогуморальную и кишечную фазы

кислотообразования в желудке.

Для выявления базальной гиперхлоргидрии применяют ингибиторные тесты, гипохлоргидрия-стимулирующие тесты. Для выявления нарушений в I фазе секреции используют ингибирующий тест атропина сульфатом по Джиллесли или стимулирующую нагрузку инсулином по Холландеру, расстройства II фазы секреции желудка обнаруживают путем блокировки гистаминовых рецепторов II типа - пробу с гистамином Кея или с пентогастрином - Барона. Тесты атропина сульфатом и фамотидином дают возможность обнаружить у больных базальную гиперсекрецию соляной кислоты.

С целью дифференциальной диагностики с синдромом Золлингера-Эллисона выполняют тест с омепразолом. Его результат подтверждает наличие выраженной гиперсекреции соляной кислоты, при негативном результате целесообразно проведение компьютерной томографии с целью выявления гастриномы или ульцерогенной аденомы поджелудочной железы. Принципиальное значение этих исследований заключается в выявлении фазы гиперхлоргидрии. В случае нарушений I фазы оптимальным методом оперативного вмешательства, направленным на снижение кислотности желудочного сока, есть ваготомия, II фазы - антрумэктомия; при гиперсекреции соляной кислоты показано выполнение ваготомии с антрумэктомией или резекциями $2/3$ желудка. Органосберегающие и резекционные способы оперативного вмешательства целесообразно применять также при наличии гипо- и ахлоргидрий, когда нередко выраженные ишемия стенки желудка, признака гастрита и кишечной метаплазии слизистой оболочки. Как правило, исследования кислотности желудочного сока проводят у пациентов, которым показано хирургическое лечение в плановом порядке. Разработанные методы основаны на интраоперационной рН-метрии слизистой оболочки желудка, в частности, проба Грасси - для оценки полноты выполнения оперативного вмешательства по поводу снижения кислотности, преимущественно ваготомии.

Важным аспектом во время выбора вида оперативного вмешательства является определение вероятности возникновения патологических синдромов, из них чаще всего развивается синдром

демпинга.

В клинической практике хорошо себя зарекомендовали пробы Страффорда с интраеюнальным введением 150 мл 50% раствора глюкозы, проба с апоморфином за Бергстромом, ортостатическая проба за Шелонгом, триада признаков Леонгарда с оценкой показателей основного обмена в состоянии активности и сна, проба с двойной нагрузкой глюкозой по Штаубу-Трауготту, тест для определения кровообращения по Шелонгу. Для анализа возможных реакций больного проведением отмеченных проб самая удобная классификация О.В. Николаева с выделением вероятности развития демпинг-синдрома легкой, средней степени тяжести и тяжелой степени.

Важным является прогнозирование постваготомной атонии и ишемических расстройств в стенке желудка. Прогнозирование постваготомной атонии желудка проводят путем изучения показателей моторики желудка по методам гастрографии или баллономанометрии с применением медикаментозных стимулирующих (прозерин) и ингибирующих (атропина сульфат) тестов.

Прогнозирование таких ишемических осложнений, как острые язвы и эрозии желудка, некроз его стенки в послеоперационный период, а также атрофического гастрита, основанное на результатах определения показателей кровотока в стенке желудка с использованием методов реографии, контактной термографии, доплеровского ультразвукового исследования. Выделяют три степени выраженности ишемии желудка: легкую - до 10% отклонений показателей от условной нормы, средней степени тяжести - от 10 до 30%, тяжелую - свыше 30%.

Показания к оперативному лечению язвенной болезни желудка

На сегодня общепризнанным является тот факт, что хирургическому лечению подлежат больные осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

В последние годы увеличилась не только частота развития осложнений, но и их сочетание (в среднем 25%), удельный вес которых растет пропорционально к увеличению длительности

заболевания (особенно малигнизации язвы). Это предопределяет, с одной стороны, необходимость расширения показаний к проведению хирургического лечения пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, с другой стороны, создает дополнительные трудности во время выбора характера и объема оперативного вмешательства.

Увлечение консервативными методами лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки повлекло не только увеличение частоты осложненных форм, а, в первую очередь, частоты выполнения оперативных вмешательств по абсолютным показаниям по поводу осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

К относительным показаниям относят:

Неэффективность противоязвенной терапии, проведенной на протяжении 1-3 мес. (язва, которая долго не заживает);

стеноз привратника;

болевым синдромом, предопределенный пенетрацией язвы I-II стадий;

наличие метаплазии слизистой оболочки желудка в области язвы по данным морфологического исследования биоптата, взятого во время эндоскопического исследования;

язва желудка, осложненная рецидивным кровотечением;

большая и гигантская язва (диаметром свыше 3-4 см);

многочисленные язвы желудка.

На совместном заседании хирургов и терапевтов по проблеме выбора метода лечения язвенной болезни желудка (С. Петербург, 1999) принято решение, что "учитывая неразрывность проблемы дифференциальной диагностики" доброкачественных и малигнизированных язв, затронут вопрос о необходимости расширения так называемых относительных показаний к хирургическому лечению по поводу язвы желудка. Кроме того, определяя место хирургии в современном решении проблемы язвенной болезни желудка, стоит помнить не только о возможностях эндоскопической и медикаментозной терапии, но и об угрозе возникновения таких осложнений, как язвенное кровотечение и перфорация, у которых

следствия намного хуже, чем после выполнения планового оперативного вмешательства.

С 80-х годов XX ст. начался период развития желудочной хирургии, что характеризовалось индивидуализируемым подходом к выбору метода оперативного вмешательства. Этот подход предусматривает, что каждое оперативное вмешательство имеет свои показания и может быть применено в конкретной клинической ситуации. В других ситуациях, выполнение таких оперативных вмешательств противопоказано через возможность неблагоприятных последствий.

Хирургическое лечение пациентов с язвенной болезнью желудка показано:

по жизненными показаниями - в сроки до 2 часов с момента госпитализации при осложнении язвенной болезни желудка перфорацией, профузным кровотечением и рецидивом кровотечения, которое не останавливается во время применения консервативных средств (экстренные оперативные вмешательства);

при высоком риске возникновения рецидива кровотечения (срочное оперативное вмешательство по абсолютным показаниям в сроки до 2-3 суток с момента госпитализации);

по абсолютным и относительным показаниям в плановом порядке в случае рецидивных кровотечений, при суб- и декомпенсированном стенозе желудка, невозможности исключения малигнизации язвы желудка, выраженном болевом синдроме, пенетрации язвы III-IV стадий (по Димниковой);

плановое оперативное вмешательство выполняют после стабилизации основных показателей гомеостаза в сроки от 4 до 10 суток с момента госпитализации больного.

Выбор метода оперативного вмешательства по поводу язвенной болезни желудка

В хирургии язвенной болезни желудка применяют по показаниям радикальные и паллиативные оперативные вмешательства.

Радикальным является оперативное вмешательство, что предусматривает устранение основного заболевания (в данном случае

язвенной болезни) или создания условий для его лечения.

В англоязычной литературе используют аналогичные названия (*curative operation* - оперативное вмешательство, которое вылечивает, *definitive operation* - окончательное оперативное вмешательство). Под "паллиативное" понимают оперативное вмешательство, которое не влияет на основное заболевание, а только устраняет осложнения, которые угрожают жизни больного (перфорация, кровотечение, пилородуоденальный стеноз).

Коллективный опыт применения методов оперативных вмешательств дает возможность сформулировать показание и противопоказание к выполнению того или иного его вида по поводу язвенной болезни желудка.

При этом в хирургии осложненной язвенной болезни преимущество отдают иссечению язвы желудка в сочетании с ваготомией и пилоропластикой (рис. 6.7), в плановой хирургии - экономной резекции желудка в сочетании с одним из видов ваготомии (рис. 6.8).

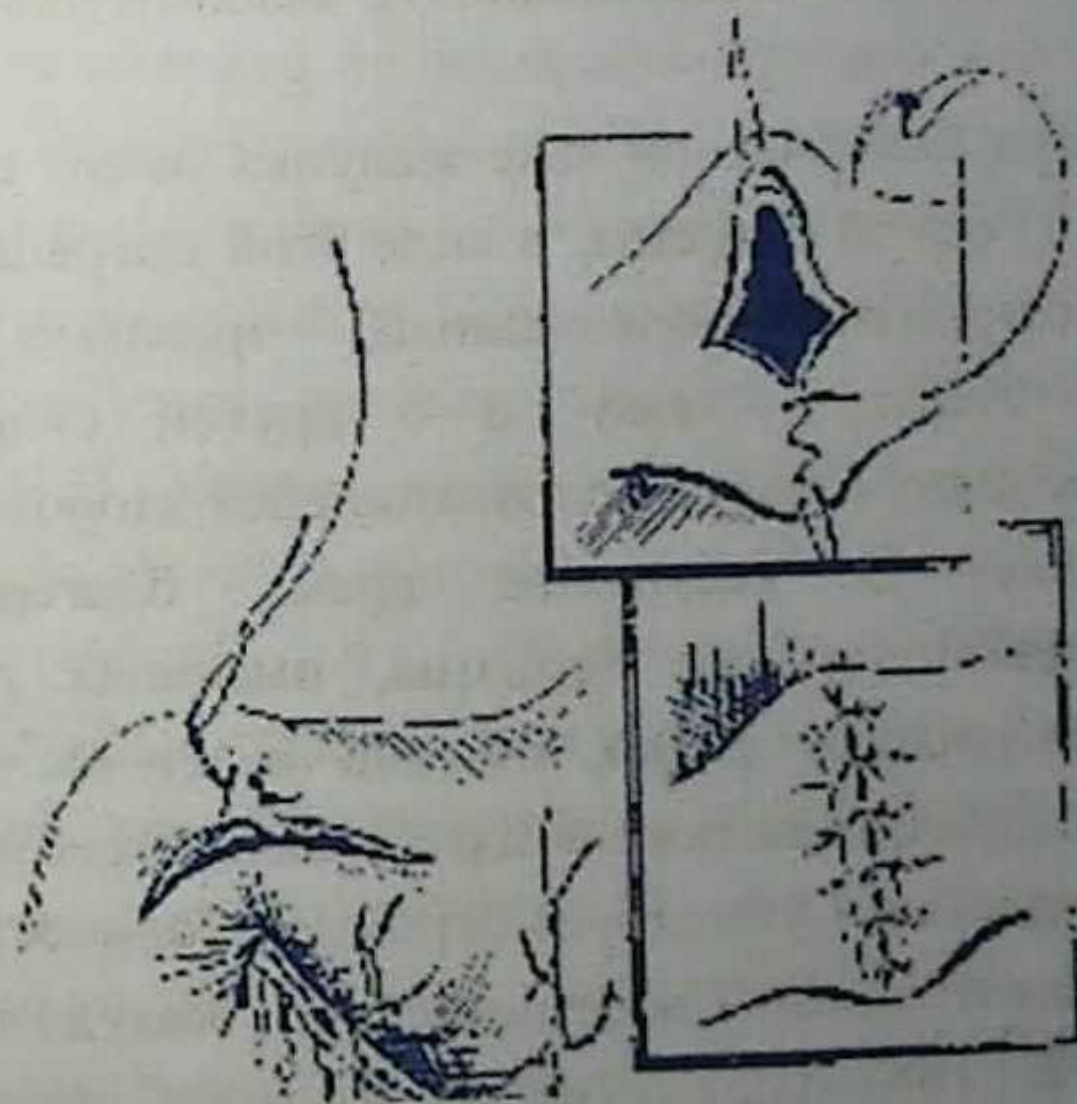


Рис. 6.7. Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу:

1 - пилородуоденотомия; 2 - сшивание разреза в поперечном направлении, первый ряд швов; 3 - законченный вид, второй ряд серо-серозных швов.

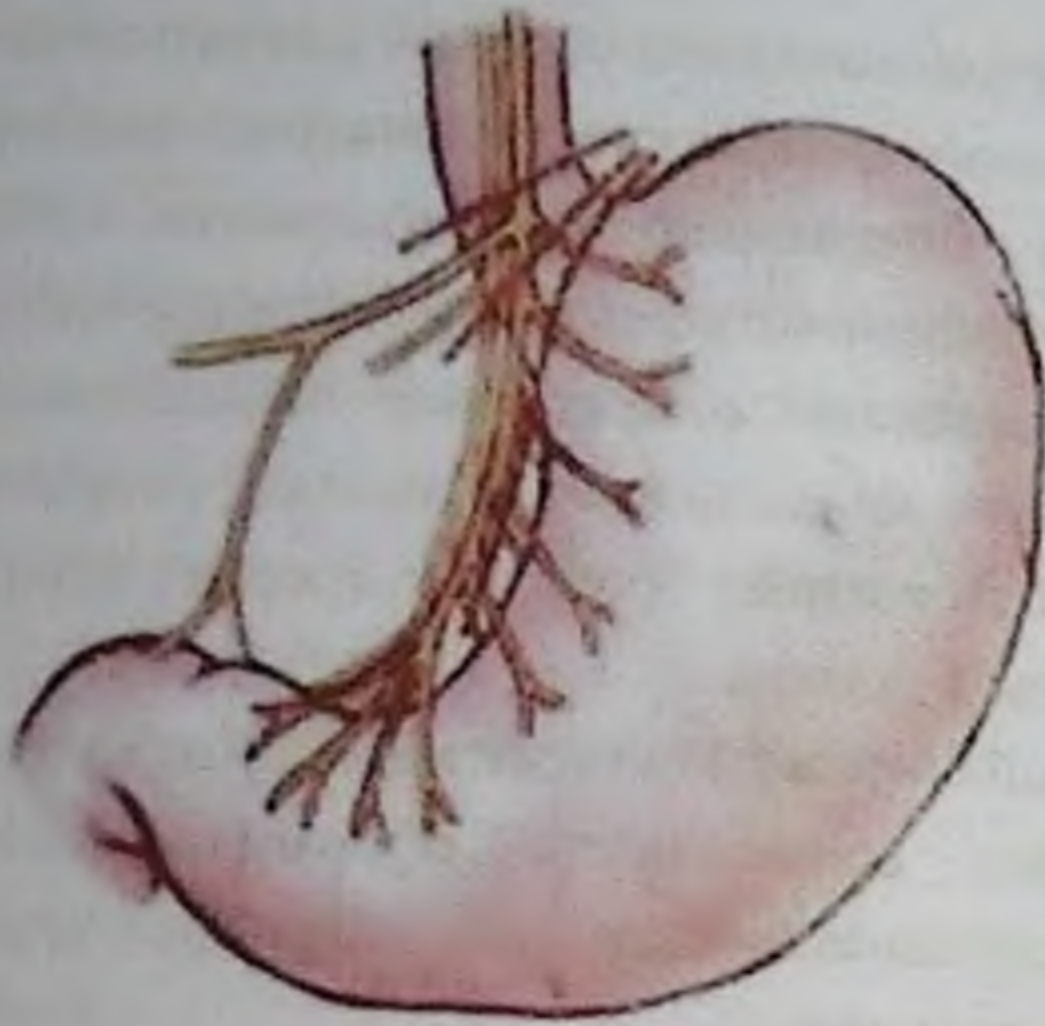


Рис. 6.8. Виды ваготомии: стволовая, селективная, селективная проксимальная

Показаниями к осуществлению классической резекции $2/3$ желудка по Бильрот-I есть суб- и декомпенсированный стеноз, наличие гигантских язв желудка, невозможность исключения малигнизации язвы желудка.

Резекция при пептической язве желудка имеет следующие две основные цели. С одной стороны, в ходе этой операции необходимо удалить из организма болезненный, чреватый опасностями патологический участок - язву, а с другой стороны, следует предотвратить рецидив язвы на сохраняющейся здоровой желудочно-кишечной стенке. В настоящее время благодаря успехам антихеликобактерной терапии резекция, имеющая ряд серьезных осложнений, применяется редко, обычно в случае язв большого размера или осложнившихся тяжелым рубцовым стенозом желудка.

Техника операции. Существует огромное количество различных способов резекции желудка и восстановлении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В 1881 году, Теодор Бильрот провел резекцию желудка, в которой для восстановления непрерывности ЖКТ наложил анастомоз между оставшейся верхней культей желудка и культей двенадцатиперстной кишки. Этот способ получил название Бильрот I. Так же, в 1885 году, все тем же Бильротом, был предложен ещё один способ восстановления непрерывности ЖКТ, путем наложения

анастомоза между оставшейся культей желудка и тощей кишкой. Культи двенадцатиперстной кишки ушивалась. Этот способ получил название Бильрот II. Эти способы применяются до сих пор, но в последние годы повсеместно господствует стремление оперировать по способу Бильрот I и только при невозможности выполнить эту операцию прибегают к способу Бильрот II.

Основные методы:

по Бильрот I - формирование анастомоза между культей желудка и 12-перстной кишкой по типу «конец-в-конец» (рис 6.9).

Преимущества метода:

Сохранение анатомо-физиологического пути пищи;

Адекватная резервуарная функция культи желудка;

Отсутствие прямого контакта слизистой оболочки желудка со слизистой оболочкой тощей кишки, что полностью исключает образование пептических язв соустья;

Техническая простота и быстрота выполнения операции

Недостатки: возможность натяжения тканей в области анастомоза культи желудка и двенадцатиперстной кишки и наличие в верхней части гастроэнтероанастомоза стыка трех швов. Обе особенности могут привести к прорезыванию швов и вызвать несостоятельность анастомоза. При соблюдении правильной техники операции можно избежать влияния этих неблагоприятных факторов.

по Бильрот II - наложение широкого анастомоза между культей желудка и начальной частью тощей кишки по типу «конец-в-бок». Применяется обычно в случае невозможности создать гастроэнтероанастомоз предыдущим способом (рис. 6.10).

по Гофмейстеру-Финстереру - модификация предыдущего способа. Культи двенадцатиперстной кишки при этом способе ушивается наглухо, анастомоз (несколько более узкий за счет частичного ушивания проксимальной части культи желудка) накладывается между культей желудка и тощей кишкой в изоперистальтическом направлении по типу "конец-в-бок". Петлю тощей кишки подводят к культе желудка позади поперечной ободочной кишки через отверстие в ее брыжейки (рис. 6.11).

В настоящее время признано, что этот способ имеет много

недостатков: одностороннее выключение из пищеварительного тракта двенадцатиперстной кишки, угроза недостаточности швов культи двенадцатиперстной кишки, развитие послеоперационных осложнений: синдрома приводящей петли, демпинг-синдрома, дуоденогастрального рефлюкса с развитием хронического атрофического гастрита.

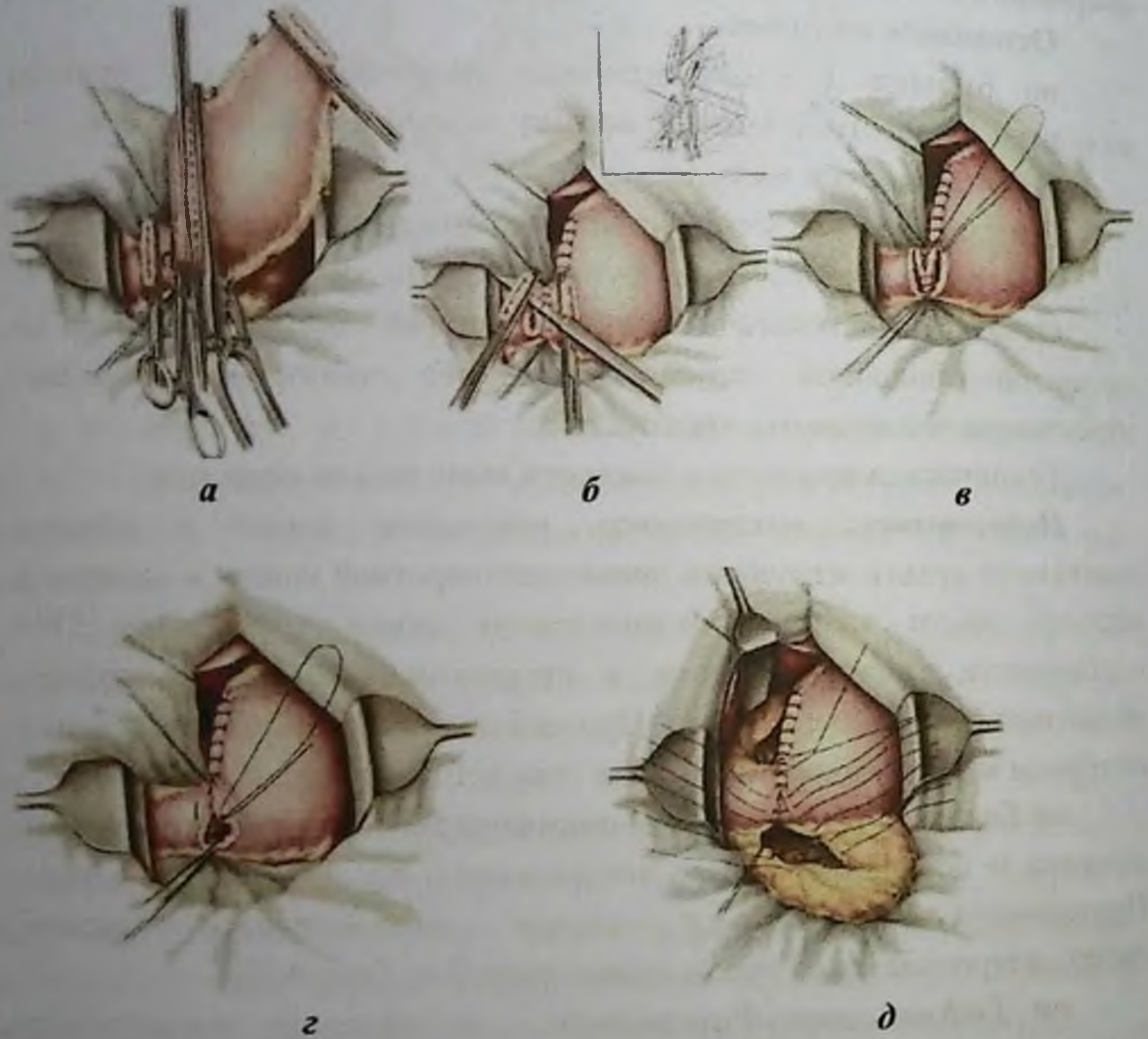


Рис. 6.9. Резекция желудка по Бильрот-I. а - Наложение ряда серозно-мышечных швов на задние стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. Пунктиром указана линия отсечения удаляемой части желудка; б - Верхняя часть культи желудка ушита двухрядным швом. Отсечение края культи двенадцатиперстной кишки под жомом; в - Наложение непрерывного шва на задние губы анастомоза; г - Наложение скорняжного шва на передние губы анастомоза; д - Наложение серозно-мышечных узловых швов на переднюю стенку анастомоза.

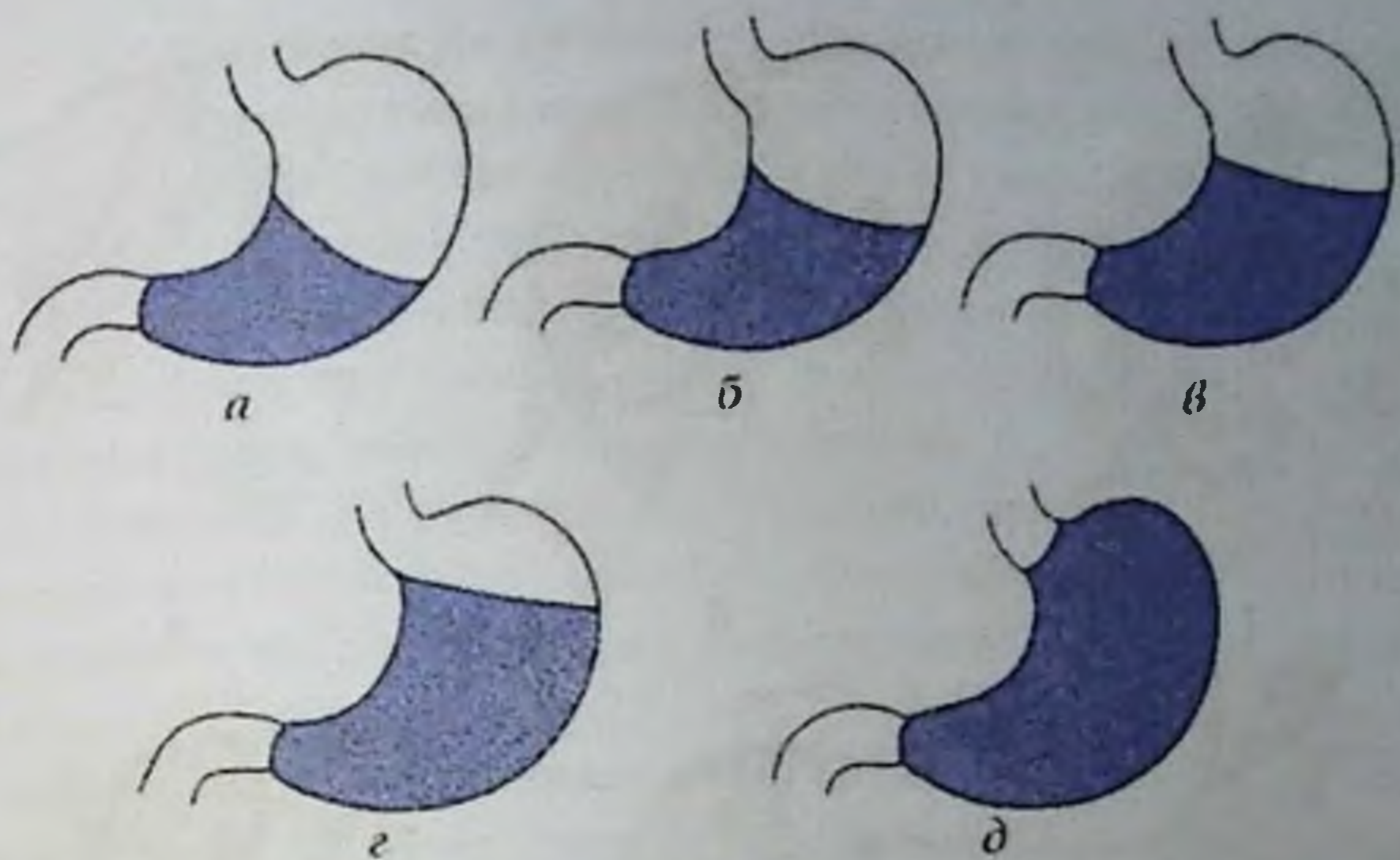
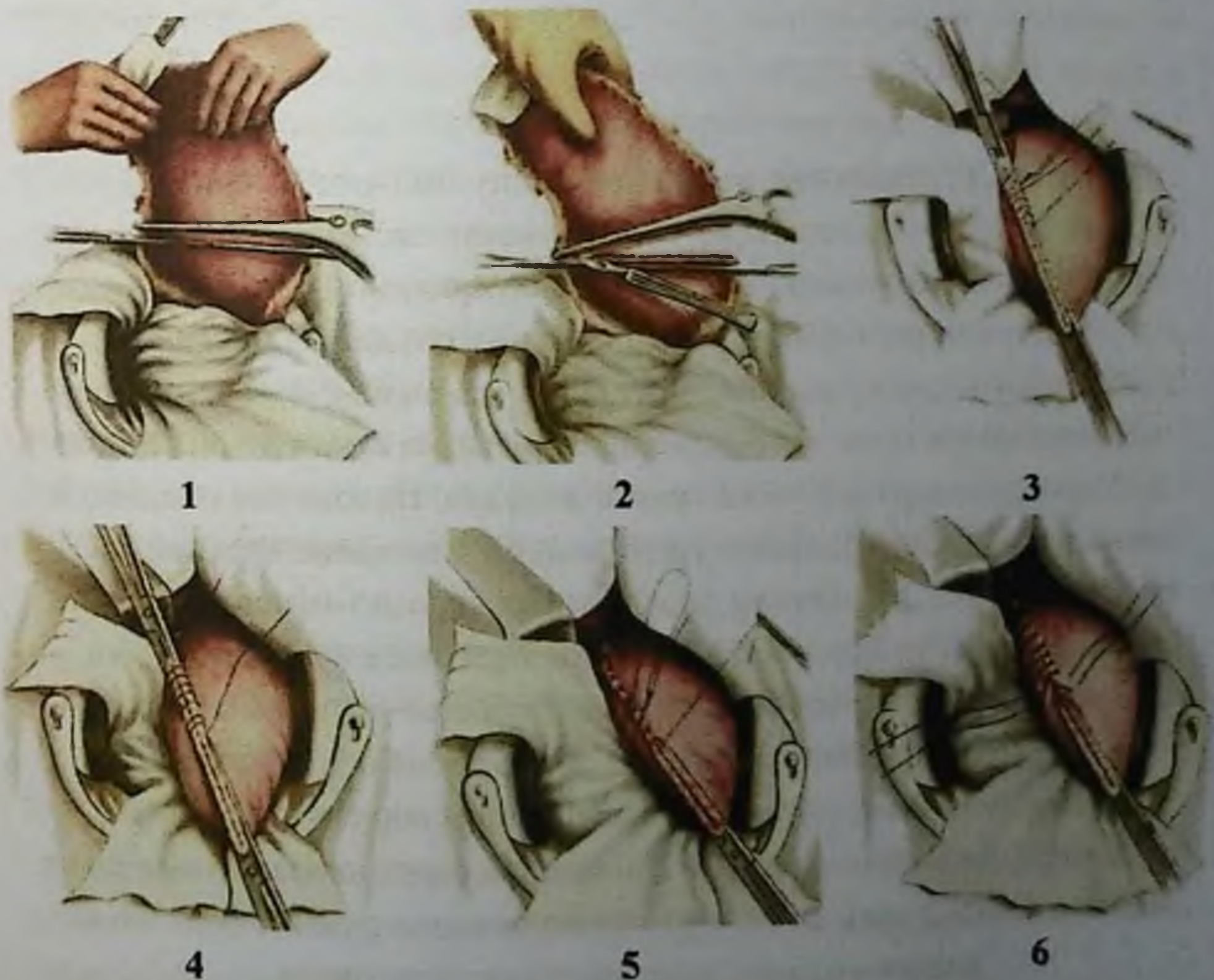


Рис. 6.10. Резекция желудка по типу Бильрот II. Размеры удаляемой части желудка. а - $1/2$ желудка; б - $2/3$ желудка; в - $3/4$ желудка; г - $4/5$ желудка; д - полное удаление желудка.



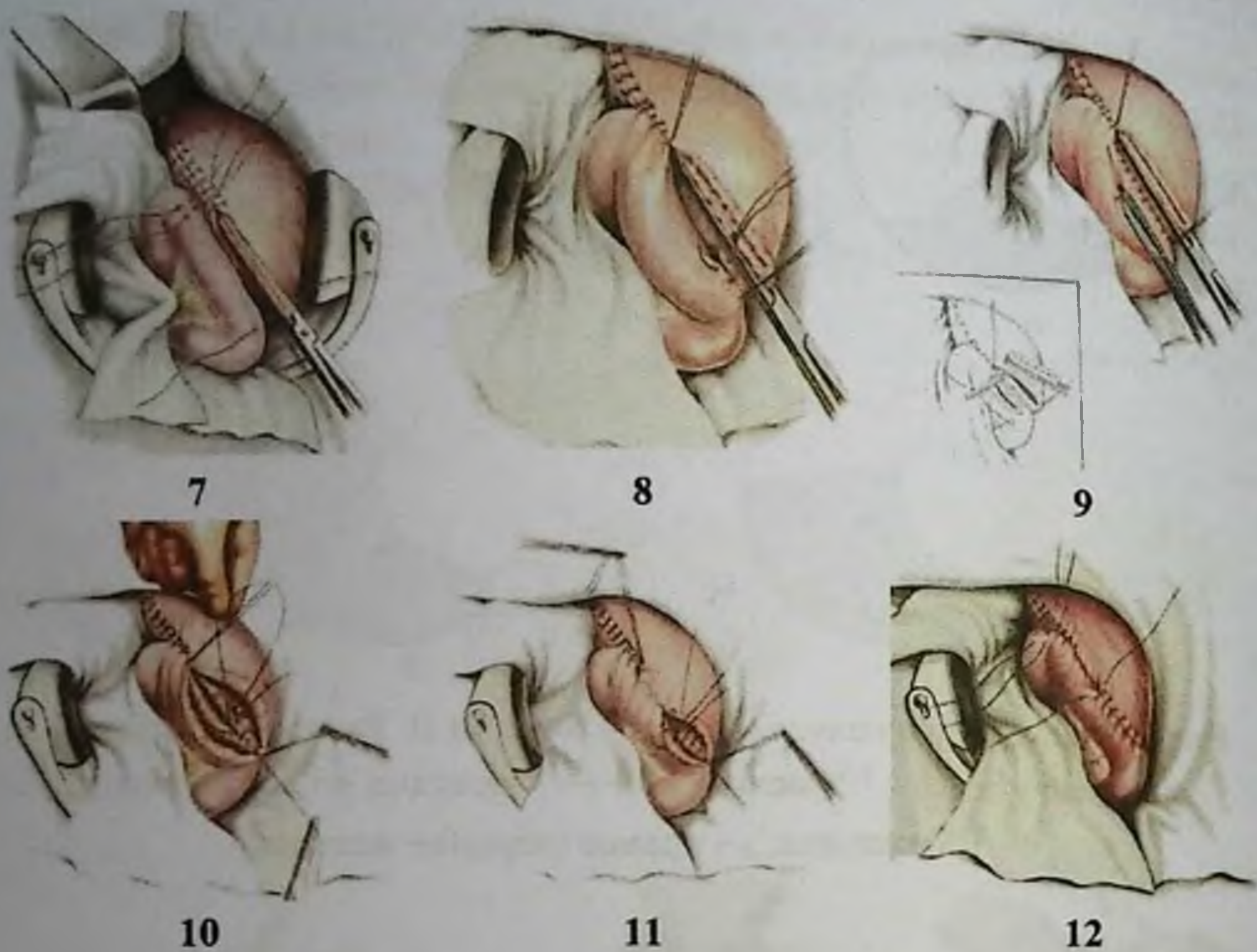


Рис. 6.11. Резекция желудка по типу Бильрот II. Способ Гофмейстера - Финстерера. 1 - Наложение жомов на желудок по линии его пересечения; 2 - Отсечение удаляемой части желудка; 3 - Ушивание верхней части культи желудка. Наложение обвивного шва в направлении малой кривизны; 4 - Ушивание верхней части культи желудка. Снятие жома и затягивание шва; 5 - Ушивание верхней части культи желудка. Наложение обвивного шва в направлении большой кривизны; 6 - Ушивание верхней части культи желудка. Наложение ряда узловых серозно-мышечных швов; 7 - Подшивание короткой петли тощей кишки к культе желудка; 8 - Наложение первого ряда узловых серозно-мышечных швов; 9 - Вскрытие просвета кишки; 10 - Наложение обвивного шва на задние губы анастомоза; 11 - Наложение скорняжного шва на передние губы анастомоза; 12 - Наложение серозно-мышечных швов на переднюю стенку анастомоза и подшивание приводящей петли кишки к культе желудка выше анастомоза.

по Ру - ушивание проксимального конца двенадцатиперстной кишки, рассечение тощей кишки с формированием анастомоза между культей желудка и дистальным концом тощей кишки. Проксимальный конец тощей кишки (с двенадцатиперстной кишкой) при этом соединяется (конец-в-бок) со стенкой тощей кишки ниже места гастроюнального анастомоза. Этот способ обеспечивает профилактику дуоденогастрального рефлюкса.

Учитывая приоритетность резекции желудка необходимо напомнить о некоторых условиях, которые вынуждают отказаться от выполнения этого оперативного вмешательства. Сочетание язвенной болезни желудка с хронической непроходимостью двенадцатиперстной кишки и хроническим индуративным панкреатитом. Наличие дивертикулов двенадцатиперстной кишки, особенно в области ее большого сосочка. Наличие рефлюкс-эзофагита в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. При таких клинических ситуациях целесообразно осуществление резекции желудка по Бильрот-II в модификации *Ру*, независимо от локализации язвы. Надпривратниковая или пилоросохраняющая резекция желудка - один относительно органосохраняющих методов хирургического лечения язвенной болезни желудка. Применяют ее при наличии язвы I типа (по Джонсону). Основным преимуществом этого оперативного вмешательства сравнительно с классической резекцией желудка является сохранение привратника с его запирающей функцией. Основным показанием к выполнению этого оперативного вмешательства является язва желудка с локализацией не менее чем на 5-6 см от вратаря без признаков малигнизации, при отсутствии стеноза привратниково-двенадцатиперстной (пилородуоденальной) зоны.

Противопоказаниями к осуществлению пилоросохраняющей резекции желудка являются:

малигнизация язвы (даже предположение о наличии этого осложнения);

резекция желудка свыше $\frac{2}{3}$ объема, что может повлечь возникновение синдрома малого желудка с последующими моторно-эвакуаторными расстройствами;

хронический панкреатит с гипертензивным синдромом в общем желчном и поджелудочной железе;

хроническое нарушение и дивертикулез желудка;

поражение привратника, что делает невозможным его сохранение.

В случае выявления малигнизации язвы, а также трудностях проведения дифференциальной диагностики с злокачественным перерождениями язвы целесообразно выполнение субтотальной резекции желудка с малым и большим чепцом, этот метод оперативного вмешательства дает возможность увеличить показатели пятилетней выживаемости больных даже при наличии рака язвы, что, безусловно, оправдано. Считают, что наличие метаплазии язвы желудка III-IV степени является показанием к выполнению антрумэктомии, поскольку нередко в зоне локально иссеченной язвы в дальнейшем образуется опухоль. Антрумэктомию целесообразно также выполнять при эндоскопически и морфологически подтвержденном гастрите при реальной угрозе возникновения в послеоперационный период активного кровотечения эрозий и их осложнения перфорацией.

Выявление хеликобактерной инфекции также следует принимать во внимание во время выбора метода оперативного вмешательства. Установлено, что пилоросохраняющие оперативные вмешательства с ваготомией, как правило, не влияют на степень обсеменения слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*, поэтому проведение после оперативного вмешательства консервативных эрадикационных мероприятий обязательно. Антрумэктомия при типичной локализации возбудителей в пилорической зоне является приоритетной в связи с удалением зоны их существования. Однако в результате частой кишечной метаплазии эпителия проксимальных отделов желудка и его хеликобактерное инфицирование после осуществления оперативного вмешательства также необходимо дополнительное проведение эрадикационной терапии, следовательно, вряд ли она имеет значительные преимущества сравнительно с экономным оперативным вмешательством. Необходимость эрадикации хеликобактерной

инфекции predeterminedena еще и тем, что по данным исследований, проведенных в последние годы, установлена прямая патогенетическая связь между хеликобактерной инфекцией и возникновением рака и лимфомы желудка.

У больных без вероятности развития синдрома демпинга выбор способа оперативного вмешательства не ограничен этим фактором. Лучшими являются органосохраняющие оперативные вмешательства с применением одного из видов ваготомии. Резекцию желудка выполняют у больных с высоким риском развития демпинг-синдрома, при этом целесообразным является осуществление пилоросохраняющей резекции желудка. Для предотвращения возникновения синдрома демпинга целесообразно формирование термино-латеральных анастомозов, в частности желудочно-кишечного по малой кривине в модификации Томода.

Не следует пренебрегать проведением исследования с целью выявления риска развития синдрома демпинга, поскольку его консервативное лечение достаточно сложно, а оперативные вмешательства по поводу пострезекционного синдрома демпинга - это травматические реконструктивные оперативные вмешательства, эффективность которых невысокая.

У больных с высоким риском постваготомной атонии желудка целесообразно выполнение органосохраняющих резекционных оперативных вмешательств. На основе анализа многолетнего мирового клинического опыта сформулированы противопоказания к применению разных видов ваготомии, которую еще несколько лет назад считали универсальным оперативным вмешательством. Выполнение селективной проксимальной ваготомии противопоказано при условиях:

наличия синдрома Золлингера-Эллисона, по данным клинических и лабораторных исследований;

гипомоторики и дискоординации работы отделов желудка;

нарушение функции двенадцатиперстной кишки с признаками ее непроходимости, дуоденогастрального рефлюкса и рефлюкс-гастрита;

язвенной болезни желудка I и II типов.

Применение селективной проксимальной ваготомии у больных с язвенным поражением желудка нецелесообразно в связи со значительной частотой (до 32%) возникновения рецидивов, что связано с деваскуляризацией малой кривизны желудка. Кроме того, результаты исследований последних лет свидетельствуют, что во время выполнения такого оперативного вмешательства, кроме вагусной денервации желудка, происходит его симпатическая денервация, что значительно нарушает трофику органа. Возникновению трофических расстройств в слизистой оболочке желудка способствуют значительное уменьшение секреции слизи, возникновение атрофического гастрита в результате уменьшения количества париетальных клеток, активация хеликобактерной инфекции.

В случае выявления ишемизированных участков стенки желудка преимущество стоит отдать оперативным вмешательствам резекционного типа; в случае осуществления по другим причинам локального иссечения язвы с ваготомией и пилоропластикой, оперативное вмешательство следует дополнить мероприятиями, направленными на коррекцию микрогемодинамики. Из-за склонности к ишемии легкой степени рекомендуют медикаментозную коррекцию микрогемодинамики, ишемии средней степени тяжести - выполнение периартериальной невэрэктомии соответствующих сосудистых бассейнов, тяжелой - резекцию ишемизированного участка желудка с язвой.

При локализации язвы в кардиальной части желудка показана проксимальная резекция желудка или гастрэктомия, летальность в послеоперационный период составляет 20-25%.

При локализации язвы в субкардиальной части желудка возможно выполнение ступенчатой дистальной резекции желудка, продольное высекание малой кривизны вместе с язвой, клиновидное иссечение язвы (в ситуациях) с поперечным или продольным ушиванием раны желудка при наличии больших дефектов с целью избежания деформации органа.

При недостаточности запирающего аппарата кардии и

выраженном рефлюкс-эзофагите (эрозийном или язвенном) показано осуществление фундопликации. Преимущество следует отдавать фундопликации по Ниссену. При наличии тупого или прямого пищевода - желудочного угла (Гиса) обязательно выполнение эзофагофундографии.

Так называемую сегментарную резекцию желудка, при которой дистальная граница иссечения желудка проходит в месте перехода тела в пилорическую часть, при неудовлетворительных результатах в отдельных специализированных клиниках.

Таким образом, индивидуальный подход к выбору способа хирургического лечения язвенной болезни желудка имеет важное значение для снижения частоты пострезекционных синдромов и получения ближайших и отдаленных результатов, то есть на всю последующую жизнь пациента.

Выбор метода оперативного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки

После широкого внедрения в клиническую практику в 1976-1980 гг. блокаторов гистаминовых рецепторов (напомним, что J. Black, усилиями которого эти препараты были внедрены в клиническую практику, в 1988 г. был награжден Нобелевской премией), с конца 80-х - начала 90-х годов прошлого столетия блокаторы протонной помпы и эрадикация хеликобактерной инфекции существенно изменили эффективность и результаты лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, в результате чего язвенную болезнь этой локализации стали считать чисто терапевтической проблемой. Количество оперативных вмешательств у пациентов с неосложненным язвенным заболеванием двенадцати перстной кишки уменьшилось на 60-80%. Однако результаты рандомизированных исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют не о снижении общей летальности при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, а даже о явной тенденции к ее выполнению. Это связывают с тем, что применение современных схем медикаментозной терапии не уменьшает частоту осложнений, а отдалает их появление, смещая их к преклонному и старческому возрасту. Такие осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной

кишки как кровотечение и перфорация обнаруживаются вдвое чаще, чем 10-15 лет назад. Все это требует пересмотра существующих тактических положений относительно хирургического лечения по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, поиска наиболее патогенетически обоснованных и функционально выгодных методов оперативного вмешательства. Сегодня, больше, чем когда-либо, нужен дифференцированный подход к выбору лечебной тактики. Существует определенная категория больных, которые должны на протяжении длительного времени находиться под наблюдением и лечиться у терапевта. Однако у некоторых больных вероятность возникновения осложнений достаточно высокая, их необходимо оперировать, не ожидая появления тяжелых осложнений. На сегодня нет четких критериев целесообразности проведения консервативной терапии, не обоснованные показания к выполнению оперативного вмешательства при высоком риске возникновения осложнений.

Высокий риск возникновения осложненных форм язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фоне медикаментозного лечения врачи-гастроэнтерологи отмечают, в первую очередь, у пациентов с заампулярной язвой двенадцатиперстной кишки. Эти язвы расположены в верхней или нисходящей части двенадцатиперстной кишки, включая ее верхний изгиб, на расстоянии не менее чем 4 см от привратника (по данным рентгенологического, эндоскопического и интраоперационного методов исследования); их обнаруживают в 5-10% больных.

У больных с язвой этой локализации развитие таких осложнений, как стеноз двенадцатиперстной кишки, пенетрация, массивный периульцерозный инфильтрат, холедоходуоденальный свищ, выражен перидуоденит, массивное рецидивное кровотечение, острый панкреатит, заболевание внепеченочных желчных отмечают вдвое чаще, чем у больных с язвой ампулы двенадцатиперстной кишки. В большинстве (70-72%) больных эти осложнения соединены. Такие язвы относительно тяжело заживляются под воздействием противоязвенной терапии. Средние показатели кислотообразования при наличии заампулярной язвы всегда выше, чем при язве ампулы

двенадцатиперстной кишки.

Считают, что независимо от качеств консервативного лечения, заампульные язвы двенадцатиперстной кишки склонны к осложненному течению, поэтому при их наличии показано раннее оперативное вмешательство. Высокий риск возникновения осложненных форм язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фоне проведения медикаментозного лечения отмечается у больных с так называемыми гигантскими язвами, к которым принадлежат язвы двенадцатиперстной кишки диаметром свыше 2 см. В последние годы частота выявления таких язв значительно выросла и составляет 3-5%.

Эти язвы, как и заампульные, характеризуются частыми осложнениями, в частности стенозом, перфорацией, кровотечением, резистентные к консервативной терапии. Приблизительно с такой же частотой (2-4%) обнаруживают язвы двенадцатиперстной кишки, которые не рубцуются и, как правило, через 1,5-2 мес. рецидивируют.

Таким образом, у 10-15% пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, невзирая на широкие возможности современной консервативной терапии, ее проведение является бесперспективным. Это и предопределяет необходимость расширения показаний к хирургическому лечению к появлению осложнений. Следует отметить, что оперативные вмешательства по поводу заампульных, гигантских язв и таких, которые долго не заживают, имеют некоторые особенности, что предопределенно язвенными или периульцерозными изменениями вблизи жизненно важных анатомических структур, частым возникновением перивисцерита, инфильтрата, недиагностированной до оперативного вмешательства пенетрации в органы. При таких ситуациях оперативное вмешательство почти всегда является сложным, угрожает возникновением тяжелых осложнений, в частности кровотечения, перфорации, обтурационной желтухи. Не считаться с этими факторами во время определения относительных показаний к оперативному вмешательству нельзя.

Характер и объем оперативного вмешательства по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки

Рассматривать этот вопрос необходимо, в первую очередь, с

позиции возможностей выполнения оперативного вмешательства, то есть непосредственного влияния на патогенетические факторы язвообразования, устранение язвенного субстрата и патологических анатомо-функциональных изменений, которые возникают во время хода заболевания. На основании анализа результатов фундаментальных научных исследований о функциональной морфологии гастродуоденального комплекса и открытия сегментарной вагусной иннервации желудка разработан оптимальный метод оперативного вмешательства для лечения пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки - селективная проксимальная ваготомия, ваготомия париетальных клеток, селективная ваготомия кислотообразовательной зоны, проксимальная ваготомия желудка и тому подобное.

Выполнение селективной проксимальной ваготомии проработано сначала в экспериментальных условиях *Griffith и Harking* (1957), дальше - в клинике с дренированием желудка *Hole и Hart* (1964), без дренирования желудка - *Amdrap и Griffith*.

Во время осуществления этого оперативного вмешательства пересекают ветви блуждающего нерва, которые иннервируют тело и дно желудка, то есть осуществляют денервацию и деваскуляризацию кислотообразующей зоны. При этом сохраняется иннервация антральной зоны желудка, пилороса и двенадцатиперстной кишки. Среди других оперативных вмешательств, которые применяют в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, селективная проксимальная ваготомия является наиболее безопасным оперативным вмешательством, летальность при котором составляет 0,3%. Качество жизни большинства больных, которым осуществлена селективная проксимальная ваготомия, значительно лучше, чем у больных после других оперативных вмешательств. Именно качество жизни как интегральный показатель любого метода лечения отображает универсальность этого метода.

Во время выполнения органосохраняющих оперативных вмешательств максимальное улучшение качества жизни, наиболее близкая к показателям у здоровых лиц, отмечено у пациентов, которым была выполнена изолированная селективная проксимальная

ваготомия или в сочетании с дуоденопластикой. Одним из основных ее недостатков считают значительную частоту 1-25% возникновения рецидива язвы. Частота рецидива заболевания через 10 лет составляет в среднем 10-15%, причем он чаще возникает у пациентов молодого возраста.

Показание к выполнению селективной проксимальной ваготомии без дренирующего желудка оперативного вмешательства:

отсутствие ремиссии заболевания на протяжении 1-2 лет, несмотря на проведение полноценного консервативного лечения;

длительное течение заболевания с частыми рецидивами, наличием в анамнезе сведений о язвенном кровотечении или перфорации;

наличие язвы, не заживляющей через 2 мес. полноценного медикаментозного лечения, болевого синдрома, признаков диспепсии, которые ограничивают работоспособность больного;

компенсированный пилоростеноз.

Осуществление селективной проксимальной ваготомии с дренирующего желудка оперативными вмешательствами показано при:

пилородуоденальном стенозе в стадии субкомпенсации и декомпенсации;

язве ампулы двенадцатиперстной кишки, расположенной вблизи привратника или заампулярной язвы, рубцевание которой может повлечь стеноз двенадцатиперстной кишки;

гигантской язвы двенадцатиперстной кишки.

При стенозе двенадцатиперстной кишки с хронической непроходимостью показано выполнение стволовой ваготомии с антрумэктомией по методу Ру, который считают методом выбора.

Резекция желудка («на выключение» - один из вариантов Бильрот- II) производится при наличии заампулярной язвы, осложненной холедоходуоденальным свищем, массивным периульцерозным инфильтратом. При этом следует помнить, что при локализации язвы в желудке для достижения ахлоргидрии нужно удаление дистальной половины желудка; в случае язвы

двенадцатиперстной кишки такой объем резекции является недостаточным, поскольку остается большое секреторное поле, сохраняется продуцирование соляной кислоты в условно-секреторной фазе. Поэтому при наличии язвы двенадцатиперстной кишки нужно удалять не меньше $2/3$ дистального отдела желудка. В результате значительной частоты возникновения послеоперационных осложнений (несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита) после резекции $2/3$ желудка, неблагоприятных результатов в отдаленный период, невозможности устранения язвы в 50% больных с заампулярной локализацией язвы, В.Ф. Саенко и соавторы (1999) рекомендуют выполнение органосохраняющего оперативного вмешательства - наложение позадиободочного гастроэнтероанастомоза в сочетании с одним из видов ваготомии. Это оперативное вмешательство, по мнению авторов, может стать альтернативой резекционным методам, даст возможность избежать неблагоприятные осложнения, характерные для оперативного вмешательства по поводу резекции желудка.

Таким образом, показания и сроки выполнения оперативного вмешательства по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, так же как и язвенной болезни желудка, должны быть индивидуализируемыми. Для достижения благоприятных результатов оперативные вмешательства необходимо выполнять по четким показаниями, к возникновению тяжелых осложнений.

Выбор как органосохраняющих, так и резекционных методов должен основываться на всестороннем анализе патогенетических факторов, особенностей клинического хода заболевания, характера осложнений и операционной ситуации. Современным принципом выбора метода оперативного вмешательства является соблюдение "золотой середины" между минимальным риском возникновения осложнений и максимальным лечебным эффектом при условии применения наиболее физиологичного способа оперативного вмешательства.

В последние годы четко определился принцип: ваготомия не должна конкурировать с резекцией, поскольку неудовлетворительные следствия того или другого метода оперативного вмешательства, в

первую очередь, predeterminedены недифференцированным подходом к их выбору. Аксиомой должна быть необходимость продолжать проведения всего комплекса консервативных мероприятий и после осуществления оперативного вмешательства, особенно ваготомии, поскольку хирургическое лечение создает благоприятные условия для заживления язвы, поэтому его нельзя считать завершающим этапом в лечении больного. Возрождение хирургических аспектов лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в последние годы связано с внедрением мини-инвазивных методов оперативных вмешательств (эндо- и лапароскопических), которые определяют последующий прогресс в решении проблемы язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и связанных с ней осложнений.

ГЛАВА VII.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Пилородуоденальный стеноз - одно из самых частых осложнений язвенной болезни, которое считают кульминацией хронического течения заболевания, который характеризуется постепенным развитием рубцовых изменений в участке привратника или двенадцатиперстной кишки с последующим возникновением стаза желудка и его расширения (рис. 7.1).

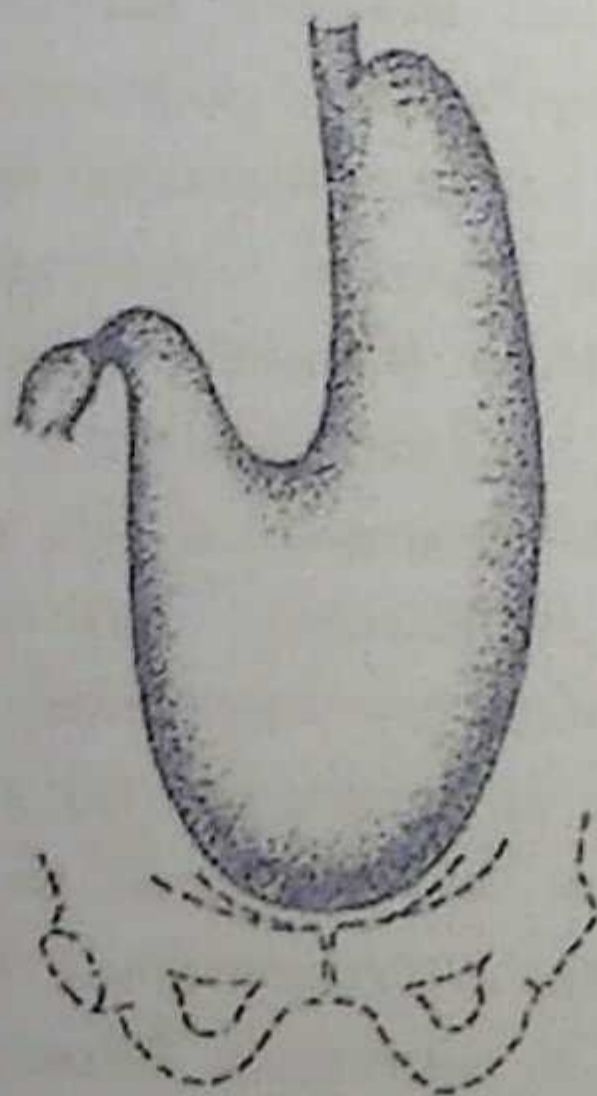


Рис. 7.1. Пилородуоденальный стеноз

По данным патологоанатомического исследования, пилородуоденальный стеноз обнаруживают в 10,7% умерших от всех осложнений язвенной болезни. По данным статистики, это осложнение обнаруживают в 10,5-47% (по данным нашей клиники - в 12,8%) больных с язвами антральной области желудка и двенадцатиперстной кишки.

Осложнение возникает чаще у больных среднего и пожилого возраста. Соотношение мужчин и женщин составляет 3:1, существенно не отличаясь от этих показателей при неосложненном ходу заболевания. На совместном заседании хирургического общества Москвы и Московской области и Московского городского общества терапевтов (2002) по проблеме: "Роль терапевта и хирурга в лечении пациентов язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки" академик М.И. Кузин отметил, что: "За последние годы в 30% пациентов с язвенной болезнью в результате длительной консервативной терапии возникает стеноз привратника, нередко в стадии декомпенсации, когда становится невозможным выполнение органосохраняющего оперативного вмешательства".

Этиология

Возникновению пилородуоденального стеноза способствуют частые и длительные обострения язвенной болезни, неадекватность консервативного протяженного лечения, наличие пенетрирующей язвы, а также перфорации язвы в анамнезе, по поводу которой было осуществлено оперативное вмешательство - ушивание язвы.

Патогенез

Сужение выхода желудка той или другой степени при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки происходит не только в результате рубцевания язвы, но и формирования язвенного инфильтрата, отека, спазма. Окончательный вывод о степени и причине рубцового сужения может быть сделан только после проведения курса противоязвенного лечения, в результате которого исчезают язвенный инфильтрат, отек и спазм.

Язва двенадцатиперстной кишки является самой частой (почти в 90% наблюдений) причиной пилородуоденального стеноза, более часто это осложнение вызывает язва, расположенная в канале привратника.

При пилородуоденальном стенозе происходят патологические изменения (нарушение) основных функций желудка и двенадцатиперстной кишки - секреторной, моторно-эвакуаторной, а также функция привратника.

Нарушение секреторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, недостаточное поступление или полное прекращение поступления соляной кислоты в ниже расположенные отделы двенадцатиперстной кишки и кишок предопределяют нарушение процесса пищеварения.

Во-первых, дефицит соляной кислоты в полости двенадцатиперстной кишки является основной причиной недостаточной стимуляции секреции поджелудочной железы, печени, эндокринной системы двенадцатиперстной кишки. В результате этого даже и еда, что поступила в полость двенадцатиперстной кишки, недостаточной мерой испытывает влияния ферментов поджелудочной железы, желчи, секрета желез двенадцатиперстной кишки и потому недостаточно подготовленная к и пристеночному пищеварению в тонкой кишке. Это, в свою очередь, предопределяет торможение денатурации белка, затруднение процессов гидролиза ферментами, значительное снижение действия липазы, которая расщепляет триглицерид и в дальнейшем способствует эмульгированию жиров в кишках.

Во-вторых, уменьшается резорбция железа, что предопределяет нарушение гемоглобино-образования и возникновение железодефицитной анемии.

В-третьих, недостаточное количество или отсутствие соляной кислоты в тонкой кишке уменьшает бактерицидное действие желудочного сока, в результате чего возникают благоприятные условия для контаминации микроорганизмами верхних отделов тонкой кишки, нижних отделов кишок, что предопределяет возникновение дисбактериоза, энтерита, гепатита и тому подобное.

При пилоростенозе наблюдают значительные расстройства моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. Желудок является регулятором порционного продвижения еды в нижележащие отделы пищеварительной системы. Полноценная двигательная функция желудка возможна благодаря координированным действиям трех слоев желудка - продольного, циркулярного и косоугольного, каждый из которых через цепь сложных нейро-рефлекторных механизмов определяет тип моторики, тонус или

перистальтику. Тонические и перистальтические волны возникают в проксимальной части желудка и распространяются в его дистальный отдел. Наибольшей амплитуды волны достигают в антральном отделе, где пища распределяется на составные части и фрагменты. В конце желудочной фазы пищеварения сокращения желудка становятся особенно сильными, что предопределяет повышение внутриполосного давления в антральном отделе и является одним из факторов открытия привратника вратаря. При пилородуоденальном стенозе наблюдают значительное нарушение функции желудка, что предопределяет возникновение гастростаза, гастроплегии, увеличение размеров желудка и, как следствие, сдавливание смещенных органов брюшной полости и нарушения их функции.

Чтобы компенсировать нарушенную моторно-эвакуаторную функцию желудка, возникает гипертрофия его оболочки, усиливается активность. Однако усиленная работа желудка постепенно вызывает ее декомпенсацию.

Тяжелые патофизиологические изменения процессов пищеварения происходят при нарушении функции привратника. Физиологическая значимость вратаря предопределена его расположением в центре нейрогуморальной рецепторной зоны пищеварительной системы. Установлено, что в участке привратника нервные элементы расположены наиболее плотно сравнительно с другими отделами желудка - до 450 клеток на 1 см. Через анагоморфологические особенности привратник осуществляет регуляцию процесса пищеварения в гастродуоденальной зоне и выполняет такие функции как:

- запирает полость желудка, обеспечивая отделенность и другие необходимые условия желудочной фазы пищеварения;
- регулирует объем пищевой грудки и длительность ее контакта со слизистой оболочкой пилородуоденальной зоны;
- способствует полноценной нейтрализации кислого химуса и возникновению тормозных нейрогуморальных процессов в дистальной части желудка и начальных отделах

двенадцатиперстной кишки;

- защищает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки от неадекватного влияния агрессивных ферментных сред.

Знание физиологических особенностей вратаря в регуляции процесса пищеварения чрезвычайно важно для выбора оптимального характера и объема оперативного вмешательства по поводу пилоростеноза. В хирургии желудка XXI в. сохранение привратника (если он полностью не разрушен) или его анатомических структур во время оперативного вмешательства будет считаться приоритетным направлением развития гастропластической хирургии.

В патогенезе суб- и декомпенсированного пилородуоденального стеноза важное значение имеют нарушение процессов обмена веществ, предопределенные невозможностью адекватного усвоения основных нутриентов и жидкости, потерями большого количества желудочного сока, который содержит соляную кислоту, ферменты, электролиты, в случае возникновения рвоты. Эти факторы предопределяют, рядом с отмеченными выше, прогрессирующее истощение, обезвоживание, расстройства электролитного баланса, нарушения кислотно-основного состояния. Нарушение водно-электролитного баланса может привести к уменьшению объема циркулирующей крови, гемоконцентрации, централизации кровообращения, гипокалиемии, гипохлоремии, метаболического алкалоза.

Классификация

Существуют клинические, анатомические, функциональные и рентгенологические критерии определения степени выраженности язвенного пилородуоденального стеноза. Для решения проблем хирургической тактики при язвенном стенозе важнейшими являются такие положения:

Степень выраженности пилородуоденального стеноза и нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка.

Активность язвенного процесса.

Возможное сочетание стеноза с другими осложнениями язвенной болезни.

Особенности клинического течения заболевания: высокая степень операционного риска у пациентов преклонных лет с сопутствующими заболеваниями или метаболическими расстройствами.

Клинические признаки

С развитием пилородуоденального стеноза изменяется клиническая картина язвенной болезни. Чем выраженнее сужение области привратника или ампулы двенадцатиперстной кишки и нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка, тем меньше выражен симптомокомплекс язвенной болезни, в нем преобладают симптомы, связанные с нарушением пассажа желудка: теряется периодичность, присущая заболеванию; изменяется характер болевого синдрома, появляются новые жалобы. При этом симптомы стенозирующей незаживленной язвы и рубцового стеноза разные. При наличии стенозирующей язвы рядом с жалобами, связанными с застоем желудочного, сохраняется симптомокомплекс язвенной болезни. При наличии рубцового стеноза боль становится тупой, постоянной, достигает максимума в вечерние часы, что связано переполнением желудка. Интенсивность боли уменьшается после рвоты. Отрыжка кислым заменяется на отрыжку горьким или съеденной едой, а в дальнейшем - тухлым. Появляется ощущение тяжести и распираания в участке. Характерными признаками является тошнота и рвота, часто едой, употребленной накануне или за несколько дней. По мере прогресса пилородуоденального стеноза рвота возникает систематически, истощает больного, однако приносит облегчение. Выраженность этих признаков зависит от стадии стеноза.

В первой стадии (компенсации) в связи с появлением неприятных ощущений и кислой отрыжки больные облегчают свое состояние применением натрия гидрокарбоната; во второй стадии (субкомпенсации) - в результате большего застоя еды у желудка и ощущения переполнения в эпигастрии, облегчение больному приносит рвота; в третьей стадии (декомпенсации) состояние больного облегчает систематическое промывание желудка. Общее состояние больного в зависимости от стадии пилородуоденального

стеноза изменяется от удовлетворительного к крайне тяжелому. При суб- и декомпенсированном пилородуоденальном стенозе в результате голодания и рвоты происходит обезвоживание организма, больные теряют массу тела, истощаются. Появляются жажда, сухость кожи, снижения ее тургора.

При осмотре живота привлекает внимание его вздутие преимущественно в верхних отделах в результате расширения и опущения желудка, переполненного. Нередко в стадии декомпенсации становятся видимыми перистальтические и антиперистальтические волны, когда перистальтические волны идут в обратном направлении и сопровождаются неприятным ощущением, а иногда болью, особенно после употребления еды. Иногда определяют шум плеска натощак или после употребления еды. В результате выраженного похудения и обезвоживания брюшная стенка становится тонкой, вялой. Из-за обезвоживания кожа собирается в складки и долго не расправляется. Признаками водно-электролитных расстройств являются головокружение и обморок при вставании с кровати, частый пульс, снижение уровня артериального давления, тенденция к коллапсу, бледность и похолодание кожи, уменьшения диуреза.

Гипокалиемия (концентрация калия в крови меньше, чем 3,5 ммоль/л) клинически проявляется мышечной слабостью, парезом и параличом, усилением гастростаза и гастроплегии. Снижение уровня калия в плазме крови до 1,5 ммоль/л вызывает паралич межреберных нервов, диафрагмы и, возможно, остановку дыхания. При гипокалиемии наблюдают снижение уровня артериального давления (преимущественно диастолического), нарушения сердечного ритма, расширения его границ (во время аускультации выслушивают систолический шум над верхушкой сердца. С гипокалиемией связано возникновение признаков динамической непроходимости кишечника, которая клинически проявляется метеоризмом.

В результате нарушения водно-электролитного баланса снижается почечный кровоток, уменьшаются клубочковая фильтрация, диурез, возникает азотемия. В связи с почечной недостаточностью крови не выводятся недоокисленные продукты

обмена веществ, рН крови снижается, метаболический алкалоз переходит в метаболический ацидоз. При наличии алкалоза в плазме крови содержание ионизированного кальция снижается в результате его связывания с альбумином. Дисэлектролитемия сопровождается изменениями нервно-мышечной возбудимости, а при длительном декомпенсированном пилородуоденальном стенозе тяжелой степени возникает гастрогенная тетания, клиническими признаками которой являются общие судороги, тризм, пальцев верхних конечностей ("рука акушера" – симптом Труссо), подергивание мышц лица во время постукивания в проекции ствола лицевого нерва (симптом Хвостека).

Гипохлоремичный и гипокалиемический алкалоз в сочетании с азотемией при отсутствии проведения адекватной корректирующей интенсивной терапии может стать несовместимым с жизнью.

При пилородуоденальном стенозе II-III степени наблюдают классическую триаду симптомов:

- Рвота едой, съеденной накануне.
- Видимая перистальтика желудка.
- Шум плеска в области желудка.

Выраженность клинических признаков зависит от степени пилородуоденального стеноза, особенностей течения язвенной болезни, а также индивидуальных особенностей больного.

Диагноз пилородуоденального стеноза устанавливается на основании клинической картины заболевания с учетом результатов обязательного инструментального обследования, которое чаще всего заключается в выполнении фиброгастродуоденоскопии (ЭГДФС) и рентгенологического исследования пассажа бария по верхним отделам желудочно-кишечного тракта (рис. 7.2).

Другие виды рубцовой деформации желудка в виде кисета или песочных часов обнаруживают очень редко. Деформацию желудка в виде кисета вызывают большие язвы малой кривины, которые сопровождаются выраженным болевым синдромом. Деформация желудка по типу песочных часов предопределяет возникновение на ранних этапах признаков пилородуоденального стеноза в виде отрыжки и рвоты.



а



б

Рис. 7.2. Пилородуоденальный стеноз: а – Рентгенография желудка, б - Эзофагогастродуоденофиброскопия.

Дифференциальная диагностика

Деформацию и стеноз любой локализации необходимо дифференцировать от стеноза неязвенного происхождения, предопределенного раком привратника, доброкачественными опухолями, рубцовыми изменениями на фоне ожогов, туберкулезного и сифилитического поражения желудка, острого расширения желудка, дуоденостаза, раку поджелудочной железы, хронического холецистита, хронического панкреатита, гепатита, хронической механической непроходимости кишечника, болезни Менетрие, синдрома Шмидена.

Трудности могут возникать при распознавании начальных форм пилородуоденального стеноза, в частности его компенсированной стадии. В такой ситуации, в первую очередь, необходимо исключить функциональный спазм привратника, что является неременным компонентом язвенной болезни и часто сопровождает пилородуоденальный стеноз. Необходимо знать, что спазм привратника сам по себе не может повлечь длительное нарушение эвакуации желудочного. При пилородуоденальном стенозе необходимо исключить стаз двенадцатиперстной кишки, что может быть самостоятельным заболеванием или следствием другого

заболевания (чаще всего гепатобилиарной и панкреатодуоденальной систем). Стаз двенадцатиперстной кишки - это замедленная эвакуаторная деятельность двенадцатиперстной кишки в результате нарушения моторно - эвакуаторной функции. Клинические симптомы, как и при пилородуоденальном стенозе, зависят от степени компенсации заболевания.

При наличии стаза двенадцатиперстной кишки отсутствуют характерные для язвенной болезни периодичность болевого синдрома и сезонность хода заболевания. Болевой синдром в случае дуоденостаза, как правило, постоянный, преобладают клинические признаки заболевания гепатобилиарной или панкреатодуоденальной систем.

Реже, особенно в стадии компенсированного пилородуоденального стеноза, приходится исключать наличие дивертикулов двенадцатиперстной кишки, которые проявляются ощущением тяжести в области, а также во всей верхней половине живота, вздутием, тошнотой, отрыжкой. Для диагностики дуоденостаза и дивертикулов двенадцатиперстной кишки определяющими являются данные рентгенологических и эндоскопических методов исследования; рентгенофармакологические пробы облегчают дифференциальную диагностику дуоденостаза органического или функционального происхождения. Достоверным рентгенологически признаком дуоденостаза является сочетание активных антиперистальтических волн или полной адинамии с задержкой на 30 с контрастного вещества в двенадцатиперстной кишке, нарушение маятникообразных перистальтических сокращений, расширение просвета двенадцатиперстной кишки свыше 3,5 см. По данным эзофагогастродуоденофиброскопии практически отсутствующие сужения и органические патологические изменения привратника.

Относительно туберкулезного и сифилитического поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, необходимо иметь в виду, что эти заболевания возникают очень редко. Однако рост заболеваемости туберкулезом и сифилисом повлек частое выявление специфического патологического процесса этой локализации.

Основу дифференциального диагноза туберкулезного и сифилитического поражения желудка и двенадцатиперстной кишки составляет анализ данных анамнеза, наличие признаков основного заболевания. Как правило, туберкулез желудка или двенадцатиперстной кишки диагностируют в терминальной стадии заболевания, при наличии специфического поражения гортани, глотки, пищевода, туберкулиновых проб. Поражение желудка при сифилисе с сифилитическим поражением других внутренних органов и кожи.

Туберкулезные и сифилитические язвы, как правило, не поддаются противоязвенной и противовоспалительной терапии. Однако в случае проведения специфической терапии большинство симптомов заболевания быстро исчезают. Проведение серологических исследований дает возможность выяснить этиологию заболевания.

Осуществляя дифференциальную диагностику со стенозом, вызванным раком отдела желудка, необходимо, в первую очередь, выяснить особенности динамики заболевания. У пациентов с язвенной болезнью отмечают длительный (как правило, на протяжении нескольких лет) анамнез хронического рецидивного хода заболевания. Больные раком желудка преимущественно пожилого возраста. Анамнез заболевания у них короткий, быстрее наступает истощение. Во время пальпации живота иногда обнаруживают опухоль.

Из доброкачественных опухолей чаще всего напоминают клинические признаки пилородуоденального стеноза полипы антрального отдела желудка. На основании данных анамнеза, наличия боли, диспепсических явлений провести дифференциальный диагноз сложно. Допустить наличие полипов дают возможность данные лабораторных исследований (часто обнаруживают нулевую кислотность желудочного сока, больше чем в 50% больных - умеренную или выраженную гипохромную анемию).

Болезнь Менетрие - значительное утолщение складок слизистой оболочки желудка, описанная в литературе как "гигантский гипертрофический гастрит", "опухолевый гастрит", "гигантизм желудочных складок" и др. Единственной мысли относительно

причины возникновения подобных изменений слизистой оболочки желудка нет. Существуют разные взгляды на этиологию болезни Менетрие, в соответствии с которыми гипертрофический гастрит является следствием воспалительного процесса, врожденного развития слизистой оболочки желудка, патогенного влияния разных внутрижелудочных и внежелудочных факторов. Согласно с последними сообщениями, болезнь Менетрие тесно ассоциируется с инфицированием *Helicobacter pylori*.

Выделяют распространенную и локализованную формы болезни Менетрие. Патогномоничных признаков заболевания нет. Больные нередко жалуются на ощущение тяжести в эпигастрии после еды, тошноту, рвоту, иногда с примесью крови, вздутие живота, потерю аппетита. Во время пальпации живота определяют умеренную болезненность в эпигастрии. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о снижении секреторной и кислотообразовательной функций желудка. По данным рентгенологически исследования устанавливают увеличение складок слизистой оболочки, преимущественно вдоль большой кривизны, с распространением на заднюю и переднюю стенки желудка. Во время гастроскопии слизистая оболочка желудка отечна, складки извилистые, широкие, с полипообразными выпячиваниями, не расправляются при пневмопресии. Отмеченные изменения наблюдают преимущественно вдоль большой кривизны. Малая кривизна желудка при этом не поражена.

Синдром Шмидена - это полное или частичное выпячивание слизистой оболочки антральной части желудка в просвет двенадцатиперстной кишки. Этому способствуют повышения подвижности слизистой оболочки желудка в результате ее отека, потери тонуса оболочки, усиления пропульсивной волны на фоне гиперперистальтики, увеличения внутрижелудочного давления.

Характерными клиническими признаками являются боли в эпигастрии после еды, стремительных движений, поднятия тяжелых, ощущения одышки, переполнения желудка, тошноты, возникновения того, что блюет. Эти признаки предопределены временной или частичной обструкцией привратника, нарушением эвакуации

желудка. Информативным методом диагностики является эзофагогастродуоденофиброскопия, во время проведения которой в антральной части желудка определяют достаточно мягкие, эластичные, высокие, утолщенные складки, которые легко форму во время перистальтики.

Острое расширение желудка возникает в результате внезапного нейрорефлекторного расстройства его активности. Заболевание возникает в случае избыточного употребления еды после длительного голодания, а также после оперативного вмешательства. В результате атонии возникает острое расширение желудка, что предопределяет смещение и натяжение брыжейки и петель тонкой кишки, сдавливания верхних брыжеечных артерий и вен, а также нижней части двенадцатиперстной кишки, что вызывает возникновение острой артерио-брыжеечной непроходимости. Для острого расширения желудка характерны рвота (до 6-8 раз в сутки), быстрое истощение больного. Аналогичные признаки обнаруживают при декомпенсированном пилородуоденальном стенозе тяжелой степени. Однако в отличие от острого расширения желудка, прогресс декомпенсированного пилородуоденального стеноза постепенный. Следует помнить, что острое расширение желудка достаточно редко наблюдают у больных с декомпенсированным пилородуоденальным стенозом.

Диагностическая программа

Больным с пилородуоденальным стенозом необходимо проводить тщательное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. В первые сутки после госпитализации проводят общий анализ крови и мочи, определяют суточное количество мочи и желудка, содержание общего белка и его фракций, концентрацию электролитов, коллоидов, остаточного азота в крови, функциональное состояние печени, исследуют кислотообразующую и кислота-нейтрализующую функции желудка. Наиболее информативным методом диагностики пилородуоденального стеноза является рентгенологический.

Увеличение размеров желудка и задержка эвакуации контрастного вещества из его полости являются убедительными

признаками пилородуоденального стеноза. Задержка контрастного вещества в желудке на протяжении 6 часов свидетельствует о наличии пилородуоденального стеноза в стадии компенсации, на протяжении 12 часов - субкомпенсации, до 24 часов и больше - декомпенсации. По данным эзофагогастродуоденофиброскопии определяют деформацию и значительное сужение антральной части желудка.

Лечебная программа

Наличие пилородуоденального стеноза органического происхождения является абсолютным показанием к выполнению оперативного вмешательства в любой его стадии. При этом чем раньше осуществляют оперативное вмешательство, тем лучше результаты.

Больным при наличии активной язвы необходимо провести интенсивный курс противоязвенной терапии в стационаре на протяжении 2-3 нед, что способствует исчезновению отека и околязвенного инфильтрата и даже заживлению язвы с устранением всех признаков пилородуоденального стеноза.

При компенсированном пилородуоденальном стенозе больные могут быть оперируемы после короткого (на протяжении 7 суток) периода предоперационной подготовки (противоязвенная терапия, систематическая 1-2 раза в сутки аспирация желудка, коррекция сопутствующих заболеваний).

При субкомпенсированном и декомпенсированном пилородуоденальном стенозе с расстройствами водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния необходимо проведение комплексной предоперационной подготовки, которая включает:

коррекцию волевических расстройств и нарушений белкового обмена путем внутривенного введения изотонического раствора натрия хлорида, 5-10% раствора глюкозы с витаминами, декстрана, растворов аминокислот, гидролизата белка, альбумина, протеина;

для коррекции расстройств водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния вводят растворы кристаллоидов, которые содержат ионы калия, натрия и хлора. Препараты калия вводят только после возобновления диуреза;

эндоскопическое установление зонда для полноценного энтерального питания с целью компенсации суточных энергетических расходов;

постоянную аспирацию желудочного с активным лаважем его полости 2 раз в сутки;

противоязвенное лечение.

Оперативное вмешательство по поводу пилородуоденального стеноза предусматривает его устранение и создание условий для моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, предотвращения рецидива язвы. По данным М.И. Кузина (2002), полученными путем тщательного анализа результатов выполнения свыше 1000 оперативных вмешательств по поводу пилородуоденального стеноза, предложены такие положения относительно выбора оперативного вмешательства.

Для лечения больных с пилородуоденальным стенозом язвенной *этиологии* применяют оперативные вмешательства:

ваготомию с дренирующими оперативными вмешательствами;

пилороантрумэктомию с ваготомией;

резекцию $2/3$ желудка.

При отсутствии выраженных расстройств эвакуаторной функции желудка и его расширения больным с пилородуоденальным стенозом в стадии компенсации и субкомпенсации показано выполнение селективной проксимальной ваготомии, дополненной дренирующими оперативными вмешательствами, которые являются патофизиологически обоснованными, их выполнение обеспечивает устранение трудностей относительно опорожнения желудка и двенадцатиперстной кишки, постепенную нормализацию их функции, адекватное снижение желудочной секреции, то есть предотвращает возникновение рецидива язвы.

Стволовая ваготомия с дренирующими оперативными вмешательствами благодаря относительной технической простоте выполнения показана пациентам при высоком операционном риске. У больных с пилоростенозом в стадии суб- и декомпенсации методом выбора является селективная ваготомия и экономная резекция желудка с наложением анастомоза на выключение У-

образной петли по методу Ру.

При наличии пилородуоденального стеноза ампулярных и заампулярных язв двенадцатиперстной кишки осуществляют дуоденопластику с полным иссечением патологического очага (язвы, стенозированные рубцовоизмененных тканей), а также селективную проксимальную ваготомию. Некоторые хирурги считают целесообразным осуществление травматической циркулярной резекции двенадцатиперстной кишки вместе с участком стеноза или язвой на задней стенке, поскольку во время ее осуществления значительно растет риск повреждения желчных путей, возникновения кровотечения, послеоперационных осложнений, панкреатита. При этом теряются основные преимущества оперативного вмешательства - его органосохраняющая сущность и относительная техническая простота выполнения. Показаниями к осуществлению дуоденопластики является наличие стеноза ампулы двенадцатиперстной кишки, локализованного на расстоянии не менее чем 1 см от привратника при отсутствии его воспалительных или рубцовых изменений, а также заампулярного стеноза двенадцатиперстной кишки.

При поражении привратникового канала выполняют селективную проксимальную ваготомию, а также один из методов пилоропластики. Резекция $2/3$ желудка, пилороантрумэктомия с селективной ваготомией показаны:

- при декомпенсированном пилородуоденальном стенозе;
- наличия до- и интраоперационных признаков дуоденостаза;
- сочетание пилородуоденального стеноза с язвой желудка.

С целью устранения причины развития дуоденогастрального рефлюкса (при сдавливании двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией), целесообразно выполнение оперативного вмешательства по Робинсону: при высоком расположении двенадцатиперстно-тонкокишечного перехода осуществляют его введение путем рассечения связки Трейтца по методу Стронга.

ПЕНЕТРАЦИЯ

Пенетрация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки - это проникновение язвы в смежный орган, ткани которого становятся ее дном в течение пенетрации язвы выделяют три стадии: внутрстеночную, стадию фиброзного сращения стенки желудка или двенадцатиперстной кишки со стенкой органа, в который происходит пенетрация, и завершенную пенетрацию.

Пенетрующие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки обнаруживают преимущественно у мужчин в возрасте от 40 до 50 лет. По большей части процесс пенетрации имеет длительного хронического течения.

Для возникновения пенетрации необходимые определенные топографоанатомические особенности расположения органов, в первую очередь, близость их к желудку или двенадцатиперстной кишке в области язвенного процесса. Пенетрации способствует также неподвижное положение прилегающего органа, что предопределяет образование крепких и значительных язв. Поэтому пенетруют преимущественно язвы, которые локализуются на задней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки. Пенетрацию язв передней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдают очень редко, поскольку эта стенка смещается во время дыхания, изменяет положение при наполнении желудка, что препятствует возникновению. Чаще всего язвы пенетруют в головку поджелудочной железы, реже - в печень, брыжейку и стенку поперечной ободочной кишки, малый и большой сальник, печеночно-двенадцати-паперстникокишечную связку, стенку желчного пузыря. Пенетрация язвы в орган вызывает образование патологического соустья (фистулы) между желудком или двенадцатиперстной кишкой и этим органом.

Язвы больших размеров (гигантские) могут одновременно пенетровать в несколько органов, например в поджелудочную железу (рис. 7.3), печень (рис. 7.4), желчный пузырь, печеночно-двенадцатиперстникокишечную связку и другие органы.

Частота выявления пенетрующих язв составляет в среднем 30-35% относительно других осложнений язвенной болезни.

Пенетрирующая язва - это, как правило, каллезная язва больших размеров диаметром от 1,5 до 8 см. Нередко одновременно наблюдают другие осложнения язвенной болезни: кровотечение (у 25-30% больных), перфорацию и пилородуоденальный стеноз (около 30%). При пенетрации часто возникает значительный воспалительный процесс, что предопределяет деформацию желудка и двенадцатиперстной кишки, образования большого инфильтрата, который симулирует злокачественную опухоль.



Рис. 7.3. Пенетрация язвы в поджелудочную железу.

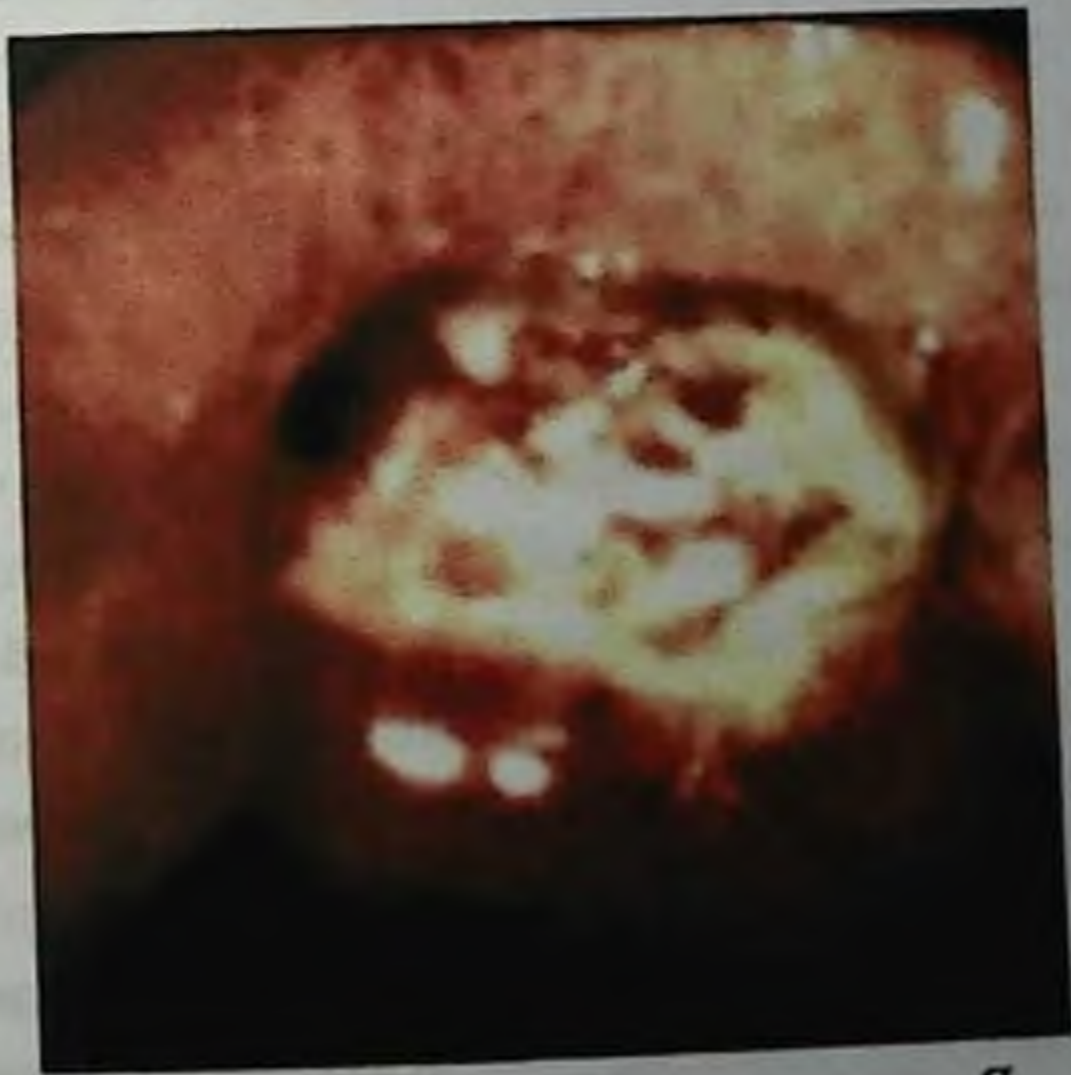


Рис. 7.4. Эзофагогастродуоденофиброскопия. Язва желудка с пенетрацией в печень: видна глубокая язва с плоским, покрытым некротическими массами, дном.

Особенностями клинических признаков и течения пенетрирующей язвы, в отличие от неосложненной, являются: отсутствие безболевого периода, периодичности и сезонности; боль в брюшной полости постоянная, мало зависит от употребления пищи, изменяется лишь ее интенсивность на протяжении суток, приобретает жгучий или ноющий характер. Пытаясь уменьшить интенсивность боли, больные принимают вынужденное положение (сидя или лежа с приведенными к животу коленями);

большая интенсивность болевого синдрома, приступообразный характер боли, незначительная эффективность консервативной противоязвенной терапии. Характерное усиление боли после физической и психоэмоциональной нагрузки, в случае изменения положения тела: на левой стороне при пенетрации в печень, желчный пузырь, печеночно-двенадцати-пальцевую связку; на правой стороне - при пенетрации в поджелудочную железу;

боль не исчезает и не уменьшается в случае развития кровотечения, напротив, при пенетрирующей язве кровотечения часто наблюдаются на фоне усиления болевого синдрома;

боль при пенетрирующей язве, как правило, иррадиирующая в области тела. Нередко иррадиация боли имеет характерное направление в зависимости от органа, в который пенетрирует язва. Например, при пенетрации язвы в поджелудочную железу боль отдает в спину, в печень - боль распространяется в грудную полость. По большей части даже при изолированной пенетрации только в один орган боль редко иррадирует в определенный участок, она появляется в местах, особенно при глубокой, комбинированной пенетрации. Чаще всего боль иррадиирующая в спину, грудную полость, под лопатку, правое и левое плечо, надключичные области, область сердца. Иррадиация боли - характерный и почти постоянный симптом пенетрации язвы;

достаточно часто при наличии пенетрирующей язвы возникают диспепсические явления: снижение аппетита, изжога, тошнота, рвота, понос. В отличие от неосложненной язвы, при пенетрации облегчение, наступающее после рвоты, незначительное. Понос может

быть длительным, что характерно для образования желудочно-ободочного свища;

образованию фистулы чаще предшествуют выраженный болевой синдром, возникновение субфебрильной температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При наличии фистулы с желчным пузырем или общим желчным возникает рвота с примесью большого количества желчи;

поступление содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки в полость желчного пузыря, желчные пути может стать причиной возникновения холецистита или холангита.

Во время рентгенологического исследования в проекции желчного пузыря определяют горизонтальный уровень жидкости с газом над ним (аэрохолия), заполнение контрастным веществом желчного пузыря, общего желчного на фоне контрастирования желудка или двенадцатиперстной кишки.

В результате образования фистулы между желудком и поперечной ободочной кишкой еда из желудка попадает в толстую кишку, а каловые массы - кишки в желудок. Признаками желудочно-толстокишечной фистулы является каловая рвота, отрыжка с каловым запахом, дефекация вскоре после принятия пищи с наличием в каловых массах неизменной еды, потеря массы тела. Во время рентгенологического исследования желудка отмечают попадание контрастного вещества через фистулу в толстую кишку.

Пенетрация в ткани забрюшинного пространства происходит при условии локализации язвы в участках, не покрытых брюшиной (кардиальная часть желудка, задняя стенка двенадцатиперстной кишки). Клиническими признаками такого осложнения являются образования забрюшинной флегмоны с распространением в правый поясничный участок, на боковую поверхность груди, в правую подвздошную область. Для этого осложнения характерны выраженные признаки тяжелого гнойного септического процесса - гектическая лихорадка, выраженный интоксикационный синдром, синдром полиорганной недостаточности.

Во время объективного обследования у больных обнаруживают некоторые симптомы, характерные для пенетрирующей язвы, в первую

очередь, исхудание, иногда с признаками общего истощения. Больной выглядит старше своих лет, обнаруживают трофические расстройства кожи, на протяжении длительного времени наблюдают субфебрильную температуру тела.

Течение пенетрующей язвы может проявляться признаками холецистита (при пенетрации в желчный пузырь), панкреатита и других заболеваний органов брюшной полости.

Для диагностики пенетрующей язвы важное значение имеет рентгенологическое исследование, во время которого часто обнаруживают стойкую глубокую нишу. Нередко ниша имеет вид стойкого пятна, расположенного за контурами желудка, дивертикулообразное выпячивания с горизонтальным уровнем жидкости, глубокого выпячивания в форме тупого зубца, отделенного от просвета желудка светлой полоской.

По данным эндоскопического исследования пенетрующая язва имеет округлые полигональные края, которые возвышаются в виде вала вокруг язвенного кратера.

Лабораторное исследование должно быть направлено на выявление изменений показателей гомеостаза и изучения функционального состояния органов, вовлеченных в патологический процесс, что необходимо для определения плана предоперационной подготовки. Особенное значение имеет исследование функционального состояния печени и поджелудочной железы.

Дифференциальная диагностика

Нетипичность и разнообразие клинических признаков при наличии пенетрующей язвы создает значительные трудности во время диагностики этого тяжелого осложнения язвенной болезни. Часто ход пенетрующей язвы имеет признаки заболеваний гепатобилиарной системы, поджелудочной железы, кишок, органов забрюшинного пространства, селезенки. Это требует проведение тщательной дифференциальной диагностики с заболеваниями органов брюшной полости и забрюшинного пространства. При этом о наличии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки будут свидетельствовать длительный анамнез заболевания, сезонные (осенние и весенние), типичные клинические признаки пенетрации,

что подтверждается результатами инструментальных методов исследования.

Лечение

Консервативное лечение пенетрирующей язвы, как правило, неэффективно или эффективность его кратковременна. Поэтому, по мнению как хирургов, так и терапевтов, лечение пенетрирующей язвы должно быть исключительно хирургическим. При наличии большой пенетрирующей пилородуоденальной язвы рекомендуют выполнение антрумэктомии с ваготомией (О.О. Шалимов, 1997). При выявлении большого воспалительного инфильтрата, спаечного процесса, что предопределяет техническую сложность и травматичность оперативного вмешательства, осуществляют стволовую ваготомию с гастродуодено-пластикой по Джабуле (рис. 7.5).



Рис. 7.5. Гастродуоденоанастомоз по Джабуле: 1 - гастротомия и дуоденотомия; 2,3 - формирование задней и передние губы анастомоза

При наличии внутренней фистулы с целью ее устранения приходится выполнять одномоментно оперативные вмешательства на желудке, двенадцатиперстной кишке и желчных путях, желудке и толстой кишке, в зависимости от локализации фистулы.

При образовании забрюшинной флегмоны показана хирургическая обработка гнойного очага, в последующем - осуществление оперативного вмешательства по поводу язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

При пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки выбор

метода оперативного вмешательства зависит от их величины и локализации. Если язва образовалась недавно и имеет небольшие размеры, пенетрует в головку поджелудочной железы, печеночно-двенадцатиперстно-кишечную связку, выполняют экстероризацию язвы с дуоденопластикой или пилоропластикой в сочетании с селективной проксимальной ваготомией и эзофагофундопластикой по Ниссену.

При наличии заампулярной язвы двенадцатиперстной кишки, в связи с высокой вероятностью повреждения поджелудочной железы, сосудов, желчных путей, выполняют органосохраняющее оперативное вмешательство - формирование поперечного заднего позадиободочного гастроэнтероанастомоза с ваготомией.

МАЛИГНИЗАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Малигнизация - злокачественное перерождение хронической язвы желудка - является одним из наиболее противоречивых разделов клинической медицины вообще и язвенной болезни желудка.

Обсуждаются вопросы относительно возможности самой малигнизации язвы желудка и частоты ее возникновения. Сложной является проблема своевременной диагностики, от которой зависит выбор лечебной тактики. Ведь установление ошибочного диагноза приведет к отказу от проведения хирургического лечения, что негативно повлияет на прогноз заболевания, а ошибка причинит тяжелую психическую травму больному и повлечет неоправданное выполнение сложного оперативного вмешательства. Угроза злокачественного перерождения пептической язвы желудка часто встречается в практике как хирургов, так и терапевтов. Однако возможность малигнизации язвы желудка сегодня подвергнуто сомнению.

Возникновение рака желудка язвы описал в 1889 г. G. Hauser. Позже им предложены морфологические дифференциально-диагностические критерии рака язвы и язвенного рака, которые позже подтвердил и дополнил А.С. Федореев (1948).

Именно работы отмеченных авторов положили начало отношению к язве желудка как до предракового состояния, а

предложенные критерии во многих исследованиях были определены для определения частоты малигнизации язвы желудка и рака язвы среди всех видов карциномы желудка. По данным, в литературе, эти показатели чрезвычайно отличаются - от 0 до 80-85%. Такие разногласия величин предопределены большими, нередко непреодолимыми трудностями клинической и морфологической дифференциальной диагностики рака язвы и язвенного рака желудка.

Сегодня правомерно говорить о существовании двух возможных видов злокачественных язв слизистой оболочки желудка. К первому из них принадлежат малигнизованные доброкачественные язвы, ко второму инфильтративно-язвенная или первично-язвенная форма рака желудка.

Сторонниками теории потенциальной злокачественности всех язв желудка некоторые современные исследователи (хирурги, онкологи, морфологи) считают, что вероятность малигнизации язв очень низкая (0,6%) и даже сомнительная. На практике обнаруживают несвоевременно распознанную первично-язвенную форму рака желудка, частота которой составляет 13,5-50%. В таких больных отмеченная первичная инфильтративно-язвенная форма рака желудка, которую на протяжении длительного времени лечили как язву желудка. При этом на фоне консервативной терапии может происходить временное заживление язвы желудка, однако инфильтративный рост опухоли при этом не останавливается. Подтверждением этого являются последние научные исследования ведущих онкологов, которые содержат убедительные данные о том, что язва желудка не малигнизирует, она является злокачественной с самого начала. Допускают, что по большей части ранний рак желудка проходит жизненный цикл, который включает язву, последующее ее заживление и повторное изъязвление. При этом процесс язвообразования - рубцевание может длиться свыше 10 лет. В результате деструктивных изменений в стенках язвы происходит полное или почти полное разрушение опухоли. Тогда ранний рак желудка может принимать морфологические и клинические признаки хронической язвы.

Существует теория, что возникновению рака предшествует не собственно язва, а периульцерозный атрофический гастрит

Некоторые авторы, особенно в начале и в середине XX в., считали, что вероятность малигнизации язвы желудка прямо зависит от ее размеров. Также, Стуккей утверждал, что при наличии любой язвы диаметром свыше 2,5 см следует допускать наличие рака. С.С. Юдин (1955) отмечал: «Чем больше язва, чем глубже ее ниша, чем старше больной и чем ниже кислотность, тем большая опасность возникновения рака из язвы».

При этом существует противоположная точка зрения, в соответствии с которой язвы больших размеров в 70% наблюдений не являются опасными онкологических позиций, и вообще размеры язвы не влияют на частоту малигнизации.

Некоторые клиницисты придают важное значение локализации язвенного дефекта. По мнению одних, значительно чаще испытывают злокачественную трансформацию язвы, расположенные на малой кривизне желудка, другие - отмечают опасность относительно злокачественного перерождения язв большой кривизны желудка. По данным современной статистики в 90% больных язвы большой кривизны желудка являются злокачественными.

Имеется точка зрения сторонников потенциальной злокачественности язв проксимального отдела желудка, частота малигнизации которых составляет почти 100%.

Малигнизация хронической язвы желудка может происходить в сроки существования язвенной болезни, в любом возрасте больного, однако чаще это наблюдают у пациентов среднего и старшего возраста при длительном существовании заболевания. Практически все исследователи подчеркивают значительную частоту злокачественной язвы у мужчин.

Клинические проявления

В распознавании злокачественного перерождения хронической язвы желудка важное значение имеют такие симптомы, как:

боль, свойственная язвенной болезни, изменяется, становится постоянным, теряет связь с употреблением еды;

снижение аппетита, отвращение к мясной еде;
медленное снижение кислотности желудочного сока к
состоянию ахлоргидрии;
наличие длительного скрытого желудочного кровотечения;
увеличение скорости оседания эритроцитов;
гипохромная анемия;
похудание больного, снижение интеллекта, работоспособности,
вялость, депрессия.

Значимость этих, казалось бы, классических признаков сомнительная, поскольку появление клинических признаков малигнизации язвы желудка практически свидетельствует о запущенном раке, а не о процесс его стадии. Кроме того, в 40-45% больных вообще отсутствующий язвенный анамнез, а лабораторных критериев ахлоргидрии, анемии может не быть, поскольку желудочная секреция сохранена. Стоит иметь в виду, что состояние больного раком желудка, что возник язвы, может улучшаться после диетического и медикаментозного лечения. Поэтому сегодня основным организационно-тактическим и стратегическим заданием является решение важного вопроса: является ли язва желудка, наличие которой установлено по данным рентгенологического или эндоскопического исследования, злокачественной. Только такой подход даст возможность избежать диагностических ошибок и исключить диагноз хронической язвы желудка при наличии опухоли.

Диагностика

Для диагностики важно помнить, что макроскопически рак язвы желудка имеет вид обычной хронической язвы.

Рак может возникнуть на одном из краев язвы, ее дна или рубца зажившей язвы.

Современная диагностика должна быть направлена на выявление ранних форм рака желудка. Основу диагностики рака желудка составляет рентгенологическое исследование. Однако установить начальные признаки малигнизации язвы с помощью этого метода практически невозможно. Информативнее являются методы двойного контрастирования и компрессии, которые дают возможность обнаружить даже минимальные изменения слизистой

оболочки желудка. Несмотря на это, при тщательном комплексном рентгенологическом исследовании определения преинвазивного рака желудка является крайне сложным заданием. В комплексе диагностических мероприятий основная роль принадлежит эндоскопическому исследованию.

Большинство эндоскопистов указывают на отсутствие патогномических симптомов, на основании которых можно было бы достоверно отличить злокачественную язву от доброкачественной. Сам метод визуальной оценки субъективный и потому не точный. Правильная эндоскопическая оценка язвы желудка возможна в 50-60% наблюдений. Поэтому во время выполнения каждого эндоскопического исследования в случае выявления язвы необходимо проводить прицельную биопсию с цитологическим и гистологическим исследованием материала. Осуществление биопсийного контроля язвенного дефекта желудка - чрезвычайно ответственная манипуляция. При исследовании рак не обнаруживают в 22,5% наблюдений. Подобные ошибки предопределены несколькими причинами: недостаточным количеством биопсийного материала, включением в биоптат значительного объема некротизированной ткани, которая прикрывает ткань опухоли, незначительными размерами опухоли желудка. Кроме того, при инфильтративно-язвенной форме рака желудка в зоне язвенного кратера возможно разрастание грануляционной ткани, которая симулирует неопухолевый характер язвы. Взятие биопсийного материала нескольких участков (от 6 до 9) дает возможность повысить эффективность метода и избежать неверных результатов.

Перспектива диагностики злокачественной трансформации язвы желудка повышается с определением наиболее рациональных мест взятия материала для исследования. С этой целью выполняют оптическую биопсию с использованием фотосенсибилизатора, который избирательно накапливается в очагах опухолевой дисплазии и создает характерную флуоресценцию. Это дает возможность проводить прицельную биопсию наиболее пораженных участков слизистой оболочки и значительно повысить точность цитологического и гистологического исследований, которые сегодня

наиболее надежны и достоверны для подтверждения раковой трансформации язвы.

Как маркеры опухолевого роста используют активность лактат-дегидрогеназы и ее молекулярных изоформ - гексокиназы, и содержание мукополисахаридов и нуклеиновых кислот в слизистой оболочке желудка, иммунореактивных Р-эндорфинов, пепсиногена и гастрин в сыворотке крови больных, антигенов системы HLA, оценивают показатели прижизненной гемомикроциркуляции в стенке желудка, иммунные тесты. В 70-х годах XX ст. было предположение, что повышение пролиферативной активности клеток в случае малигнизации сопровождается увеличением концентрации ДНК в ядрах этих клеток.

В конце 80-х годов XX ст. разработана новая количественная иммунорадиометрическая проба СА 72-4. Используя свойства двух моноклональных антител СС-49 и В 72.3, определяют в биологических жидкостях организма содержание асоциированного гликопротеида TAG- 72, который образуется в большом количестве раковыми клетками желудка.

В последние годы, рядом с эндоскопическими и морфологическими исследованиями, оценивают состояние нейтрофильных гранулоцитов крови и щечного эпителия (компьютерный анализ), что отображает активность репаративных и регенераторных процессов, которые происходят в слизистой оболочке желудка и кишок. Выявление язвенной болезни желудка при дисплазии высокой степени при отсутствии эффекта от проведения консервативной терапии на протяжении 12 нед и стойких патологических реакций системы нейтрофильных гранулоцитов и щечного эпителия с высокой степенью достоверности свидетельствует о наличии рака желудка.

Прогнозируют, что в ближайшие 10-12 лет в клиническую практику будут широко внедрены видеоинформационные эндоскопические системы с цифровой регистрацией и анализом изображения, которые значительно улучшат качество эндоскопической диагностики и дадут возможность обнаруживать минимальные патологические изменения. Видеоэлектронные

эндоскопы с увеличением в 80-100 раз, практически предназначены для прижизненной микроскопии слизистой оболочки, реально приближат клиницистов к диагностике микроструктурных изменений пищевода, желудка, толстой кишки.

Эндоскопическая спектроскопия, исследования автофлуоресценции тканей, в том числе в инфракрасном диапазоне, расширяют возможности прижизненного анализа гистохимических процессов в слизистой оболочке желудка.

Точность диагностики малигнизации язв и дифференциальной диагностики с язвенно-инфильтративным раком желудка существенно повышается при использовании аппаратов с доплеровским контрастированием, контрастным усилением тканевых и сосудистых структур, а также применении тонкоигольной пункционной биопсии под контролем традиционного эндоскопического и трехмерного эндоскопического ультразвукового исследования.

На стадии экспериментальной апробации находится метод оптической когерентной томографии, что, по данным, дает возможность получить изображение слоев желудка более четко, чем во время проведения эндоскопического ультразвукового исследования.

Усовершенствованием существующих эндоскопических методов активно разрабатываются эндоскопические минироботы, способные самостоятельно, в соответствии с заданной программой и командами оператора, передвигаться в полости пищеварительной системы.

Таким образом, закономерные трудности в верификации злокачественной трансформации язвы желудка, при тщательном анализе клинических данных в большинстве больных возможно допустить наличие этого осложнения и провести целеустремленную диагностику с использованием современных высокоинформативных методов.

Лечение

Выявление малигнизации язвы желудка является абсолютным показанием к выполнению оперативного вмешательства.

При наличии язвенной язвы желудка, которая не заживает во

время проведения консервативного противоязвенного лечения на протяжении 12 нед., также показано хирургическое лечение ввиду опасности ее малигнизации.

Целесообразно выполнять субтотальную дистальную или проксимальную резекцию желудка с большой и малой кривизной. Это дает возможность увеличить показатель пятилетней выживаемости пациентов. В ближайшем будущем своевременное распознавание ранних форм рака желудка с точным определением глубины опухолевой инвазии даст реальную возможность заменить большие оперативные вмешательства миниинвазивными эндоскопическими способами резекции слизистой оболочки и подслизистой прослойки, применять лазерную и фотодинамическую абляцию опухоли на фоне совершенствования консервативного лечения язвенной болезни желудка.

Таким образом, все хронические осложнения язвенной болезни являются тяжелыми, опасными для жизни, особенно у пациентов преклонного и старческого возраста. Своевременная диагностика и успешное лечение таких пациентов - это результат общего труда врачей - хирурга, гастроэнтеролога, терапевта, эндоскописта, анестезиолога. Своевременное, полноценное и качественное лечение по большей части не только предотвращает возникновение острых и хронических осложнений язвенной болезни, но и обеспечивает профилактику рецидивов заболевания.

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

ПЕРФОРАТИВНЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ

Частота заболевания

Осложнение, угрожающее жизни - перфорация - продолжает занимать ведущие позиции в структуре летальности при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Количество операций на протяжении последних десятилетий удерживается на уровне 7,5-13,0 на 100 000 человек, а летальность, которая снизилась в 50-ые годы, уже много лет составляет от 5 до 17,9%.

Современная статистика последнего десятилетия подчеркивает

рост этого грозного осложнения. Как правило, осложнение возникает в молодом и зрелом возрасте. В нашем исследовании средний возраст больных составил $44,1 \pm 8,2$ годы. У мужчин оно встречается в 7 раз чаще, чем у женщин.

Классификация (В.С. Савельев и соавт., в 1976 г.):

Этиология:

- язвенные
- гормональные.

По локализации:

- язва желудка малой кривизны, передней стенки, задней стенки.
- язва двенадцатиперстной кишки: передней стенки, задней стенки.

По течению:

- прорыв в свободную брюшную полость.
- прорыв прикрыт.
- прорывной атипизм.

Патофизиологические нарушения в организме

Перитонит развивается при перфорации, является одним из факторов, которые влияют как на указанные нарушения, так и на тактику хирургического лечения. Следует заметить "особенности" перитонита при перфорации. Как правило, до суток от момента перфорации в брюшной полости наблюдается прозрачный или мутный экссудат с нитями и хлопьями фибрина, париетальная и висцеральная брюшина ярко гиперемирована. Паралитическая кишечная непроходимость в большинстве случаев отсутствует. Степень бактериальной контаминации при этом не превышает 10^3 - 10^4 микробных тел в 1 мл экссудата. Микробная картина в большинстве случаев представлена грамположительными кокками, лактобациллами, грибами рода *Candida*. Следует заметить, что в 30% случаев в эти бактериальное обсеменение отсутствует. Вышеизложенное позволяет выбрать радикальный способ оперативного вмешательства.

В более поздние сроки от момента перфорации в брюшной

полости появляются гнойный экссудат, фиксированные наложения фибрина, паралитическая кишечная непроходимость с увеличением бактериальной контаминации. Тем самым в этот период необходимо выбрать минимально травматический способ вмешательства, запланировав один из видов санации брюшной полости.

Краткий исторический очерк

Первой была сформулирована концепция консервативной тактики ведения такого рода больных. Wangestin (1935) Bedford-Turner (1945) и Taylor (1945), использовали постоянную назогастральную аспирацию. Сегодня является очевидным, что этот метод несовершенен, применяется вынужденно – при агональном состоянии больного или при отсутствии возможности проведения хирургического вмешательства.

Пионерами хирургического лечения перфоративных язв являются Mikulich-Radecki (1892) и Hausner (1892). До сегодняшнего дня их метод является одним из видов вмешательств, которые применяют чаще всего и отличаются простотой технического выполнения и малой травматичностью. Особенно привлекательным является выполнение такой операции в лапароскопическом варианте (Nathanson и соавт., 1990).

Резекцию желудка при перфоративной язве первым выполнил английский хирург Keetley в 1902 г., что в сущности стало открытием радикальных способов лечения. Самыми яркими пропагандистами использования резекции желудка были С.С. Юдин в России (1929) и Odelberg (1927) в Швеции. Но, лишая больных от последующего страдания от язвенной болезни, резекция желудка приводила к появлению целого ряда послеоперационных расстройств, что вынудило разрабатывать новые органосохраняющие, патофизиологически обоснованные операции. Такими стали операции с ваготомией, которые с вмешательствами, при которых дренируют желудок, или антрумэктомией.

Мировой коллективный опыт с начала 60-х годов прошлого показывает, что за последние 40 лет операция стволовой ваготомии с пилоропластикой приводит к отличным без посредственных результатам (послеоперационная летальность 0-1%) при низких

цифрах рецидива язвенной болезни и незначительном числе послеоперационных функциональных расстройств. Появление малоинвазивных технологий не могло не отобразиться и на проведении вышеназванных вмешательств при перфоративной язве, хотя на сегодняшний день их число небольшое.

Учитывая патофизиологические особенности желудочной язвы, радикальной операцией здесь остается антрумэктомия с ваготомией или резекция в пределах гемигастрэктомии.

Диагностика

Симптоматика - перфорация язвы развивается остро, хотя у 20% больных удается обнаружить продромальный период – за 3-4 дня усиления боли, появление тошноты, рвоты. Перфорация сопровождается классической триадой признаков: кинжальная боль (95%), доскообразное напряжение мышц живота (92%), язвенный анамнез (80%).

Данные физикального обследования: очень выражена перкуторная и пальпаторная болезненность живота; напряжение мышц сначала в верхних отделах, а затем и по всему животу. Положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Исчезает или значительно уменьшается печеночная тупость. Появление притупления в правом боковом канале и правой подвздошной ямке (симптом Кервена). Часто наблюдается френикус-симптом.

В течение заболевания различают три фазы: шока, мнимого улучшения и перитонита. Описанная картина является характерной для фазы шока (через 5-6 часов от перфорации). Потом картина шока вроде бы стирается, наступает мнимое благополучие. Напряжение мышц брюшной стенки уменьшается, при пальпации наблюдается умеренная болезненность, симптомы раздражения брюшины. Перистальтика ослаблена, печеночная тупость отсутствует. При исследовании можно обнаружить нависание передней стенки прямой кишки и ее болезненность. Потом через 6-12 часа от перфорации состояние больных прогрессивно ухудшается, снижается пульсовое давление, возникает вздутие живота, перистальтика отсутствует. Развивается клиническая картина перитонита.

Диагностические методы

Обзорная рентгенография брюшной полости при перфорации полого органа позволяет обнаружить свободный газ под куполом диафрагмы в 76% случаев (рис. 7.6). В сомнительных случаях необходимо прибегать к пневмогастрографии, которая повышает достоверность метода до 95%.



Рис. 7.6. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости.
Пневмоперитонеум

Эзофагогастродуоденоскопия позволяет уточнить диагноз, указать точную локализацию язвы и ее размеры, обнаружить осложнения (стеноз, наличие формы язвенной болезни, второй язвы с кровотечением или угрозой ее развития). Кроме того, возможное получение материала для морфологической верификации *Нр-инфекции*. Считаем проведение ЭГДС необходимым при планировании малоинвазивного вмешательства.

Лапароскопия помогает уточнить диагноз и выбрать адекватный план лечения при невыясненной клинической картине, а в ряде случаев позволяет убедиться в возможности проведения того или другого вида операции. Это особенно касается больных с, так называемой, прикрытой перфорацией язвы.

Лабораторное исследование крови дает возможность констатировать быстро нарастающий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево. В анализах мочи при перитоните наблюдается появление форменных элементов, белка и цилиндров.

Хирургическая тактика

Оперативное вмешательство желудочной или дуоденальной перфоративной язвы остается спасительным методом лечения, особенно у больных с распространенным "поздним" перитонитом или высокой степенью операционно-анестезиологического риска.

Особенности хирургического вмешательства. *Как во время интраоперационной ревизии брюшной полости можно обнаружить перфорацию желудка или двенадцатиперстной кишки?* Довольно часто сразу после рассечения брюшины из раны с характерным шипением выходит небольшое количество воздуха. Жидкость в брюшной полости обычно желто-зелёного цвета, мутноватая, с примесью слизи, в ней могут быть кусочки пищи. Экссудат эвакуируют отсосом, крошковидные пищевые массы убирают тампонами. Если перфорация сразу не заметна, необходимо оттянуть желудок влево, после чего на достаточном протяжении становятся видны привратник и двенадцатиперстная кишка. При этом на гиперемированной передней стенке желудка или двенадцатиперстной кишки удаётся выявить белесоватый инфильтрированный участок диаметром 1-3 см, с отверстием круглой или овальной формы посередине, с чёткими, как бы штампованными краями диаметром чаще всего около 5 мм.

Значительно труднее обнаружить перфорацию, если язва расположена низко, на двенадцатиперстной кишке, или, наоборот, высоко, на малой кривизне или на задней стенке желудка. Непросто ориентироваться, когда хирург встречается с резко выраженным перигастритом, перидуоденитом и обширным спаечным процессом. В таких случаях выявлению места прободения способствует методичность и очередность обследования.

Во-первых, необходимо тщательно пропальпировать трудные для осмотра области, продвигаясь по малой кривизне от кардиального отдела до нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки. Пальпировать следует не только малую кривизну желудка, но и обе его стенки, стараясь заключить их между большим и указательным пальцами. Область язвы определяется в виде плотной, ригидной инфильтрации желудочно-кишечной стенки.

Во-вторых, после того как хирург нашёл инфильтрат, но не увидел прободного отверстия, следует захватить эту область пальцами и попытаться осторожно выдавить ими содержимое желудка или двенадцатиперстной кишки. При этом может выделиться всего одна капля содержимого. Обнаружив воспалительные изменения и крепитацию в области забрюшинного пространства, необходимо мобилизовать двенадцатиперстную кишку по Кохеру, чтобы осмотреть её заднюю стенку.

В-третьих, в поисках места прободения необходимо учитывать направление, откуда поступает выпот. Так, если он поступает из сальникового отверстия (отверстия Винслоу), прободение следует искать на задней стенке желудка, доступ к которой открывается после широкого рассечения желудочно-ободочной связки. Каждый оперирующий хирург не должен забывать, что можно столкнуться со случаями, когда одновременно перфорируют две язвы: на передней и задней стенках желудка. В поздние сроки с момента перфорации массивные наложения фибрина и скопления гнойного экссудата обнаруживают в самых различных местах. В таких случаях систематически осматривают и saniруют все отделы брюшной полости. Для этого отсосом эвакуируют экссудат, по возможности удаляют наложения фибрина (пинцетом и влажным тупфером), повторно промывают различные её отделы растворами антисептиков. В обязательном порядке эти манипуляции необходимо провести в подпечёночном, правом и левом поддиафрагмальных пространствах, боковых каналах, полости малого таза. После эвакуации гноя и первичного промывания этих областей целесообразно ввести в них тампоны на период вмешательства, направленного на ликвидацию основного патологического процесса. После его выполнения завершают санацию брюшной полости. Удаляют тампоны, введённые на первом этапе операции, и повторно обрабатывают все поражённые её отделы. Оставление гноя и рыхлых фибриновых наложений может привести к формированию абсцессов либо сохранению и прогрессированию перитонита. В случае необходимости осуществляют дренирование брюшной полости. Как правило, в желудке оставляют зонд, проведённый через носовой ход. В

некоторых ситуациях рациональна установка двух зондов: для питания - в тощую кишку, для декомпрессии - в желудок.

Если хирург в силу «запущенности» процесса не может полноценно санировать брюшную полость во время первичного хирургического вмешательства, он должен планировать проведение повторной санационной операции (программируемая релапаротомия через 24-48 ч). После обнаружения перфорации хирург должен решить, производить ли резекцию желудка, ушить ли прободное отверстие или иссечь язву с последующей пилоропластикой и ваготомией.

Выбор метода оперативного вмешательства и его технические особенности. Вид и объём пособия определяют строго индивидуально в зависимости от характера язвы, времени, прошедшего с момента перфорации, выраженности перитонита, возраста пациента, характера и тяжести сопутствующей патологии, технических возможностей оперирующей бригады. Различают паллиативные операции (ушивание прободной язвы) и радикальные (резекцию желудка, иссечение язвы с ваготомией и др.). Выбирая способ хирургического вмешательства, следует иметь в виду, что главная цель операции заключается в спасении жизни больного. Именно поэтому большинству пациентов показано ушивание перфоративной язвы. Эта операция под силу любому хирургу, в крайнем случае её можно выполнить под местной анестезией.

Ушивание перфоративной язвы показано при разлитом перитоните (обычно при давности прободения более 6 ч), высокой степени операционного риска (тяжелые сопутствующие заболевания, старческий возраст), у молодых больных со свежей язвой без визуальных признаков хронического процесса и язвенного анамнеза, в случае перфорации стрессовых симптоматических язв.

«Юношеские» язвы после их ушивания и противоязвенного медикаментозного лечения склонны к заживлению и безрецидивному течению в 90% наблюдений. Определяя объём операции при перфорации язвы желудка, следует учитывать, что они, особенно у пожилых пациентов, могут быть малигнизированы. Именно поэтому, по возможности, желательно выполнение резекции желудка. Если это

невыполнимо, необходимо взять биопсию.

Перфорацию в стенке желудка закрывают двумя рядами узловых серозно-мышечных швов. Каждый из них накладывают в продольном к оси желудка (кишки) направлении. Перфорацию при этом ушивают в поперечном направлении, что позволяет избежать сужения просвета органа (рис. 7.7).

Прободные язвы пилородуоденальной зоны предпочтительно зашивать однорядным синтетическим швом без захвата слизистой в поперечном направлении, чтобы не вызвать сужения просвета. Если стенки язвы в окружности перфорации неподвижные и рыхлые, а наложенные швы при завязывании начинают прорезаться, можно подкрепить их подшиванием пряди сальника или желудочно-ободочной связки.

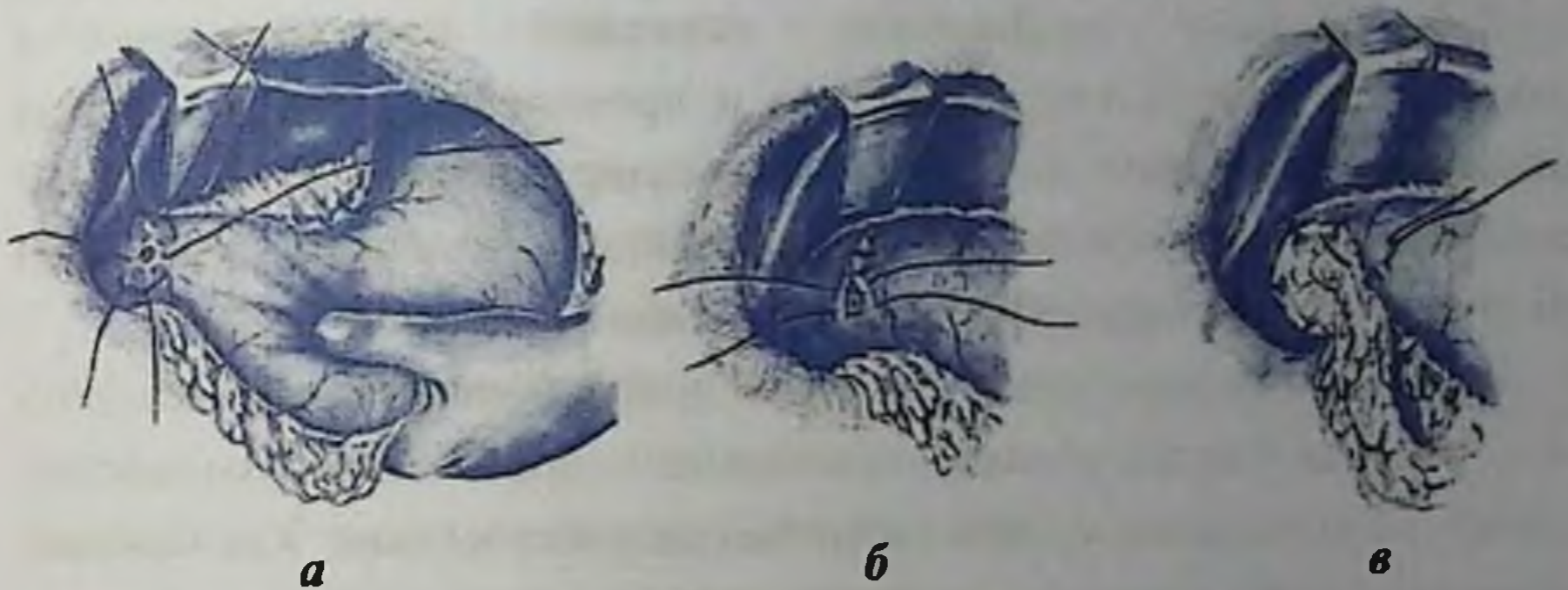


Рис. 7.7. Ушивание перфоративной язвы. а - первый ряд серозно-мышечных швов; б - второй ряд швов; в - подшивание сальника к линии швов.

Иногда при прорезывании швов используют метод Поликарпова, предложившего не стягивать края язвы швами, а свободно тампонировать прободную язву прядью сальника на ножке. Эту прядь с помощью длинной нити вводят внутрь просвета желудка через перфорацию, а затем фиксируют этой же нитью, выведенной сквозь стенку желудка обратно на серозную поверхность. При завязывании концов нити сальник плотно тампонирует отверстие. После этого в окружности язвы и несколько отступя от неё сальник дополнительно фиксируют снаружи отдельными швами (рис 7.8).

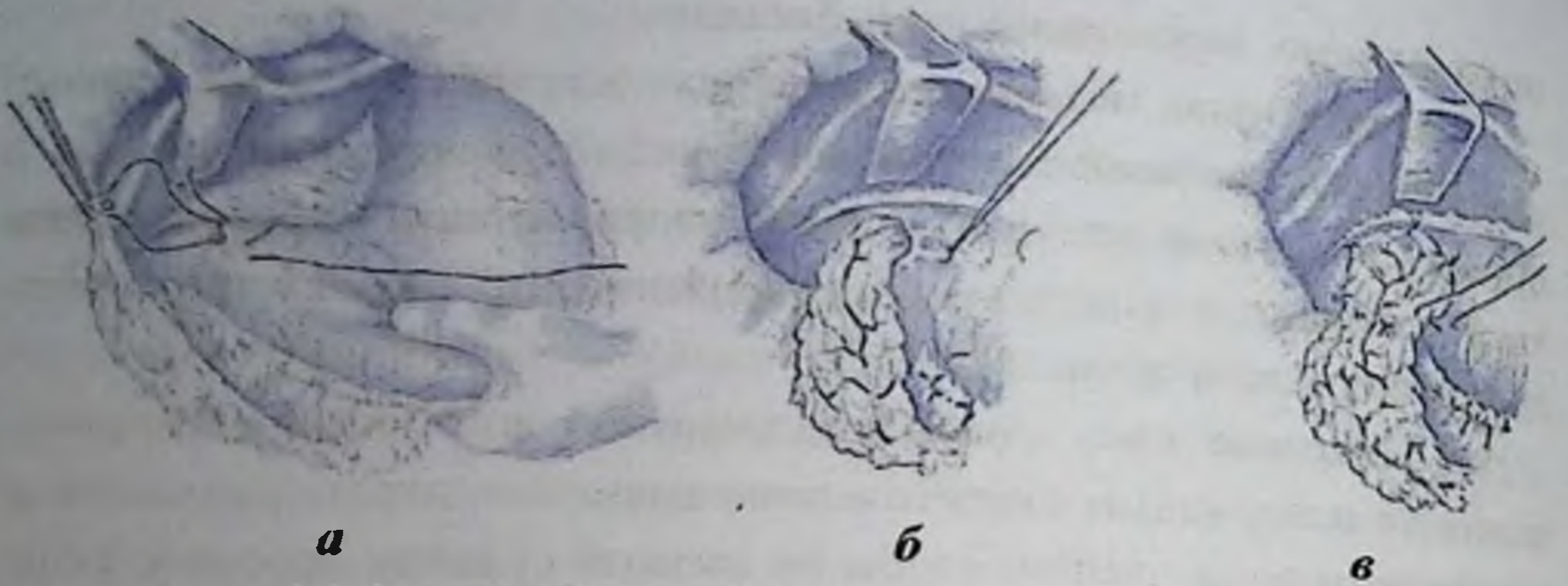


Рис. 7.8. Ушивание перфоративной язвы по Оппелю - Поликарпову: а - проведение шва через край прободного отверстия; б - фиксация сальника в прободном отверстии; в - подшивание сальника вокруг прободного отверстия.

Забрюшинные перфорации выявляют по наличию в парадуоденальной клетчатке воздуха и пропитывания желчью. Для ушивания такой язвы необходима предварительная мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру. После ушивания прободной язвы клетчатку дренируют через люмботомию.

Если прободение язвы у ослабленного больного возникло на фоне стеноза привратника, ушивание прободного отверстия необходимо дополнять задним гастроэнтероанастомозом. Как показал многолетний опыт, при этом необходимо также выполнять ваготомию. Из этого видно, что подобное вмешательство нельзя считать оптимальным, в таких ситуациях лучше предпринять иссечение язвы с пилоропластикой.

Заключительным этапом операции по поводу прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки должен быть тщательный туалет брюшной полости. Чем тщательнее было проведено удаление остатков желудочно-дуоденального содержимого и экссудата, тем легче протекает послеоперационный период и меньше возможностей для образования гнойников в брюшной полости. Если к моменту операции в брюшной полости присутствовало большое количество содержимого, то, несмотря на тщательный туалет, брюшную полость целесообразно дренировать.

Эндовидеохирургическое (лапароскопическое) *ушивание*

перфоративной язвы возможно при соответствующих оснащении и квалификации врачей. Выявление разлитого перитонита, воспалительного инфильтрата или признаков внутрибрюшного абсцесса служит показанием для перехода на лапаротомию.

Лапароскопическое лечение показано у лиц молодой возрастной группы, когда перфорирует так называемая немая язва, в анамнезе наблюдается невыраженное или благоприятное течение заболевания, а выполненная дооперационная диагностическая программа свидетельствует об отсутствии других осложнений язвенной болезни.

Стволовую ваготомию с иссечением отверстия и пилоропластикой считают золотым стандартом при перфоративной дуоденальной язве, что позволяет ликвидировать другие осложнения заболевания, сопутствующие перфорации и создать условия профилактики последующих рецидивов. Более сложную в техническом выполнении ваготомию – СПВ с язвы – применяют в небольшом количестве случаев.

Лапароскопическую стволовую ваготомию с иссечением язвы и пилоропластикой минилапаротомным доступом выполняют, прежде всего, при диагностированных операциях с перфорацией (компенсированный стеноз, кровотечение или угроза его развития).

Ваготомию с антрумэктомией выполняют при перфорации, когда есть другие осложнения (поздняя стадия пилородуоденального стеноза), а также при смещанной форме язвенной болезни.

Резекцию желудка (гемигастрэктомию) проводим при перфоративной желудочной язве у больных с невысоким операционно-анестезиологическим риском.

Послеоперационный период

После перфоративной язвы, – операции, которая не влияет на патогенез язвообразования, – сразу после завершения операции больному назначается курс противоязвенной терапии. Исходя из современных представлений о патогенезе язвенной болезни – антисекреторные препараты (последнее поколение H₂-блокаторов или ингибиторы протонной помпы), а также одну из схем антихеликобактерной терапии. В дальнейшем больные, которые

перенесли перфоративную язву, находятся под надзором гастроэнтеролога-терапевта, который определяет необходимость поддерживающей фармакотерапии язвенной болезни антисекреторными средствами, а также показания к проведению эрадикационной антихеликобактерной терапии. Эти меры могут существенно снизить процент рецидивов язвенной болезни у этой группы больных (В.Т. Ивашкин).

После органосберегающих операций с ваготомией особенностью является профилактика моторно-эвакуаторных расстройств прооперированного желудка. С первых суток применяли препараты группы прокинетиков. При интраоперационной диагностике выраженного стеноза или технических трудностях выполнения пилоропластики интраоперационно устанавливали зонд за участок связки Трейтца, используя его в дальнейшем для энтерального питания. В раннем послеоперационном периоде эти больные также должны решить вопрос с гастроэнтерологом о необходимости поддерживающей антисекреторной терапии, а также о проведении эрадикационной антихеликобактерной терапии.

ЯЗВЕННЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Частота заболевания

Актуальность проблемы лечения острых язвенных гастродуоденальных кровотечений (ОГДК), в первую очередь, определяется высоким уровнем общей летальности, который достигает 10–14%. Несмотря на общепризнанную эффективность современных "противоязвенных" средств, число больных с внутренними гастродуоденальными кровотечениями (ВГДК) из года в год увеличивается и составляет 90–103 на 100 000 взрослого населения в год (Swain С.Р., 2000). Об увеличении числа язвенных кровотечений свидетельствует и наш собственный опыт. По нашим данным, средний возраст больных составил $54,1 \pm 2,5$ годы, причем практически треть больных 401 (32,9%) составили люди старше 60 лет. У мужчин ОГДК наблюдались в 3 раза чаще, чем у женщин – 914 (74,1%) и 306 (25,9%) соответственно.

Классификация

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, усложненная кровотечением, составляет 42-47% всех случаев острых гастроинтестинальных кровотечений (по нашим данным -- 45,9%). В этой статье не обсуждаются так называемые вторичные язвы, причиной которых чаще всего есть принятие нестероидных противовоспалительных препаратов.

Классификация источника кровотечения по J.A. Forrest (в 1974 г.):

- F Ia -- струйное кровстечение;
- F Ib -- капиллярная, в виде диффузного кровотечения;
- F IIa -- видимый большой тромбованный сосуд;
- F IIb -- плотно фиксированный к язвенному кратеру тромбсверток;
- F IIc -- мелкие тромбованные сосуды в виде окрашенных пятен;
- F III -- отсутствие признаков кровотечения в язвенном кратере.

По степени тяжести кровотечения самой рациональной является классификация, которая использует 3-ступенчатую градацию: легкую, среднюю и тяжелую степень кровотечения, которые учитывают при этом как объем перенесенной кровопотери, так и состояние самого больного.

Патофизиологические нарушения в организме

Реакция больного кровопотерей, с одной стороны, определяется массивностью самого кровотечения, то есть объемом кровопотери и времени, за которое это произошло, а другого -- начальным состоянием и реакцией на кровопотерю основных систем организма самого больного. Существенным моментом для понимания патофизиологических этого процесса, а следовательно, и для формирования грамотной инфузионно- трансфузионной терапии послужило развитие учения о дисеминированном внутрисосудистом свертывании (ДВС) как универсальный механизм реализации синдрома массивной кровопотери и пусковой механизм синдрома полиорганной недостаточности. Следует подчеркнуть, что гиперкоагуляционная фаза ДВС - синдрома и микроциркуляторные нарушения, которые приводят к ухудшению обеспеченности тканей

кислородом и питательными веществами, развиваются у каждого пациента с клинически значимым ОГДК. Понятно, что существующие у пациента функциональные или органические расстройства со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем (так называемые, сопутствующие заболевания), тяжесть состояния больного, требуют соответствующей коррекции и учитываются при принятии решения об оперативном лечении, или при подготовке к нему.

Краткий исторический очерк

Развитие желудочной хирургии (В.А. Басов, 1842; Rydygiel, 1882, и др.) стало основой для первых попыток остановить профузное желудочно-кишечное кровотечение оперативным путем. В 1880 г. Eiselberg впервые выполнил иссечение кровоточащей язвы желудка и образованного отверстия. В 1882 г. van Kleef впервые выполнил успешную резекцию пилорического отдела желудка с вырезанием язвы, усложненной кровотечением. Finsterer с 1918 г. активно занимался разработкой проблемы острых гастродуоденальных кровотечений; до 1931 г. им было прооперировано 93 больных с летальностью 20,4% С.С. Юдин и Б.А. Петров с 1930 г. стали на путь активной хирургической тактики в лечении острых ВГДК. В декабре 1952 г. Weinberg впервые выполнил органосберегающую операцию – прошивку кровоточивого сосуда и пилоропластику с ваготомией при ВГДК.

Диагностика должна ответить на три основных вопроса: что стало источником кровотечения; продолжается ли кровотечение и какие ее темпы; какая тяжесть перенесенного кровотечения.

Симптоматика

Клинические проявления острых, особенно массивных, гастродуоденальных кровотечений достаточно яркие и состоят из общих симптомов, характерных для кровопотери (резкая слабость, головокружение, потеря сознания), и проявлений, характерных для кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта (рвота свежей или видоизмененной кровью, мелена или гематохезия).

Данные физикального обследования позволяют судить о степени

тяжести кровотечения и вероятный его источник. Спутанное сознание, резкая бледность кожных покровов, частый пульс слабого наполнения и напряжения, снижение артериального и пульсового давления, наличие в желудке большого количества крови и сгустков, а при исследовании - черного жидкого или с примесью крови являются признаками острого массивного кровотечения.

Диагностические методы

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), безусловно, является ведущим методом диагностики источника, типа и характера кровотечения.

Рентгенологические исследование верхних отделов пищеварительного тракта как метод экстренной диагностики ВГДК отошло на второй план; в основном, оно применяется после остановки кровотечения как метод дополнительной диагностики состояния рентгенанатомии и моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Селективная ангиография при ВГДК имеет достаточно ограниченное использование и применяется в специализированных учреждениях, которые имеют необходимое оснащение, в ситуациях, когда диагноз не удается установить другими методами, или как диагностический этап лечебного эндоваскулярного вмешательства, направленного на эмболизацию кровоточащей артерии.

Лабораторные методы диагностики (исследование гемоглобина, гематокрита, дефицита глобулярного объема и объема циркулирующей крови, гемокоагуляции, биохимических показателей) предоставляют очень важные объективные сведения о степени тяжести кровотечения и нарушения, которые вызваны ею.

Лечение

В основе неоперативного лечения ВГДК лежит использование методов лечебной эндоскопии и современных средств консервативной терапии язвенной болезни.

Методы лечебной эндоскопии используются с целью временной, а в ряде случаев окончательной остановки и профилактики кровотечения. За последние годы возможности осуществления

полноценного локального гемостаза существенно расширились за счет внедрения видеосистем, ширококанальных эндоскопов, методов клипования, аргоноплазмовой коагуляции, использования "эндопинцета". Непосредственная эффективность лечебной эндоскопии при ВГДК составляет 95,3%

К современным средствам медикаментозного лечения принадлежат антисекреторные препараты группы ингибиторов протонного насоса и блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов; антихеликобактерные препараты; средства, ускоряющие регенеративные процессы и имеющие цитопротекторное действие.

Они позволяют создать благоприятные условия для прекращения процессов деструкции в язвенном кратере в сочетании с эндоскопическими способами – достичь адекватного гемостаза без оперативного вмешательства в 70–75% всех случаев язвенных кровотечений, отодвинув операцию на этап плановой хирургии. У больных, которые подлежат оперативному лечению, временный гемостаз позволяет выиграть время и адекватно подготовить их к операции. У больных со значительной угрозой рецидива кровотечения, которые не подлежат оперативному лечению в результате высокой степени операционно-анестезиологического риска, неоперативный гемостаз с использованием активной динамической эндоскопии позволяет предотвратить рецидив кровотечения и достичь стойкого гемостаза без операции в 133 (76,9%) из 173 этих предельно тяжелых больных.

Хирургическая тактика у больных с ВГДК основывается на дифференцированном подходе, что в себе активный характер диагностических и лечебных мероприятий с дифференцированным определением показаний к оперативному вмешательству. Показания к оперативным вмешательствам диктовались невозможностью достичь надежного гемостаза с помощью нехирургических методов. Экстренную операцию выполняют больным с профузным кровотечением, больным с массивным кровотечением, для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, оказались неэффективными, а также больным с рецидивом кровотечения в клинике.

Срочную операцию считают показанной больным с язвенным кровотечением, остановка которого консервативными способами была недостаточно надежной, и были показания на высокий риск рецидива кровотечения. Больным этой группы хирургическое вмешательство, как правило, проводили на протяжении 12-24 часов от госпитализации – времени, которое необходимо для подготовки больного операции.

Выбор метода операции и решения о возможности выполнения оперативного вмешательства прежде всего зависели от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска и, безусловно, от локализации и характера кровоточащей язвы.

Стволовую ваготомию с пилоропластикой в сочетании с прошиванием кровоточащей язвы, а при пенетрации – с выведением кратера язвы просвета кишки (экстрадуоденизацией) считали методом выбора при дуоденальной кровоточащей язве, в том числе у больных с высокой степенью операционного риска и выполнили ее 153 (42,9%) больным.

Лапароскопическую стволовую ваготомию и пилороластику из мини-доступа при расположении источника кровотечения в луковице двенадцатиперстной кишки начали выполнять в последние годы; эта операция на сегодня в стадии клинического изучения.

Антрумэктомию с ваготомией при дуоденальной язве считают показанной у больных со сравнительно небольшой степенью операционного риска. Резекцию желудка (гемигастрэктомию), как правило, проводят при желудочной локализации язвы. Послеоперационный период у больных, которые перенесли прошивку кровоточащей язвы, и органосберегающие операции с ваготомией, имеет ряд особенностей и должен планироваться в соответствии с современными требованиями хирургической гастроэнтерологии.

После прошивания язвы без выполнения ваготомии (эту группу, как правило, составляют больные высокого операционно-анестезиологического риска) – в ближайшем послеоперационном периоде больному назначается курс противоязвенной терапии, который включает ингибиторы протонной помпы или последнее поколение H_2 -блокаторов, а также комплекс антихеликобактерной

терапии. После выписывания из стационара больные подлежат диспансерному наблюдению у гастроэнтеролога, который определяет необходимость проведения поддерживающей медикаментозной терапии язвенной болезни, направленной на снижение числа рецидивов язвенной болезни и предотвращения повторных кровотечений.

После органосберегающих операций с ваготомией особенностью послеоперационного периода является необходимость профилактики моторно-эвакуаторных расстройств оперируемого желудка. Уже на этапе оперативного вмешательства при диагностике суб- или декомпенсированного стеноза или возникновении технических трудностей при выполнении пилоропластики за участок связки Трейтца устанавливали тонкий зонд для энтерального питания. Кроме того, в послеоперационном периоде применяли препараты группы прокинетиков. Существенным моментом послеоперационного ведения было принятие решения о необходимости поддерживающей антисекреторной терапии, а также о проведении эрадикационной антихеликобактерной терапии.

ГЛАВА VIII.

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Поздние осложнения после резекции желудка получили название постгастррезекционных синдромов или болезни оперированного желудка (БОЖ). Отдельную группу составляют заболевания, в основе которых лежит вагусная денервация желудочно-кишечного тракта в следствие выполненной ваготомии.

Практически после каждой операции на желудке и двенадцатиперстной кишке можно обнаружить функциональные и органические расстройства. Клинически значимые нарушения отмечают у 30-35% больных, перенесших резекцию желудка, и у 15-34% - ваготомию.

Патологические синдромы после операций на желудке – это особый вид осложнений, связанных с перестройкой пищеварения вследствие операции.

Различные операции на желудке вносят свойственные 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.

При анализе патогенеза послеоперационных патологических синдромов необходимо учитывать следующие физиологические данные:

Желудок является резервуаром, в котором пища, принятая в течение нескольких минут, длительное время подвергается первичному перевариванию, измельчению, разбавлению. Желудочный сок обладает бактерицидными свойствами благодаря наличию в нем соляной кислоты.

В двенадцатиперстной кишке осуществляется дальнейшее переваривание под влиянием панкреатического сока и желчи,

подготовка химуса к внутриполостному, пристеночному перевариванию и всасыванию. Значение Рн химуса становится близким к нейтральному (рН 6,0), осмолярность химуса уравнивается с осмолярностью плазмы.

Благодаря процессам, происходящим в желудке и двенадцатиперстной кишке, нижележащие отделы кишечника предохраняются от повреждающего воздействия механических, химических и осмотических факторов принятой пищи.

Первые 100 см тонкой кишки являются важной зоной избирательного и максимального всасывания. Здесь осуществляется всасывание продуктов гидролиза углеводов (100%), жиров (90-95%), белков (80-90%), водо- и жирорастворимых витаминов). В двенадцатиперстной кишке всасывается кальций, магний, железо.

Желудок и двенадцатиперстная кишка - главное звено гормональной системы желудочно-кишечного тракта за счет APUD системы.

Резекция желудка наряду с излечением от язвы ценой утраты 2/3 его порождает ряд тяжелейших, так называемых, постгастрорезекционных синдромов, тяжесть течения которых нередко превышает тяжесть заболевания, по поводу которого произведена операция.

Развитие постгастрорезекционных синдромов связано с тремя основными причинами.

Вследствие дистальной обширной резекции желудка удаляется антральный отдел - основной источник гастрина и большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка.

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.

Вследствие резекции желудка по способу Бильрот-II часть важного проксимального отдела тонкой кишки - двенадцатиперстная кишка остается в стороне от продвигающегося по кишечнику химуса.

В результате двенадцатиперстная 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, завершающихся наложением гастроюнального анастомоза, постгастрорезекционные синдромы наблюдаются чаще, чем после резекций желудка с гастродуоденальным анастомозом (рис. 8.1).



Рис. 8.1. Виды резекции желудка по Бильрот.

Наиболее полная классификация БОЖ – классификация А.А.Шалимова и В.Ф.Саенко:

Постгастррезекционные заболевания:

1. Функциональные расстройства:

- демпинг-синдром;
- гипогликемический синдром;

- постгастррезекционная астения;
- синдром малого желудка;
- синдром приводящей петли (функционального генеза);
- пищевая (нутритивная) аллергия;
- гастроэзофагальный и еюно- или дуоденогастральный рефлюксы;
- постваготомная диарея.

2. Органические поражения:

- рецидив язвы, в том числе пептической, и язвы на почве синдрома Золлингера-Эллисона;
- желудочно-кишечный свищ;
- синдром приводящей петли (механического генеза);
- анастомозит;
- рубцовые деформации и сужения анастомоза;
- рак культи желудка;
- пептический дистальный эзофагит, пищевод Баррета;
- постгастррезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, гепатит).
- Смешанные расстройства, главным образом в сочетании с демпинг- синдромом.

3. Постваготомические заболевания:

- рецидив язвы;
- диарея;
- нарушения функции кардиальной части желудка с развитием ГЭРБ и пептического эзофагита;
- нарушение эвакуаторной функции – гастростаз или демпинг синдром;
- щелочной рефлюкс гастрит;
- желчнокаменная болезнь;
- панкреатит.

Демпинг-синдром

Среди патологических синдромов после резекции желудка наиболее частым является демпинг-синдром. В последнее время

большинство авторов понимают под ним комплекс сосудистых и нейровегетативных и кишечных расстройств, возникающий после приема пищи у больных, перенесших резекцию желудка.

Стремительное поступление пищевых масс в кишечник, кроме неадекватных механических и температурных влияний, вызывает резко выраженный гиперосмотический эффект. Вследствие этого в просвет кишки из сосудистого русла поступают жидкость и электролиты, что приводит к снижению ОЦП и вазомоторным проявлениям (расширение сосудов периферического русла). В результате расширения тонкой кишки и раздражения ее слизистой оболочки в кровь из ее проксимальных отделов выбрасывается серотонин. Во время атаки демпинга в плазме крови обнаружены различные биологические активные вещества – кинины, субстанция P, вазоактивный интестинальный пептид, нейротензин, энтеролюкагон. Они провоцируют возникновение ряда общих и гастроинтестинальных расстройств. Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями провоцирует нарушения гуморальной регуляции за счет изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активацию симпатико-адреналовой системы (рис. 8.2).

В клинической картине демпинг-синдрома доминирующими являются приступы резкой слабости с сосудистыми и нейровегетативными расстройствами. Обычно они возникают через 15-20 минут после еды, особенно сладких и молочных блюд. Тяжесть приступов колеблется от кратковременной общей слабости до пароксизмов полного физического бессилия. Длительность их может быть от 20-25 минут до нескольких часов, и находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Анализ характера жалоб позволяет разграничивать 5 их категорий.

Сосудистые и нейровегетативные: приступы слабости, сердцебиение, побледнение или чувство жара с покраснением лица, дрожание пальцев и кисти, головокружение, потемнение в глазах, холодный пот, неприятное ощущение в верхней части туловища, чувство прилива жара, гиперемия лица. Эти жалобы непосредственно

связаны с приемом пищи и наблюдаются исключительно во время приступа демпинг – приступа.

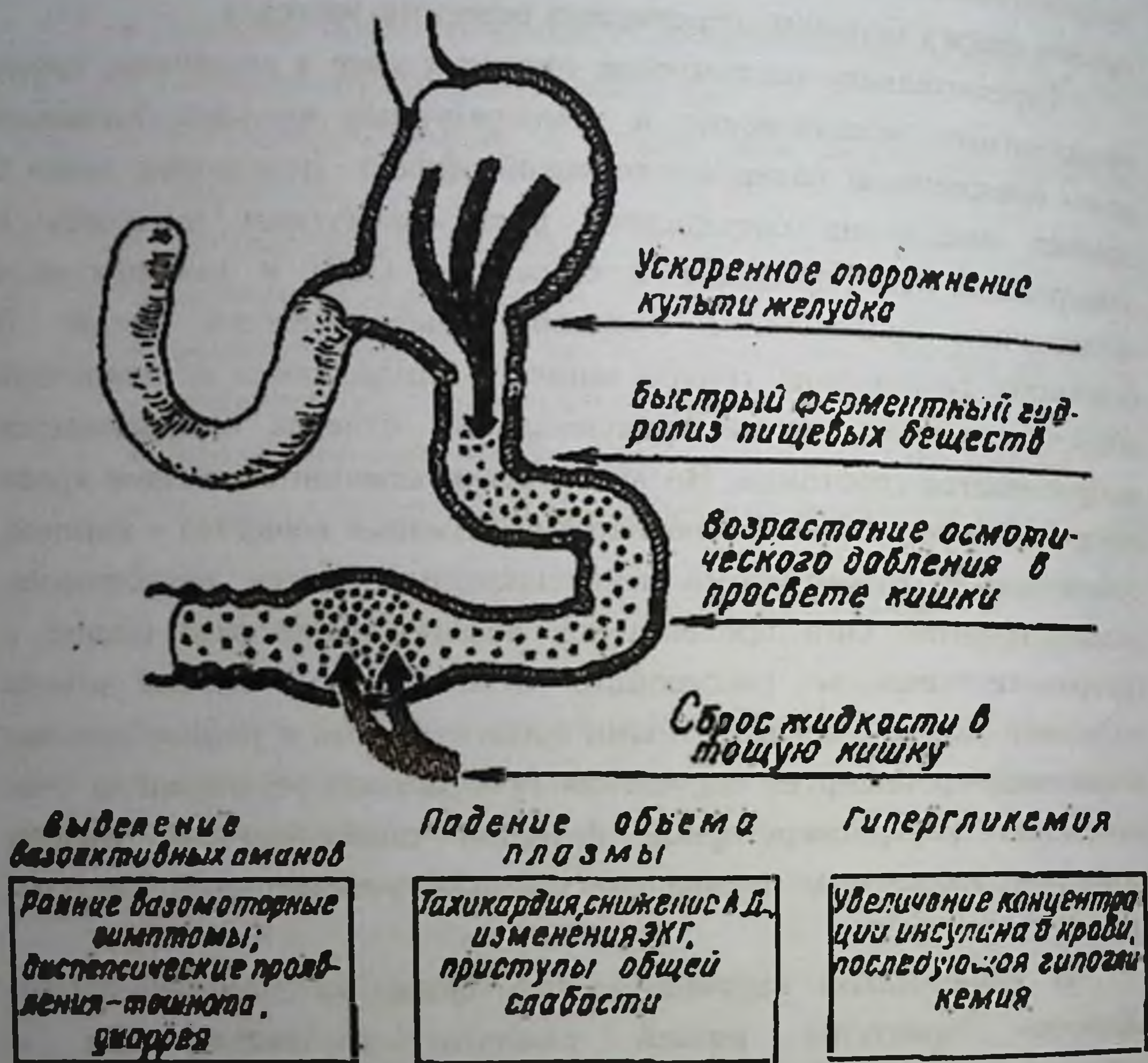


Рис. 8.2. Патогенез демпинг – синдрома.

Диспептические и абдоминального дискомфорта: отсутствие аппетита, тошнота, урчание в животе, жидкий неустойчивый стул, запоры. Данная категория жалоб связана с нарушением моторно-эвакуаторной деятельности ЖКТ и расстройствами внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Жалобы, связанные с недостаточным пищеварением с нарушениями метаболического порядка: исхудание, малокровие, общее ослабление организма, понижение трудоспособности, физическое бессилие, импотенция.

Различные болевые ощущения, обусловленные чаще всего воспалительным процессом в гепато-панкрео-дуоденальной системе, дуоденостазом и спаечным процессом в брюшной полости. Для демпинг-синдрома «в чистом виде» болевой синдром не характерен.

Психо-неврологические нарушения и астенизация личности: раздражительность, плаксивость, бессонница, головные боли, неуравновешенность, фиксационная неврастения.

Демпинг-синдром характеризуется длительным и торпидным течением. Как правило, приступы возникают у больных в первый же год после операции, с расширением ассортимента потребляемых продуктов. Если в первые 2-3 года после операции основными проявлениями болезни являются приступы слабости, возникающие после приема пищи, то с течением времени к клинической картине демпинг-синдрома присоединяются жалобы, связанные с физической и нервно-психической астенизацией личности. В далеко зашедших случаях приступы не носят такого яркого характера, как в первые годы заболевания. У таких больных теперь на первый план выступают истощение, общая физическая слабость, снижение или потеря трудоспособности, импотенция, различные нервно-психические расстройства. Все эти нарушения укладываются в образование «постгастрорезекционной астении».

На основании жалоб, клинической картины, состояния питания и степени потери трудоспособности оценивается тяжесть демпинг-синдрома.

Стратификация демпинг-синдрома

Демпинг-синдром 1 степени – это легкая форма заболевания, характеризующаяся слабо выраженными клиническими и непродолжительными по времени 10-15 минут приступами слабости или недомогания после приема сладкой пищи и молока. При соблюдении диеты и режима питания больные чувствуют себя хорошо и трудоспособны. Дефицит веса до 3-5 килограмм, но питание удовлетворительное. При исследовании сахарной кривой гипергликемический коэффициент не превышает 1,5-1,6. Пульс во время демпинг-синдрома учащается на 10 ударов в минуту, систолическое давление снижается на 5 мм рт ст. Эвакуация бария из

желудка совершается в течение 15-20 минут, а пищевого завтрака 60-70 мин. Время нахождения контрастного вещества в тонком кишечнике длится не менее 5 часов.

Демпинг-синдром 2 степени характеризуется клиническими проявлениями средней тяжести. Приступы могут проявляться после приема любой пищи и длятся 30-40 минут, по своей яркости они имеют более выраженный характер. Стул неустойчивый. Трудоспособность снижена. Дефицит веса составляет 8-10 кг. Гипергликемический коэффициент доходит до 1,6-1,7. Пульс во время приступа учащается на 10-15 ударов, артериальное давление снижается на 5-10 мм рт ст. Культия желудка опорожняется от бария в течение 10-15 мин, от пищевого завтрака – за 30-40 минут. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 3-3,5 часов.

Демпинг-синдром 3 степени – тяжелая форма заболевания. Расстройства возникают после каждого приема пищи и продолжаются 1,5-2 часа. Больные во время приступа вынуждены лежать, т.к. при попытке встать наступает обморок. Боязнь приема пищи и резкие нарушения в процессе пищеварения и усвоения пищи приводят больных к истощению. Изнуряющий понос. Трудоспособность значительно снижена, больные имеют инвалидность 2 группы. Дефицит веса до 13-15 кг. Гипергликемический коэффициент 2,0-2,5. Во время приступа заболевания пульс учащается на 15-20 ударов, систолическое давление снижается на 10-15 мм рт ст. Эвакуация бария из культи желудка совершается в течение 5-7 минут, пищевого завтрака – за 12-15 минут. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 2-2,5 часов.

Демпинг-синдром 4 степени также относится к тяжелой форме заболевания. У этой категории больных к вышеописанным проявлениям присоединяются еще дистрофические изменения внутренних органов, значительное истощение, достигающее до кахексии, гипопротейнемия, безбелковые отеки, анемия. Больные совершенно нетрудоспособны, нередко нуждаются в постороннем уходе.

Ряд авторов объединяют 3 и 4 степени в одну – тяжелую степень.

Данную градацию следует понимать условно, т.к. при определении степени тяжести заболевания часто приходится принимать во внимание наличие других патологических синдромов, функциональное состояние поджелудочной железы и печени, степень компенсации процессов пищеварения и данные копрологических исследований, картину крови.

Диагностика: демпинг-синдрома при наличии характерной симптоматики не вызывает затруднений. Быстрая эвакуация бариевой взвеси («сброс») из культи желудка и ускоренный пассаж по тонкой кишке, выявленные при рентгенологическом исследовании, характерная гликемическая кривая после углеводной нагрузки подтверждают диагноз.

Лечение больных с демпинг-синдромом легкой степени не представляет серьезной проблемы. Его можно купировать диетой:

Основные принципы лечебного питания при демпинг-синдроме:

Частое дробное питание небольшими порциями (5-7 раз в день); принимать пищу следует медленно;

Ограничение продуктов и блюд, наиболее часто вызывающих демпинг - синдром: сладостей (сахар, мёд, варенье), очень горячих и очень холодных блюд, жидких сладких молочных каш и др.;

Недопустимость приёма жидкости вместе с остальными блюдами, т.е. чай, молоко, 3-е блюдо в обед и кефир вечером следует употреблять через 20-30 минут после основного приёма пищи. Количество жидкости за один приём не должно превышать 1 стакана.

По возможности ложиться на 15-20 мин после еды, особенно после обеда.

В первые 3 месяца после операции больным назначается диета – стол № 1.

Разрешаются:

хлеб и хлебные изделия – белый пшеничный, выпечки предыдущего дня, сухари белые, булочки пониженной кислотности, не сдобное печенье;

супы – протёртые из круп, суппюре из овощей на некрепком

овощном отваре, суп с вермишелью – половина порции;

блюда из яиц – всмятку или в виде парового омлета, не более 1 яйца в день;

молоко и молочные продукты – молоко свежее, сухое, сгущённое без сахара (добавляется в блюда), в очень ограниченном количестве – свежая некислая сметана, свежий некислый протёртый творог (при непереносимости исключается полностью);

блюда из мяса и птицы – мясо нежирных сортов (говядина, телятина, курица), лучше свежее, свободное от сухожилий и жира (готовится в отварном или паровом виде – котлеты, кнели, фрикадели, суфле, пюре, рулет и т.д.);

блюда из рыбы – различные нежирные сорта рыбы, лучше речной (щука, судак, карп, окунь), в отварном, паровом, рубленом виде и куском;

блюда и гарниры из овощей и лиственной зелени – пюре овощные (кроме капустного), овощные паровые пудинги, тыква, кабачки, овощи отварные с маслом;

блюда и гарниры из круп и макаронных изделий – каши несладкие, протёртые, молочные (молока 1/3), пудинги несладкие, приготовленные на пару, вермишель и макароны мелко нарубленные отварные, лапша домашняя отварная (ограниченно);

жиры – сливочное масло, топленое не солёное, оливковое масло; сладкие блюда и кондитерские изделия – сахар, мёд, варенье ограничиваются;

фрукты и ягоды – несладкие сорта зрелых фруктов и ягод в виде протёртых несладких компотов, киселей, желе, муссов;

соусы – молочный;

соки – сырые некислые и несладкие фруктовые, ягодные, овощные соки, отвар из плодов шиповника, виноградный сок ограничивается;

напитки – слабый чай, чай с молоком или сливками, слабый кофе с молоком или сливками;

закуски – сыр неострый, натёртый, ветчина (скоблёная, нежирная).

Запрещаются:

мясные, рыбные и крепкие овощные навары, особенно грибные, жирные сорта мяса и рыбы, печенка, мозги, почки, лёгкое, жареное мясо и рыба,

соленья, копчености, маринады, всякие острые закуски, колбаса, мясные и рыбные закусочные консервы, сдобное тесто, пироги, чёрный хлеб, холодные напитки,

сырые не протёртые овощи и фрукты, мороженое, шоколад, какао, любые алкогольные напитки.

При демпинг-синдроме средней тяжести кроме диетотерапии целесообразно принимать средства, замедляющие эвакуацию из желудка и снижающие перистальтику тонкой кишки (препараты атропина, ганглиоблокаторы), проводить общеукрепляющую терапию (инфузии растворов глюкозы с инсулином, парентеральную витаминотерапию). Больным с выраженными психоневрологическими нарушениями показаны нейролептические средства.

Тяжелый демпинг-синдром является показанием к хирургическому лечению. Основной смысл реконструктивных операций состоит в замедлении опорожнения оперированного желудка (рис. 8.3).



Реконструктивные операции



Рис. 8.3. Реконструктивные операции после резекции желудка

Данные о методах реконструктивных операций можно схематически классифицировать в следующем виде.

уменьшение размеров желудочно-кишечного соустья при операции Бильрот-2;

наложение добавочного межкишечного анастомоза между приводящей и отводящей петлей по Брауну;

образование дополнительного кишечного резервуара из спаренных между собой кишечных петель (операция Пота);

фиксация приводящей петли к малой кривизне желудка;

реконструкция желудочно-кишечного соустья типа Бильрот-2 в операцию Бильрот-1;

реконструкция с изоперистальтическим кишечным трансплантантом между культей желудка и

12 перстной кишкой (операция Захарова-Генлея);

реконструкция с антиперистальтическим сегментом тощей кишки между культей желудка и 12-перстной кишкой (операция Геррингтона);

реконструкция с толстокишечной пластикой;

сужение гастродуоденального анастомоза после резекции желудка по Бильрот-1 (операция Макаренко).

При установлении показаний к оперативному лечению

необходимо учитывать степень тяжести синдрома, характер функциональных и морфологических нарушений организма в целом и в органах пищеварения, в частности, интенсивность болевых и диспептических расстройств, возраст больных, срок, прошедший после резекции желудка, степень потери трудоспособности, эффективность консервативного лечения. При определении противопоказаний к реконструктивной операции следует принимать во внимание наличие сопутствующих заболеваний сердца, легких, почек, печени и т. п.

В стадии декомпенсации операция откладывается до улучшения общего состояния или отменяется вообще. Хотя возраст сам по себе и не является противопоказанием к операции, пожилой и старческий возраст, если нет абсолютных показаний к операции, следует считать относительным противопоказанием к реконструктивной операции. Необходимо отметить, что длительное воздержание и неэффективное консервативное лечение, приводят к общему ослаблению организма, делающему гастроеюнододенопластику рискованной операцией. При наличии показаний реконструктивная операция должна быть выполнена до развития трофических и дистрофических изменений в организме.

Гипогликемический синдром (ГС) известен также как поздний демпинг- синдром и является, по существу, его продолжением. ГС встречается у 5–10% больных.

Считается, что в результате ускоренного опорожнения культи желудка в тощую кишку попадает сразу большое количество готовых к всасыванию углеводов. В крови быстро и резко повышается уровень сахара, гипергликемия вызывает ответную реакцию системы гуморальной регуляции с избыточным выделением инсулина. Увеличение количества инсулина приводит к падению концентрации сахара и развитию гипогликемии.

Диагностика ГС основывается на характерной клинической картине. Синдром проявляется мучительным чувством голода, спастической болью в эпигастрии, слабостью, усиленным потоотделением, чувством жара, сердцебиением, головокружением, потемнением в глазах, дрожанием всего тела, иногда потерей

сознания. Приступ возникает через 2–3 ч после еды и длится от нескольких минут до 1,5–2 ч.

Гликемическая кривая после нагрузки глюкозой у большинства больных отличается быстрым и крутым подъемом и столь же резким падением концентрации сахара в крови ниже исходного уровня.

ГС часто сочетается с демпинг-синдромом, но может наблюдаться и изолированно.

Лечение. На высоте приступа - назначение легко усваиваемых углеводов в небольших количествах. С целью профилактики синдрома - частое, дробное питание (шестиразовое). Если гипогликемия носит отчетливый реактивный характер после предшествующей ей гипергликемии, необходимо ограничить углеводы до 150-200 г и полностью исключить легко всасываемые углеводы. В дальнейшем постепенное увеличение количества углеводов до 200-350 г.

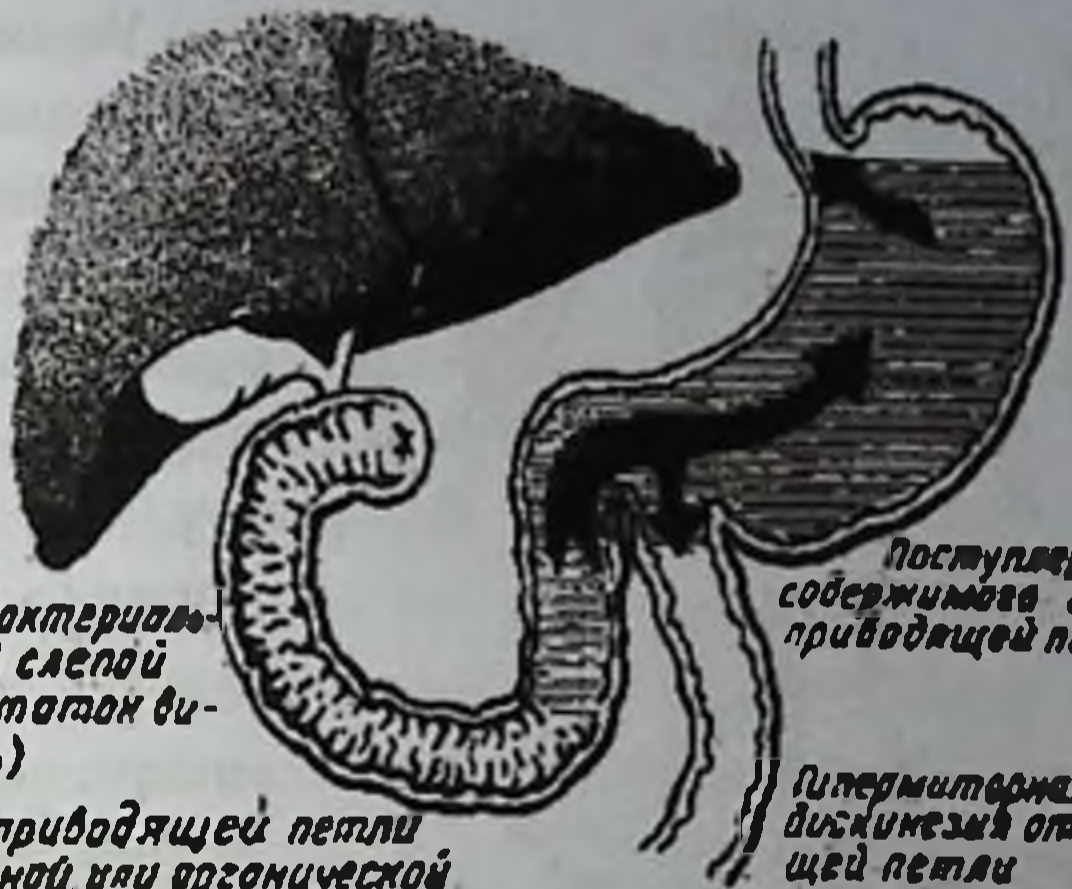
В амбулаторных условиях рекомендуется диета, состоящая из 200-300 г хлеба, до 20-40 г сахара, не более 30-40 г крупы. Исключаются сладкие, сдобные блюда и продукты из теста. Разрешаются мясо, овощи, фрукты, зелень, молочные продукты. Частота приема пищи - не менее 5 раз в день.

Помимо диетотерапии, рекомендуются средства, воздействующие на нервную систему, - препараты брома, электро-, гидропроцедуры и пр.

Синдром приводящей петли

После резекции желудка по Бильрот-2 у ряда оперированных развивается синдром приводящей петли (СПП) (рис. 8.4). Развитие данного синдрома происходит по двум основным причинам: 1) нарушен (замедлен) пассаж дуоденального содержимого (приводящей петли) в отводящую петлю; 2) эвакуация желудочного содержимого происходит активнее в приводящую петлю, нежели в отводящую. По литературным данным, синдром приводящей петли встречается от 5,5 до 42% больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-2. Клинически он проявляется тошнотой, горечью во рту, нарастающим чувством тяжести в правой подложечной области, больше справа, отрыжкой.

Застой желчи в печеночных ходах, цирротические изменения



Развитие бактериальной флоры в слепой петле (недостаток витамина B₁₂)

Дискинезия приводящей петли функциональной или органической природы, застой кишечного содержимого

Поступление содержимого из приводящей петли

Гипермитозная дискинезия отводящей петли

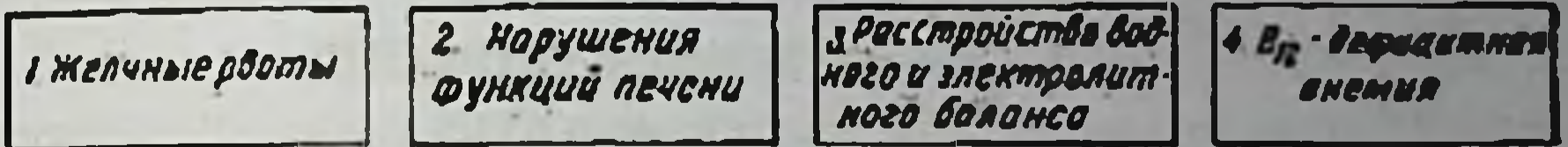
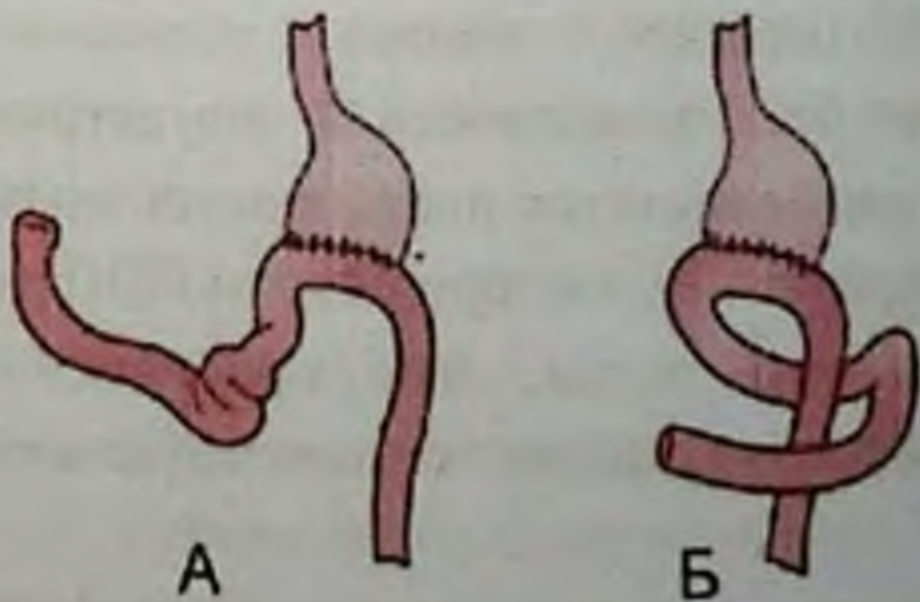


Рис. 8.4. Патогенез синдрома приводящей петли

Указанные симптомы равномерно нарастают, в особенности после приема молока и жирной пищи, потом возникает обильная рвота с примесью желчи и без нее, после которой наступает существенное облегчение. В тяжелых вариантах рвота носит изнуряющий характер, нарушается переваривание и усвоение пищи, в кале содержится существенное количество непереваренного жира и мышечных волокон, больные равномерно теряют в весе и слабеют

Классификация СПП:

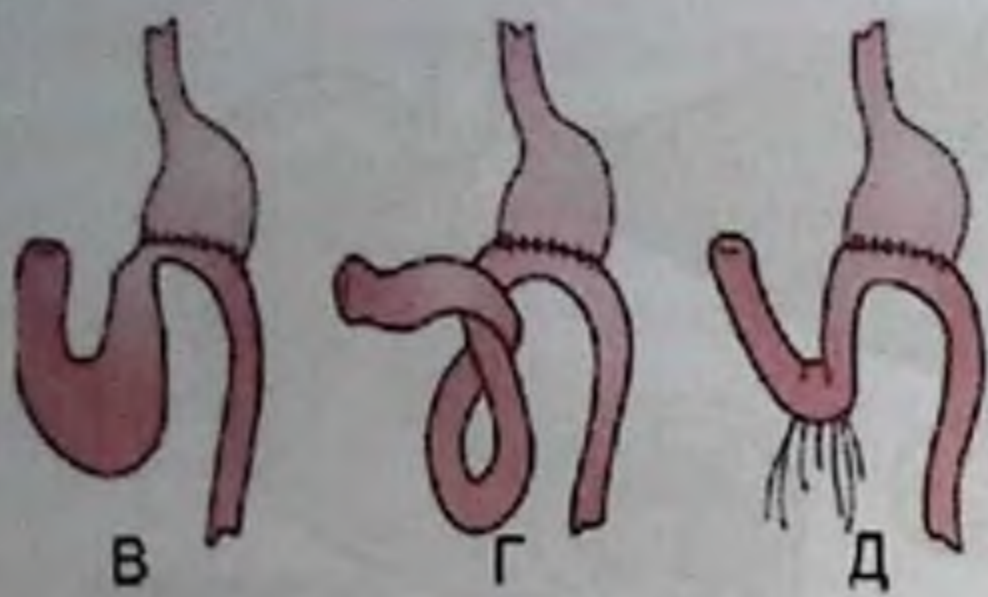
по этиопатогенезу



- СПП органического генеза - 95% причин СПП

А. Патологическая извитость (кинг-кинг) и ангуляция приводящей петли (ПП)

Б. Формирование внутренних грыж: Б1 - впередиободочной, Б2 - позадиободочной



В. Ущемление ПП в окне мезоколон, стеноз инвагинация ПП.

Г. Заворот, узлообразование ПП

Д. Спайкообразование в области ПП



Б1

Б2

- СПП функционального генеза
1. Спастическая гипертоническая дискинезия
2. Гипотоническая дискинезия, атония

По течению

Хронический СПП

Острый СПП

Различают острый и хронический синдром приводящей петли. Острая непроходимость 12-перстной кишки и приводящей петли являются сравнимо редким осложнением после резекции желудка. Острая непроходимость возникает в первые дни после операции и практически постоянно вызывается механическими причинами: ущемлением позади брыжейки кишечной петли, анастомозированной с желудком, перекрут приводящей петли, спайки, инвагинация отводящей петли в приводящую, дефекты техники операции и т.д. Однако, описаны случаи развития острого СПП через годы после операции, что необходимо помнить!!!

Острая непроходимость 12-перстной кишки постоянно протекает тяжело. Схваткообразные боли появляются в эпигастрии традиционно после еды. К болям присоединяется рвота желудочным содержимым и постоянно без примеси желчи, т.к. при остром СПП не происходит декомпрессии приводящей петли, что приводит к нарушению внутривенной микроциркуляции с последующим некрозом.

Общее состояние скоро ухудшается, развивается клиническая картина, напоминающая шок. Живот напряженный и болезненный. При пальпации в эпигастральной области определяется опухолевидное

образование. В крови и моче возрастает количество диастазы. Последним обстоятельством разъясняется ошибочный диагноз панкреатита, устанавливаемого у этих больных в послеоперационном периоде. Равномерно развивается некроз приводящей петли и перитонит. Время от времени наблюдается желтуха, вызванная затруднением эвакуации желчи из желчных путей.

Исцеление острой непроходимости приводящей петли обязано быть постоянно оперативным, ибо без своевременно выполненной операции осложнение неизбежно заканчивается летальным исходом. Срочное оперативное вмешательство может заключаться в освобождении ущемленной петли кишки, наложении энтероанастомоза, резекции омертвевшего участка кишки, пересечении сдавливающих странгуляций и т.д.

Чаще встречается хроническая форма непроходимости 12-перстной кишки и приводящей петли. Причинами её могут быть как механические, так и функциональные нарушения проходимости кишечника.

К механическим факторам относятся:

очень длинная приводящая петля без Браунского соустья;

очень маленькая приводящая петля, которая в итоге дополнительного фиксирования к малой кривизне может сделать перегиб кишки;

горизонтальное размещение линий желудочно-кишечного анастомоза, благодаря чему часть пищи поступает в приводящую петлю, а далее в 12-перстную кишку, вызывая в ней дуоденостаз; так как сила сокращений культи желудка больше, чем 12-перстной кишки, то поступившая пища может задержаться там более либо менее длительно;

выпадение слизистой приводящей петли в желудок либо в отводящую петлю;

ротация приводящей петли вокруг собственной продольной оси; рубцы, спайки, опухоли либо язвенный стеноз приводящей, либо отводящей петель;

антиперистальтическое размещение кишки для анастомоза;

Функциональный синдром приводящей петли может быть

вызван:

спазмами приводящей и отводящей петель либо сфинктеров 12-перстной кишки;

нарушением нервной регуляции 12-перстной и тощей кишки в итоге перерезки нервных веток во время операции;

имевшимся дооперационным дуоденостазом.

По тяжести клинической картины можно выделить 4 степени тяжести СПП.

К 1-й степени синдрома относят больных, у которых есть легкие расстройства типа срыгиваний, рвоты желчью 1-2 раза в месяц, почаше связанные с приемом молока. Диспептические нарушения и болевые чувства практически не беспокоят больных, общее состояние удовлетворительное, трудоспособность не нарушена.

2-я степень синдрома характеризуется средней тяжестью проявления заболевания. Рвота с желчью возникает 2-3 раза в недельку, количество рвотных масс достигает 200-300 мл. Возникновению рвоты предшествует появление чувства полноты в правом подреберье и эпигастрии после еды, в особенности после жидкой пищи и молока. Рвота приносит облегчение. У данной категории больных имеет место понижение трудоспособности, утрата в весе.

К 3-й степени синдрома относятся случаи, когда рвота возникает практически раз в день, размер рвотных масс достигает 400-500 мл и более. После еды появляются распирающие боли в правом подреберье и подложечной области. Для облегчения состояния больные без помощи других вызывают рвоту. Типично истощение, существенное понижение трудоспособности.

4-я степень заболевания характеризуется, не считая вышеуказанных признаков, резкими расстройствами питания и обмена веществ (безбелковые отеки, резкое истощение, гипопроотеинемия, малокровие), а также значительными дистрофическими конфигурациями со стороны паренхиматозных органов.

Рентгенологическое исследование больных с синдромом приводящей петли с помощью BaSO_4 показало, что он вызван в

большой степени не рефлюксом в приводящую петлю, а застоем дуоденального содержимого (стрелка на R-грамме) по разным функциональным и механическим причинам (рис. 8.5).



Рис. 8.5. Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта

Консервативное лечение СШ малоэффективно, может применяться лишь при его легкой степени и сводится к щадящей диете, противовоспалительной терапии, повторным промываниям желудка. Устраняют гипопроотеинемию и анемию. Назначают переливание крови и плазмы, спазмолитические средства и витамины.

Существует несколько видов оперативных вмешательств при СШ:

более нередкой операцией является реконструктивная гастроеюнодуоденопластика, которая наряду с синдромом приводящей петли излечивает демпинг-синдром, в сочетании с которым он частенько встречается;

Реконструктивный Y-образный анастомоз по Ру;

Дуоденоюноанастомоз;

Энтеро-энтероанастомоз по Брауну;

Резекция 12-перстной кишки;

Подшивание приводящей петли к малой кривизне желудка;

Перевод резекции желудка по Бильрот-2 в Бильрот-1;

Подшивание приводящей и отводящей петель к задней париетальной брюшине.



Пептическая язва анастомоза и тощей кишки

Предпосылкой появления пептической язвы после резекции желудка является наличие свободной соляной кислоты в желудочном соке, которая становится патогенетическим фактором в развитии язвы на соустье либо анастомозированной петле. Источником соляной кислоты могут быть оставленные в итоге экономной резекции желудочные железы тела и дна, продуцирующие соляную кислоту и пепсин. На втором месте стоит технически неправильно выполненная операция, когда оставляется пилорический отдел желудка совместно со слизистой оболочкой, которая выделяет гормон гастрин, являющийся мощным возбудителем кислотопродуцирующих желудочных желез. Третьей предпосылкой появления свободной соляной кислоты является синдром Золлингера-Эллисона, для которого характерна триада: пептическая язва после резекции желудка (даже субтотальной), высокая желудочная секреция, наличие опухоли поджелудочной железы из островковой ткани. Гастрэктомия является на сегодняшний день операцией выбора при синдроме Золлингера-Эллисона, т.к. оставление даже небольшой части желудка приводит к рецидиву пептической язвы.

Причиной образования пептической язвы анастомоза может быть резекция желудка, при которой накладывается брауновское соустье либо анастомоз по Ру. При обеих этих модификациях щелочное содержимое 12-перстной кишки не орошает желудочно-кишечное соустье, а переходит по межкишечному соустью в отводящую петлю. Подавляющее большинство язв анастомоза и тощей кишки появляются через 6-12 месяцев после операции.

Пептические язвы чаще склонны к пенетрации, кровотечению, чем первичные язвы желудка и 12-перстной кишки.

Огромное значение в диагностике имеет нахождение свободной соляной кислоты в желудочном соке после резекции желудка. В настоящее время для исследования желудочной секреции у больных с рецидивными пептическими язвами обширное распространение получил способ внутрижелудочной рН-метрии. С помощью его можно оценить возможную вагусную природу высокой кислотопродукции. С данной целью проводится тест медикаментозной ваготомии, заключающийся в определении сдвига рН культи желудка после введения больным бензогексония и атропина.

Жалобы при пептической язве имеют ряд особенностей, отличающих их от жалоб при заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной области воспалительного характера. Если при хроническом панкреатите, холецистопанкреатите боль практически постоянно связана с приемом пищи, то для пептической язвы типично то, что боль успокаивается либо совсем проходит после приема пищи. Прием острой и кислой пищи увеличивает болевой синдром. Интенсивность боли при пептической язве, в особенности при её пенетрации, существенно выше, чем при язвенной болезни.

Локализация боли при пептической язве также имеет свои особенности. Если для язвы 12-перстной кишки типично наличие боли в эпигастральной области, правее от срединной линии, то при пептической язве боль локализована в подложечной области, слева от срединной линии и несколько ближе к пупку, то есть соответствует проекции желудочно-кишечного анастомоза. При пенетрации язвы в поджелудочную железу либо брыжейку кишки боль иррадирует в спину. Болевой синдром при пептической язве не носит сезонный характер, как при язвенной болезни.

При пальпации живота определяется болезненность в эпигастральной области больше слева. При наличии воспалительного инфильтрата либо пенетрации язвы в переднюю брюшную стенку пальпируется плотное болезненное опухолевидное образование. Остальных характерных для пептической язвы данных физикального

обследования не отмечается.

Пептическую язву гастроэнтероанастомоза рентгенологически диагностировать тяжело, так как спаечный процесс, рубцовые карманы маскируют язвенную нишу.

Для диагностики пептической язвы удачно используют фиброгастроскопию, позволяющую обеспечить хороший обзор внутренней поверхности желудка. Благодаря собственной гибкости и мобильности дистального конца фиброгастроскоп просто вводится в отводящую и приводящую петли, конструкция его позволяет создавать фотоснимки, прицельную биопсию (рис. 8.6).



Рис. 8.6. Эзофагогастроскопия после резекции желудка

Характерна локализация пептических язв. В подавляющем большинстве случаев они размещаются на отводящей петле либо в зоне анастомоза, совсем редко в приводящей петле. Это подтверждает роль кислотно-пептического фактора в возникновении этих язв, так как разъедающему действию подвергается только анастомозированная часть узкой кишки и в особенности её отводящая часть.

Пептические язвы, по сравнению с язвами желудка, имеют огромную склонность к пенетрации. Это может быть пенетрация в брыжейку поперечно-ободочной либо тощей кишки, в поджелудочную железу, в переднюю брюшную стенку. Пептические язвы могут рубцово деформировать отводящую петлю, что является органической предпосылкой синдрома приводящей петли.

Консервативная терапия при пептических язвах является по сути предоперационной подготовкой перед дальнейшей операцией.

Способы хирургического исцеления пептических язв состоят в следующем. Если язва маленьких размеров, свободна от пенетрации,

то делается её иссечение с сохранением второй полуокружности кишки и ушиванием дефекта поперечно с дальнейшей резекцией желудка и стволовой ваготомией.

Так как чаще всего пептические язвы имеют значительную величину, измененные каллезные края и пенетрируют в близлежащие органы, то у большинства больных выполняется резекция желудка совместно с анастомозированной петлей узкой кишки, несущей язву. В этом случае применяется анастомоз по Гофмейстеру-Финстереру, при котором щелочной дуоденальный сок постоянно орошает его, и имеется меньшая возможность рецидива пептической язвы.

Опухоли оперированного желудка

Рак желудка либо желудочно-кишечного анастомоза у больных язвенной болезнью, перенесших резекцию желудка либо гастроэнтеростомию, представляет значительную уникальность. Долгий срок, прошедший с момента операции, произведенной по поводу язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, позволяет высказать предположение о том, что раковый процесс является самостоятельным заболеванием у этих больных. По-видимому, опасность развития рака в культе желудка у них таковая же, как и вообще у остального населения либо у больных язвенной болезнью, не подвергшихся операции.

Тем не менее существует точка зрения, что у больных, перенесших резекцию желудка есть причины, предрасполагающие к образованию рака. К ним относятся отсутствие соляной кислоты, наличие у этих больных атрофического гастрита и регургитация желчи в культу желудка.

Радикальная операция у больных с опухолью культи желудка либо желудочно-кишечного анастомоза в ряде случаев приводит к выздоровлению. Для правильной и своевременной диагностики заболевания нужен тщательный и вдумчивый анализ всей получаемой информации: анамнестические данные, жалобы, общее состояние, лабораторно-рентгенологические и эндоскопические исследования.

Диагностика опухолей оперированного желудка представляет значимые трудности. Они вызваны тем, что симптоматика рака желудка может наслаиваться либо сочетаться с клинической картиной

других болезней оперированного желудка и тем самым ослабить онкологическую настороженность врача. Разные деформации, вызванные спайками, рубцами либо наложенным анастомозом, делают рентгенологическую диагностику недостаточно эффективной. Гастроскопия также в ряде случаев не дает достоверных данных.

В медицинской картине преобладают явления дискомфорта, утрата аппетита, нарастающая слабость, отрыжка воздухом, рвота и тошнота, которых не было у больного долгое время после ранее перенесенной операции. Болевой синдром традиционно бывает в сочетании опухоли с хроническим панкреатитом либо пептической язвой. Отмечается выраженный дефицит веса (10-14 кг), умеренная гипохромная анемия (НЬ в среднем 100 г/л), увеличение СОЭ. Часто отмечается клиника непроходимости отводящей петли опухолевой природы. В целом сочетание ахлоргидрии, анемии и общего ослабления организма традиционно дают возможность установить опухолевую природу заболевания.

Лечение – только хирургическое по абсолютным показаниям. Операции могут быть радикальными – гастрэктомия с резекцией отводящей и частично приводящей петли, паллиативными – удаление части опухоли с восстановлением проходимости кишечной трубки, либо симптоматические – при невозможности удаления опухоли – только восстановление возможности питания и проходимости кишечной трубки (гастростомия, обходной желудочно-тонкокишечный анастомоз).

ГЛАВА IX.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ

Под термином эхинококкоз понимают развитие в органах человека и животных личиночной (гидатидозной) стадии эхинококка, т.е. ленточного гельминта (*Echinococcus granulosus*), паразитирующего в кишечнике собак, волков, лисиц и шакалов. Эхинококкоз встречается преимущественно в животноводческих районах.

Эхинококкозом альвеолярным (альвеококкозом) называют развитие в тканях человека и животных гидатидозной стадии ленточного паразита (*Echinococcus alveolaris*), обосновавшегося в кишечнике песцов, лисиц, волков, собак и енотовидных собак. Альвеококкоз распространен в Якутии и в Сибири, реже в Казахстане, Башкирии, Киргизии и Челябинской области.

Половозрелая стадия ленточного гельминта эхинококка размером 2,7-5,4 мм в длину и 0,25-0,3 мм в ширину развивается в тонком кишечнике перечисленных выше животных и состоит из головки, шейки и члеников. В третьем членике рас положена гермафродитная система размножения, имеющая скопление в зрелом четвертом членике до 800 оплодотворенных яиц. При отделении последнего членика с испражнениями выбрасываются зародыши паразита - онкосферы.

Таким образом, носители паразита, т.е. собака, волк, лисица и другие животные, обильно загрязняют зрелыми яйцами огороды, пастбища, водоемы и свою шерсть. Яйца устойчивы и не теряют жизнеспособности при 10-26°C в течение месяца, а при температуре около 0°C до 116 дней. Наиболее часто встречается в природе такой цикл развития паразита, когда обязательным (облигатным, неизменным) его хозяином являются собака и волк, а промежуточным - домашний скот, в органах которого (чаще всего в

печени) развивается личиночная (пузырчатая) форма паразита. При домашнем забое свиней и овец пораженные органы как несъедобные гельминтом, превращающемся в кишечнике в ленточную форму. Гельминт передается домашнему скоту при загрязнении яйцами паразита пастбищ и водоемов (рис. 9.1).

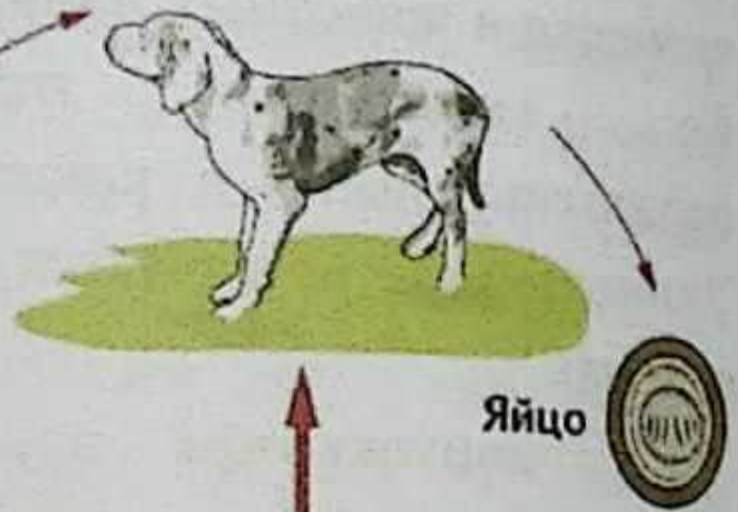
Эхинококки и их хозяева

Взрослая особь

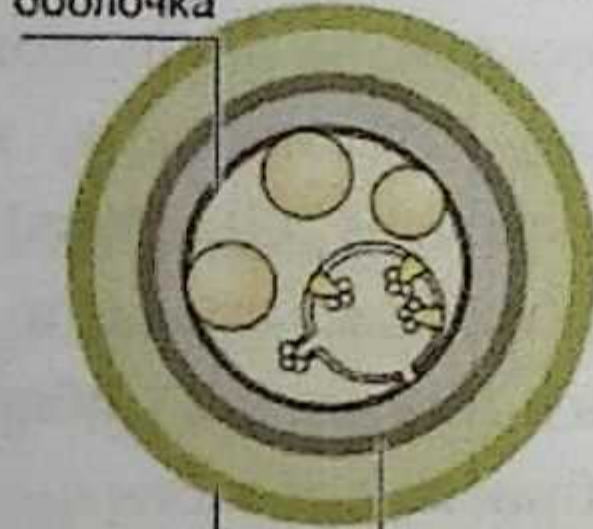
Хоботок с крючьями



Окончательный хозяин (собака)



Зародышевая оболочка



Фиброзная оболочка

Хитиновая оболочка

Промежуточные хозяева

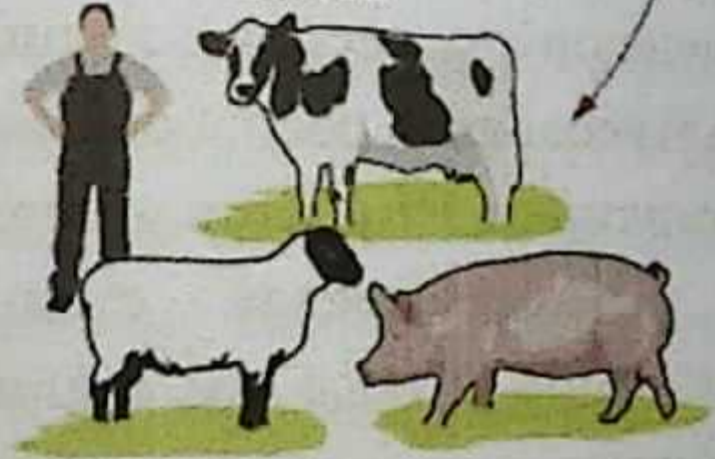


Рис. 9.1. Цикл развития эхинококка



Рис. 9.2. Половозрелая стадия ленточного гельминта эхинококка

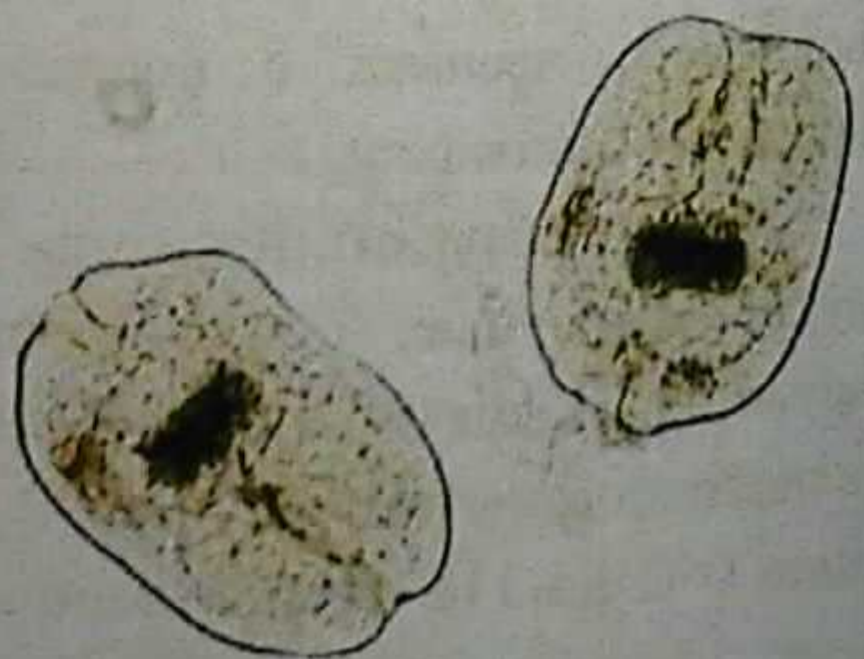


Рис. 9.3. Зародыши паразита - онкосферы

В эндемических природных очагах встречается и второй цикл развития, при котором ленточная форма паразита находится в кишечнике лисицы, волка и других хищников, а промежуточным хозяином будут лось, олень и другие копытные животные. Хищники заражаются при поедании ими органов больных копытных, а передают паразитов копытным путем загрязнения онкосферами пастбищ и водоемов.

Для альвеококкоза, распространенного преимущественно в Сибири и Якутии, наиболее характерен третий цикл развития, т.е. наличие половозрелой ленточной стадии паразита в кишечнике облигатных хозяев (лисицы, песца, реже волка и собаки), а личиночной стадии - в органах диких грызунов (мышь, полевка, ондатра, лемминг, хомяк). При поедании грызунов хищниками происходит их заражение, грызуны же заражаются от хищников.

Во всех трех циклах промежуточные хозяева заражаются посредством загрязнения окружающей среды яйцами паразита, выбрасываемыми при дефекации больными собаками и хищниками (рис. 9.2). Во всех этих циклах возможно также заражение человека через загрязненные продукты питания (овощи, ягоды), при контакте с собаками (с их шерстью, при обработке шкур диких хищников, через загрязненные руки и при употреблении сырой воды открытых водоемов.

При проглатывании яиц гельминта эхинококка промежуточным хозяином, т.е. домашними или дикими копытными животными, а яиц альвеококка - и грызунами, или человеком под влиянием пищеварительных ферментов зародыш гельминта освобождался от оболочек. Он проникает в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, ее капилляры и передвигается преимущественно стоком крови (рис. 9.3).

Наиболее частым местом оседания онкосферы зародыша является паренхима печени, поэтому чаще всего (от 45,6 до 77%) встречается эхинококкоз печени.

Лишь при прохождении онкосфер через капилляры печени они попадают в малый круг кровообращения, т.е. в легкие, где их оседание приводит к поражению этого органа. Поражения легких

составляют около 10% всех случаев эхинококкоза.

Пройдя через капилляры легкого, онкосферы разносятся по большому кругу кровообращения и могут привести к поражению любого органа или ткани.

Развитие процесса довольно продолжительное, иногда оно достигает 30-40 лет. Вначале образовавшийся в орган (например, в печени человека или животных) пузырек растет медленно, годами. При увеличении гидатидозного эхинококка в результате реактивного воспаления образуется соединительнотканная фиброзная капсула, содержащая внутреннюю хитиновую оболочку паразита. Паренхима органа сдавливается и атрофируется. Полость кисты наполняется бесцветной или слегка желтоватой жидкостью.

Из внутреннего зародышевого слоя хитиновой оболочки образуются новые мельчайшие зародыши (сколексы, крючья) и дочерние пузыри (иногда до 1000 шт.), которые также постепенно увеличиваются. Внутри дочерних могут образоваться пузыри третьего (внучатого) порядка. Кистозные образования могут достигать громадных размеров (до 8-10 л). Встречаются и кисты, не содержащие дочерних пузырей. Возможно одновременное развитие нескольких пузырей эхинококка (множественный, однокамерный эхинококкоз).

Рост альвеококка происходит не внутри хитиновой оболочки, как рост гидатидозного эхинококка, а в виде мелких кистозных образований, растущих экзогенно, т.е. имеющих инфильтрирующий рост и окруженных плотными соединительнотканными образованиями. Развитие альвеококка напоминает рост злокачественного новообразования, так как он не отодвигает печеночную ткань, а прорастает в нее. Альвеококкоз в органах - это участки некроза и продуктивного воспаления, пронизанные пузырьковидными личинками паразита. Узлы могут быть как одиночными, так и множественными. Возможны и метастазы альвеолярного эхинококка в легкие и другие ткани при заносе зародышей с током крови. Осевшая в тканях онкосфера в течение 5 мес. превращается в личинку - эхинококковую кисту диаметром 5-20 мм, в зависимости от строения тканей, и которых она развивается. В легочной ткани паразитарные кисты растут быстрее, чем в печени и

костях. Большое значение имеет сенсibilизация организма хозяина продуктами обмена веществ эхинококкоза, что вызывает явления интоксикации (слабость, снижение трудоспособности) и аллергические реакции, связанные с небольшими надрывами стенок кист. Полные разрывы ларвоцист, сопровождающиеся истечением содержимого в брюшную или плевральную полость, а также прорывом его в бронхи, желчные притоки или крупные сосуды, нередко приводят к тяжелому анафилактическому шоку, обсеменению других органов и тканей и развитию так называемого вторичного эхинококкоза.

Немаловажную роль играет и механическое воздействие на ткани, оказываемое растущей эхинококковой кистой, что приводит к атрофии прилежащих участков органа и выраженной его деформации, т.к. одновременно может развиваться несколько ларвоцист, которые располагаются чаще на поверхности, но могут быть и в глубине органа. Эхинококковые кисты округлой формы и окружены белесоватой плотной фиброзной капсулой, которая может быть спаяна с окружающими тканями, не принадлежащими пораженному органу. Кроме атрофических изменений в тканях органа, расположенных вокруг ларвоцисты, наблюдаются воспалительные изменения - от незначительных до сформировавшегося цирроза. При гибели паразита и нагноении кисты развивается картина острого гнойного воспаления ее стенок и окружающих тканей.

Иммунитет. Стойкого иммунитета при эхинококкозе не образуется, поэтому возможны повторные реинвазии, однако чаще рецидивы заболевания обусловлены неравномерным ростом отдельных кист и длительностью их развития. При этом существует мнение, что рост одной кисты тормозит рост других ларвоцист.

Клиническая картина. Течение болезни независимо от локализации поражения может быть условно разделено на три стадии: латентная, или бессимптомная - с момента проникновения онкосферы в организм до появления первых симптомов болезни; стадия появления симптомов заболевания; стадия развития осложнений. В первой стадии больные не предъявляют жалоб, и эхинококковые кисты обнаруживаются случайно при профилактических осмотрах

или во время операций по другому поводу

Во второй стадии заболевания, когда киста достигает значительных размеров и начинает сдавливать окружающие ткани, появляются соответствующие симптомы. При эхинококкозе печени возникает тяжесть в правом подреберье и распирающие боли в подложечной области, отмечается увеличение печени и при пальпации можно выявить округлое плотное образование в правом подреберье или выступающий край печени. Клинические проявления эхинококкоза легких начинаются с упорного сухого кашля, кровохарканья, болей в грудной клетке, особенно при глубоком вдохе. При локализации эхинококковых кист в малом тазу могут быть дизурические явления. При расположении ларвоцисты в почках характерна гематурия. При локализации эхинококковых кист в головном мозге появляется очаговая неврологическая симптоматика, признаки повышения внутричерепного давления.

Третья стадия характеризуется развитием осложнений: нагноение эхинококковой кисты, разрыв ее с поступлением содержимого в плевральную или брюшную полости, бронхи, желчные протоки, крупные сосуды, что сопровождается болевым синдромом, лихорадкой, развитием анафилактического шока, гидроторакса, отхождением с мокротой дочерних пузырей и обрывков хитиновой оболочки, механической желтухой, холангитом, возникновением наружных гнойных и желчных свищей или образованием внутренних билиодигестивных или билиобронхиальных свищей. Гибель паразита сопровождается обызвествлением фиброзной капсулы, что может создать значительные затруднения при оперативном лечении.

Продолжительность каждой клинической стадии эхинококкоза не может быть точно определена, т.к. момент инвазии установить практически невозможно. Кроме того, длительность каждой стадии зависит от локализации эхинококковой кисты, сопротивляемости организма хозяина и характера роста кисты. Несмотря на медленное увеличение эхинококковой кисты в размерах, эхинококкоз головного мозга и мышц диагностируется на более ранних стадиях. Бессимптомно протекающий эхинококкоз легких, как правило, выявляется при профилактическом рентгенологическом

исследовании. В более поздних стадиях обнаруживается эхинококкоз печени и брюшной полости, а также органов забрюшинного пространства.

Истинный рецидив эхинококкоза, возникающий в результате реинвазии, встречается редко и рассматривается как самостоятельное повторное заболевание. Он развивается спустя много лет после оперативного лечения у лиц, продолжающих жить и работать в прежних условиях. Так как ложный рецидив возникает часто, иногда вскоре после операции. Обычно он обусловлен нерадикальностью операции, наличием невыявленных ларвоцист, обширностью поражения, нарушением техники эхинококкэктомии, в результате чего происходит вторичное обсеменение сооружающих тканей. В связи с этим необходимо (отметить соблюдение определенных принципов при обследовании больных эхинококкозом. Так, нельзя выполнять пункционные исследования эхинококковых кист. Важно соблюдать осторожность при пальпации живота и бимануальном гинекологическом обследовании, чтобы не спровоцировать разрыв кисты. Крайнюю осторожность следует соблюдать при выполнении лапароскопии, т.к. при введении троакара можно повредить кисту, расположенную в брюшной стенке или между петлями кишечника, тем более опасно производить биопсию из фиброзной капсулы, выступающей над поверхностью печени или селезенки.

Диагностика. В основном основывается на данных инструментального исследования и серологических проб. Данные эпидемиологического анамнеза (пребывание больного в эндемических очагах, занятие скотоводством или охотой) позволяют только заподозрить возможность эхинококкоза. Клиническая картина мало характерна и имеет значение только при возникновении осложнений болезни. Поэтому при обнаружении при пальпации брюшной полости округлого образования с ровной поверхностью или увеличения печени, особенно у больных, ранее оперированных по поводу эхинококкоза, проводят комплексное обследование с использованием рентгенологических, изотопных и ультразвуковых методов.

Рентгенологический метод исследования является основным при эхинококкозе легких и имеет важное значение в диагностике

обызвествленных кист эхинококкоза печени и других органов брюшной полости, при эхинококкозе костей. При диагностике эхинококкоза печени и органов брюшной полости и забрюшинного пространства решающее значение имеет ультразвуковое исследование и компьютерная томография. Эти методы позволяют определить размеры и локализацию кист, а также наличие в них дочерних пузырей, что важно при дифференциальной диагностике с другими полостными образованиями.

Для понимания ультразвуковой картины в различные стадии заболевания, необходимо указать фазы жизнедеятельности паразита. При живом паразите киста содержит прозрачную жидкость, а также дочерние пузыри (более старший возраст).

При гибели паразита кутикулярная оболочка распадается, жидкость мутнеет. Некоторые пузыри гибнут, фиброзная оболочка разрушается, омелотворяется (поздние посмертные изменения). Жидкость мутнеет, превращается в замазкообразную массу.

Период выраженных осложнений: нагноение, прорывы в брюшную полость и др.

Принята стандартная ультразвуковая классификация эхинококкоза:

Для 1 типа характерна тонкая капсула и прозрачное содержимое.

Для 2 го типа слоистые стенки.

Для 3 типа перегородки в кисте за счет дочерних пузырей.

Для 4 типа неоднородное содержимое пузыря.

Для 5 типа толстые стенки капсулы с наличием в ней кальцинатов.

Таким образом, в ранних стадиях развития эхинококкоза практически невозможно дифференцировать эхинококкоза с простой кистой печени. По нашему мнению, одним из отличительных признаков в этой стадии имеют значение размеры кисты. Если она более 6-8 см, то можно с большой степенью вероятности предположить эхинококковый характер. По данным ультразвука можно решить вопрос о наличии живого или мертвого паразита, определить локализацию процесса, тем самым решить многие вопросы по оперативному лечению данного заболевания.



Рис. 9.4. УЗИ: 3 тип строения эхинококковой кисты (перегородки в кисте за счет дочерних пузырей)



КТ. Эхинококковая киста печени.

В области правой и квадратной долей печени определяется гомогенное полостное образование неправильной формы, плотностью 7 ед. Н., с частичной кальцинацией стенки полости по наружному контуру. Расположение кисты по периферии органа одновременно в области двух долей печени, утолщение и частичная кальцинация капсулы свидетельствует о ее паразитарном происхождении.

Рис. 9.5. КТ. Эхинококковая киста правой доли печени.

Полостное гомогенное образование неправильной формы с утолщенной капсулой, денситометрические показатели 5- 9 ед. Н. Неправильная форма полости и утолщение капсулы - признаки эхинококкоза.



Рис. 9.6. КТ. Эхинококковая киста правой доли печени. В полости кисты хорошо видны дочерние пузырьки



Рис. 9.7. КТ. Кальцинированная эхинококковая киста правой доли печени в области кавальных ворот. Эхинококковые кисты нижней доли правого легкого



Рис. 9.8. КТ. Тотальное обызвествление эхинококковой кисты правой доли печени

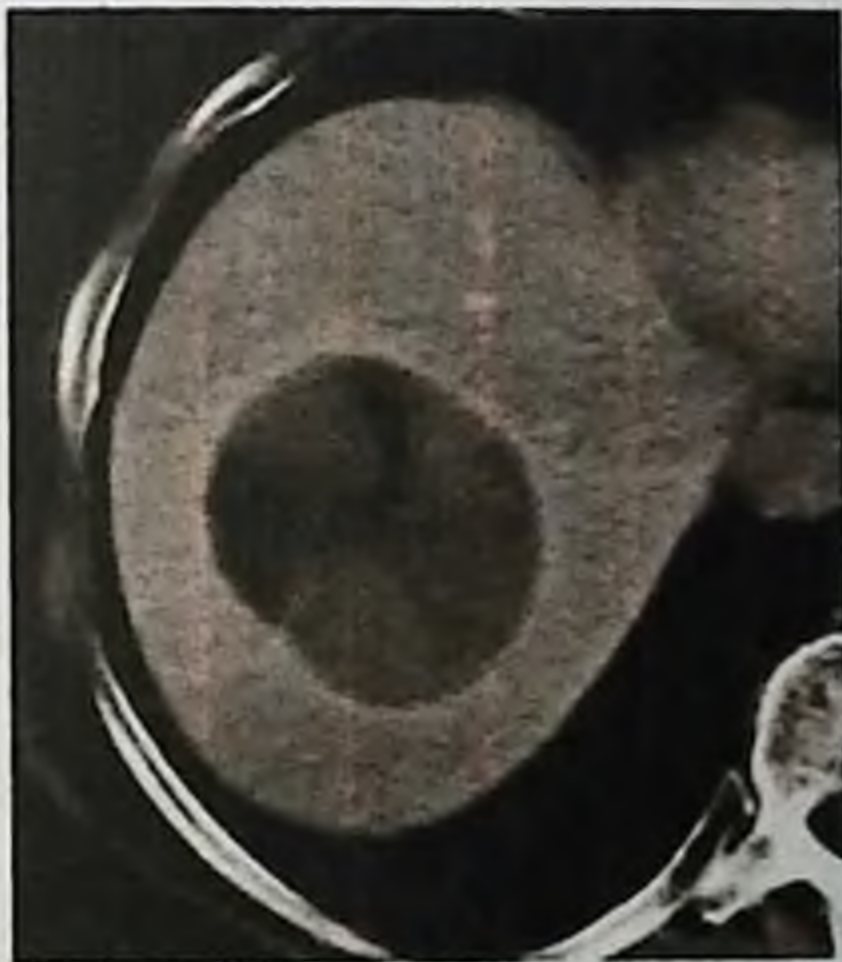


Рис. 9.9. КТ. Эхинококковая киста правой доли печени с дочерними пузырями



Рис. 9.10. КТ. Эхинококковая киста правой доли печени и селезенки

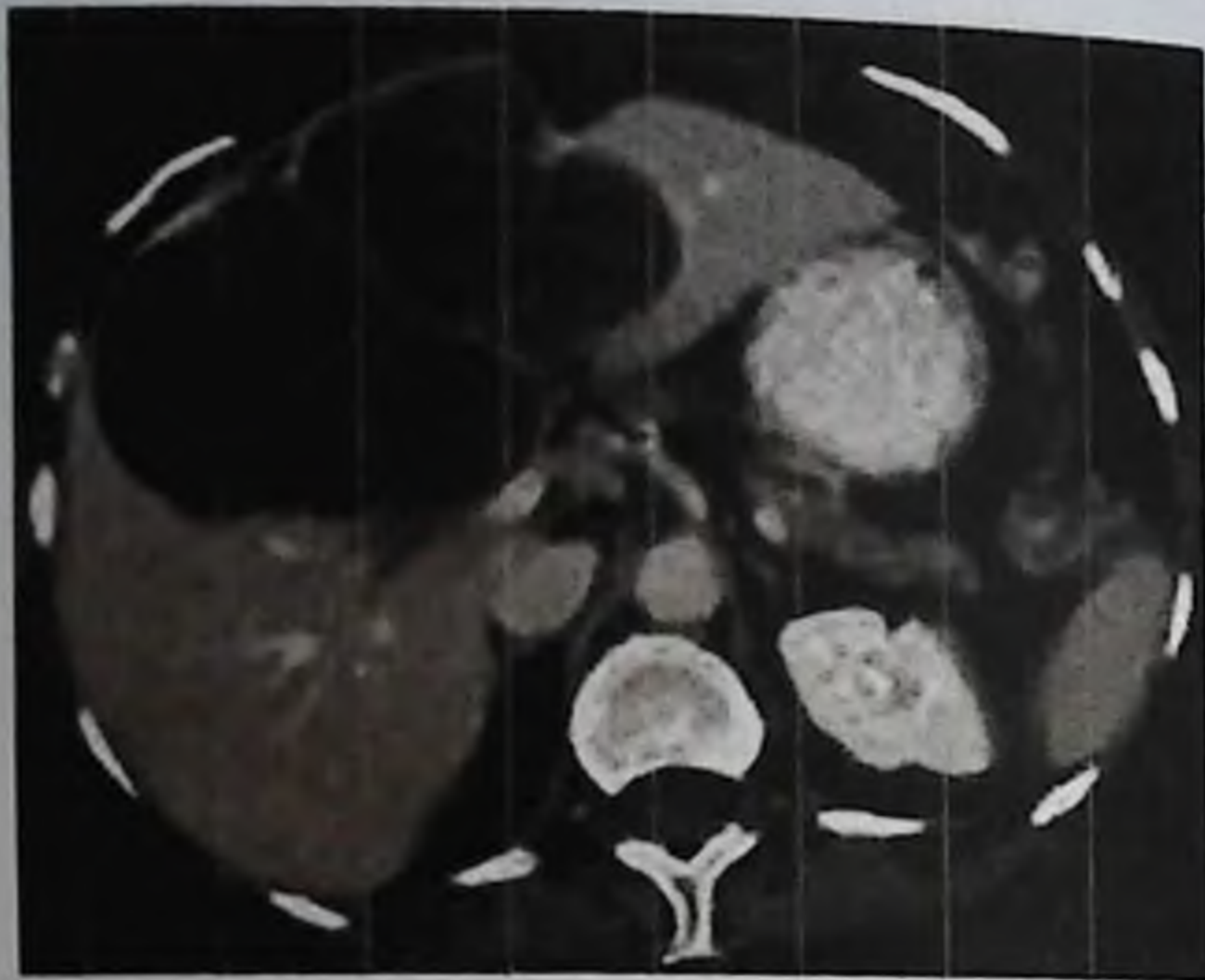


Рис. 9.11. КТ. Множественные кисты печени

Гораздо меньшее диагностическое значение имеют радионуклидное сканирование печени, которое позволяет установить только наличие дефекта наполнения в печени без уточнения характера патологического процесса, и ангиографическое исследование, позволяющее по характерному оттеснению сосудов и серповидному скоплению рентгеноконтрастного вещества в фиброзной капсуле установить наличие эхинококковой кисты.

Большое значение в дифференциальной диагностике и профилактических обследованиях населения имеют иммунологические реакции латекс-агглютинации, непрямой гемагглютинации, двойной диффузии в геле, а также иммуноферментный метод (ИФМ - ELISA, РЭМА). Серологические исследования основаны на иммунологической реакции антител сыворотки крови человека со специфическим антигеном, выделенным из жидкости ларвоцист человека или овец, что делает их абсолютно безопасными для больного и позволяет проводить неоднократно. Реакцию Касони, когда внутрикожно вводят стерильный фильтрат жидкости эхинококковой кисты, в настоящее время не применяют.

При осложненном эхинококкозе, с прорывом в бронхи или желчные протоки, для уточнения поражения бронхиального или желчного дерева, проводят бронхографию, ретроградную или

пункционную холангиографию, холецистографию. Эти исследования в некоторых случаях позволяют установить сообщение бронхов или желчных протоков с полостью, образовавшейся после опорожнения кисты, последнюю можно определить при обзорной рентгенографии печени или легких по наличию газа над уровнем жидкости, однако подобная картина может быть и при гнойных абсцессах этих органов.

Лечение. Консервативное лечение антипаразитарными препаратами при эхинококкозе не эффективно и применяется с целью предупреждения обсеменения во время и после операции, а также у людей в эндемических очагах с положительными серологическими реакциями, но отсутствием эхинококковых кист при полном инструментальном обследовании. Основным видом лечения, независимо от локализации паразитарных кист, является оперативное. Оно должно проводиться по возможности в более ранние сроки, т.к. с течением времени развитие паразита неизбежно приводит к распространенности поражения, хронической интоксикации, инфекционным осложнениям, нарушению функции жизненно важных органов. При нагноении эхинококковой кисты современная тактика заключается в пункционном дренировании кисты под контролем УЗИ или КТ.

Оперативное вмешательство - эхинококкэктомия - заключается в удалении эхинококковой кисты со всем ее содержимым и оболочками. Во время операции необходима тщательная изоляция операционного поля для исключения попадания содержимого кисты на окружающие ткани, для чего используют специальные вакуум-отсосы, позволяющие отграничить место пункции кисты от окружающих тканей. После пункции и опорожнения кисты в ее просвет вводятся препараты, позволяющие обезвредить сохранившиеся в ней сколексы (глицерин, 3% раствор формальдегида в глицерине и др.), и только после этого вскрывают фиброзную капсулу и эвакуируют жидкость и хитиновую оболочку из просвета остаточной полости, которая повторно подвергается антипаразитарной обработке.



Рис. 9.12. Закрытое дренирование нагноившейся кисты печени.

а - на коже установлены рентгеноконтрастные маркеры;

б - в полость кисты введен чрескожный катетер.

При небольших кистах или кистах, расположенных в сальнике, брыжейке кишечника, возможно их удаление вместе с фиброзной капсулой с резекцией прилегающих тканей. Из легкого удаётся удалить эхинококковую кисту без вскрытия паразитарных оболочек после рассечения фиброзной капсулы, с помощью повышения давления при искусственной вентиляции их при проведении общей анестезии.

Обширные резекции органов при эхинококкозе не показаны в связи с возможностью рецидива заболевания и эффективностью эхинококкэктомии с антипаразитарной обработкой остаточной

полости. Исключением являются множественные паразитарные кисты селезенки и обызвествление фиброзной капсулы при эхинококкозе печени, т.к. при оставлении ее образуются длительно существующие гнойные и желчные свищи.

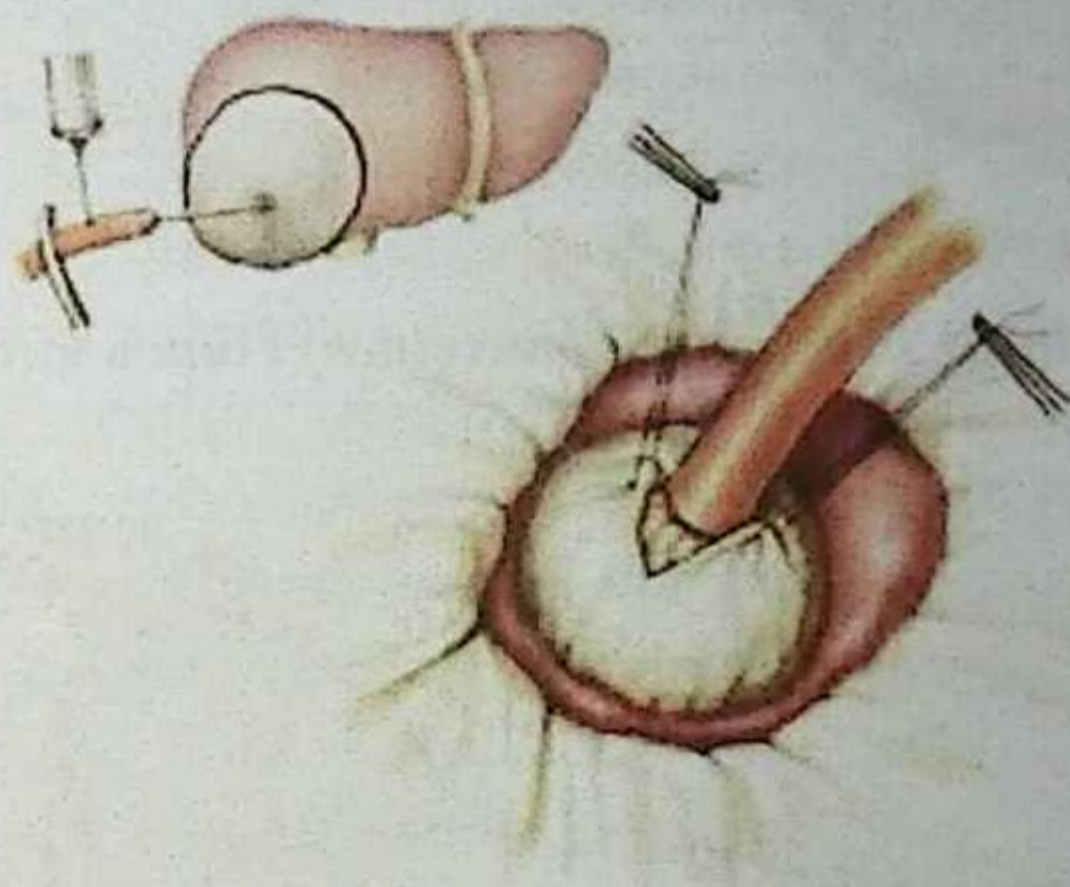


Рис. 9.13. Закрытая эхинококкэктомия. Введение в полость кисты паразитотропного вещества и отсасывание содержимого кисты вместе с хитиновой оболочкой через толстый шланг.

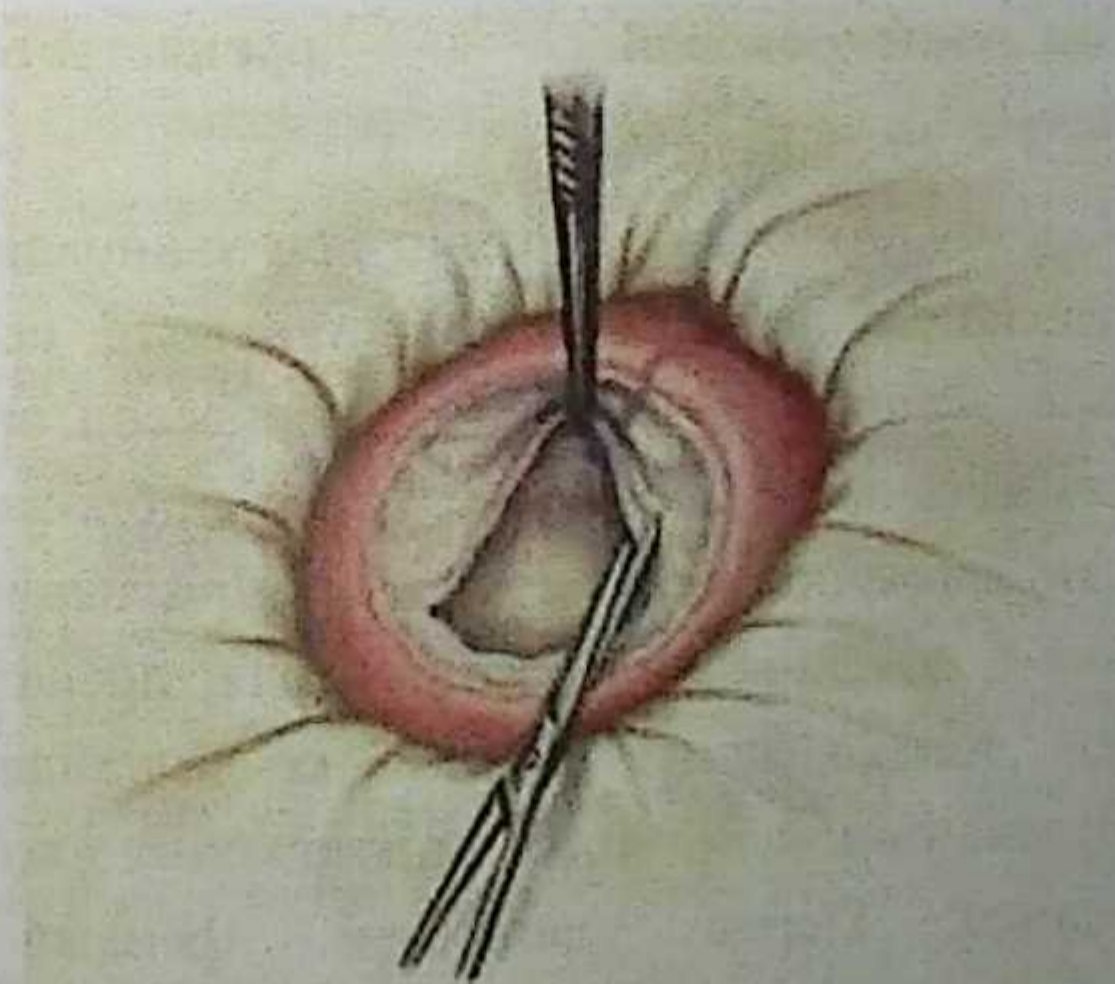


Рис. 9.14. Иссечение свободной части фиброзной капсулы.



Рис. 9.15. Ушивание (капитонаж) стенок кисты.



Рис. 9.16. Операция марсупиализации эхинококковой кисты.



Рис. 9.17. Операция прецистэктомии.

Неотъемлемым элементом операции при эхинококкозе является ликвидация остаточной полости, т.к. оставление ее приводит к нагноению и образованию, по существу, абсцессов органа. С этой целью производят иссечение свободных краев фиброзной капсулы и ушивание полости вворачивающими швами. При невозможности ее полного ушивания в оставшийся просвет вводят дренажную трубку, которую удаляют только после полной ее ликвидации за счет разрастания грануляционной ткани, что происходит иногда в течение нескольких месяцев. Перед удалением дренажа выполняют контрольную фистулографию, чтобы убедиться в отсутствии затеков и остаточной полости. При несвоевременном удалении дренажа и нагноениях замкнутых остаточных полостей прибегают к пункции их под контролем ультразвука или компьютерного томографа с введением в просвет дренажной трубки.

Работами П.Н.Напалкова с соавт. при гистологическом исследовании фиброзной капсулы кист было доказано наличие в ее толще единичных онкосфер, которые в последующем могут быть причиной рецидива эхинококковой кисты. В связи с этим фактом, а также при наличии кальцинированных капсул кист наиболее рациональным методом является операция прецистэктомии. Метод заключается в иссечении кисты по периметру капсулы, при этом выполняется перевязка всех сосудов и желчных протоков, прилегающих или питающих стенку кисты.

Операция требует скорпуплезной методики, сопровождается значительной кровопотерей, но является истинно радикальной.

Существуют и другие методы прецистэктомии, один из которых разработан и предложен на кафедре общей хирургии Таджикистанского ГМУ Кахаровым М.А. и Мухитдиновым Н.Д. Метод называется селективной перицистэктомией. Показанием к его применению являются эхинококковые кисты больших и средних размеров с выраженным фиброзом и ригидными стенками, когда радикальное удаление кисты не представляется возможным в силу особенностей локализации. Метод осуществляется следующим образом:

После антипаразитарной обработки остаточной полости производится максимальное иссечение фиброзной капсулы по периметру кисты. Та часть фиброзной капсулы, которая остается в глубине печеночной ткани, удаляется полосками шириной 1-1,5 см в направлении снаружи ко дну остаточной полости. Выполнение данного этапа операции производится с применением электроножа по самому наружному контуру соединительной ткани, чтобы предотвратить крово- и желчеистечение. В проекции крупных желчных протоков и сосудов печени перицистэктомия не производится. Количество нанесенных полосок зависит от объема и расположения кисты. В последующем остаточная полость ликвидируется путем наложения узловых кетгутовых швов, которые соединяют край фиброзной капсулы одной стенки к печеночной ткани противоположной. Между прошитыми участками до дна остаточной полости проводятся 2-3 микроирригатора диаметром до 0,4 см,

которые поэтапно удаляются в течение 7 суток после операции.

При множественном эхинококкозе, когда имеется много эхинококковых кист в одной области или органе человека, а также при распространенном и сочетании эхинококкоза, когда кисты локализируются одновременно в различных органах и областях человеческого организма, оперативное лечение производят в несколько этапов, удаляя в первую очередь кисты, представляющие наибольшую опасность для человека. Интервалы между операциями составляют от 3 до 6 мес., при этом в послеоперационном периоде проводят антибактериальную терапию для предупреждения нагноения оставшихся кист.

Осложнения эхинококкоза печени встречаются в 23-75% случаев. Наиболее частыми осложнениями являются: нагноение эхинококковой кисты, прорыв или сдавление желчных путей с возникновением механической желтухи, прорыв в брюшную или плевральную полость.

Многообразие клинических проявлений осложненного эхинококкоза печени требует дифференцированного подхода к диагностике и лечению в каждом конкретном случае.

Механическая желтуха развивается в результате прорыва в желчные протоки или сдавления последних. Установившийся желтушный синдром в ассоциации с синдромом интоксикации, развивающейся функциональной недостаточностью печени и аллергическим компонентом значительно усугубляет прогноз заболевания. В случаях данного осложнения летальность достигает 14.5-20.8%. Вопросы патогенетической и топической диагностики механической желтухи эхинококкового генеза разрешаются лабораторными биохимическими исследованиями (лейкоцитоз, билирубинемия, повышение уровня ферментов АЛТ, АСТ, ЩФ, и особенно, инструментальными методами исследования:

Радиография грудной клетки позволяет во всех случаях исключить эхинококковое поражение легких;

УЗИ брюшной полости как скрининг метод, позволяет определить наличие объемного жидкостного образования в печени и гипертензию внутри- и внепеченочных желчных протоках.

Компьютерная томография производится в осложненных случаях для уточнения локализации кисты и ее отношения с соседними анатомическими образованиями.

Ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ) при данном осложнении является обязательным методом и позволяет определить причину желтухи: прорыв онкосфер в желчные протоки или сдавление желчных протоков кистой.

Для предоперационной декомпрессии билиарной системы может быть произведена РХПГ (эндоскопическая холангиопанкреатография) и по показаниям (ЭПСТ) эндоскопическая папиллосфинктеротомия, дополненная назобилиарным дренированием

Этиопатогенетическое разрешение механической желтухи при эхинококкозе печени осуществляется только оперативным путем.

Таким образом, алгоритм диагностики механической желтухи эхинококкового генеза в обязательном порядке должен включать УЗИ брюшной полости, компьютерную томографию и РХПГ с обязательной декомпрессией желчных путей. Оперативное вмешательство носит срочный или срочно-отложенный характер и выполняется после комплексной предоперационной подготовки и включает удаление паразита, разрешение остаточной полости, холедохотомию с удалением эхинококковых элементов и дренированием холедоха. В зависимости от тяжести клинических проявлений желтушного синдрома, определяющего наличие или отсутствие угрозы жизни больного, оперативное вмешательство при прорыве эхинококковой кисты в желчные протоки носит срочный характер - до 24 часов или срочно-отложенный - до 72 часов.

Прогноз при своевременном и радикальном оперативном лечении у больных эхинококкозом благоприятный. При осложненном, множественном и сочетании эхинококкоза прогноз зависит от распространенности процесса и локализации эхинококковых кист, что обуславливает довольно высокую послеоперационную летальность (3,5-16,2%). Самоизлечение наблюдается крайне редко, когда наступает обызвествление небольшой одиночной кисты.

Альвеококкоз печени

Альвеококкоз - многокамерный, или альвеолярный, эхинококкоз-гельминтоз из группы тенидозов, вызываемых личинками *Echinococcus multilocularis* и характеризующийся образованием паразитарных узлов в печени. Поражение других органов встречается редко, однако для альвеококкоза характерно метастазирование в лимфатические узлы забрюшинной клетчатки, легкие, головной мозг. Личиночная форма альвеококкоза представляет собой плотную, мелкобугристую опухоль, которая состоит из конгломерата мелких пузырьков. На разрезе такая опухоль напоминает мелкопористый сыр. Альвеококковый узел является очагом продуктивно - некротического воспаления. Вокруг очагов некроза, содержащих живые пузырьки альвеококка, образуется грануляционный вал. По мере роста паразитарного узла в центре его из-за недостаточности кровообращения происходят некроз и гибель части пузырьков. В результате образуется полость - каверна, заполненная прозрачной или мутной жидкостью с секвестрами альвеококковой ткани и детритом. Содержимое паразитарных каверн стерильно. Периферическая часть узла представляет собой активно размножающиеся пузырьки паразита. При значительном деструктивном процессе стенка каверны может сильно истончаться, что создает предпосылки для ее разрыва. Паразитарные узлы при альвеококкозе округлые, цвета слоновой кости, от 4 - 5 до 10 - 12 см в поперечнике (бывают и более крупные), железоподобной плотности, имеют вид крупно- или мелкобугристого пятна на поверхности печени. При развитии осложнений непораженные отделы печени под влиянием различных причин подвергаются цирротическим изменениям. В осложненной стадии болезни в центре альвеококковых узлов практически всегда появляются полости некроза различной формы и величины. Нередко периферическая зона паразитарного узла внедряется в ткань печени по ходу сосудисто-протоковых структур печени. Альвеококковый узел может прорасти в соседние органы и ткани - желчный пузырь, малый и большой сальники, забрюшинную клетчатку, диафрагму, правое легкое, правые надпочечник и почку, заднее средостение. Личинки гельминта способны проникать в желчные протоки, в

нижнюю полую, воротную и печеночные вены. При альвеококкозе гельминт сенсibiliзирует организм продуктами обмена и механически воздействует на ткани. Возможна вторичная бактериальная инфекция. Клиническая картина альвеококкоза складывается из местных и общих симптомов. Варианты клинического течения альвеококкоза, степень выраженности местных и общих симптомов зависят от стадии развития патологического процесса, а также от характера осложнений. В первые месяцы и даже годы альвеококкоз печени протекает почти бессимптомно. Первым признаком заболевания является увеличение печени, которое обнаруживают обычно случайно. Больные чувствуют себя удовлетворительно и часто никаких жалоб не предъявляют. Позже возникает ощущение давления в правом подреберье, а при локализации узла в левой доле печени - в эпигастральной области. Затем появляется чувство тяжести и тупая ноющая боль. К этому времени через переднюю брюшную стенку удастся прощупать железоподобной плотности печень с неровной поверхностью. В течении нескольких лет печень продолжает увеличиваться, становясь бугристой и болезненной при пальпации. Жалобы больного альвеококкозом складываются из признаков, присущих ряду заболеваний: слабость, снижение аппетита, похудание, в дальнейшем развивается желтуха, которая сопровождается кожным зудом и ахолическим стулом, возможен асцит. Диагноз альвеококкоза ставят в поздних стадиях. При распознавании альвеококкоза печени большое значение имеют сведения о профессии и проживании больных в эндемическом очаге. Частота распространения альвеококкоза среди людей, находившихся в природных очагах, прямо пропорциональна длительности их контакта с живой и неживой природой. Для своевременного хирургического лечения необходимо правильно установить правильный диагноз, уточнить локализацию паразитарных узлов, их величину и т. д. Для этого применяют лапароскопию, гепатографию, спленопортографию, сканирование с помощью радионуклидов, УЗИ, компьютерную томографию.

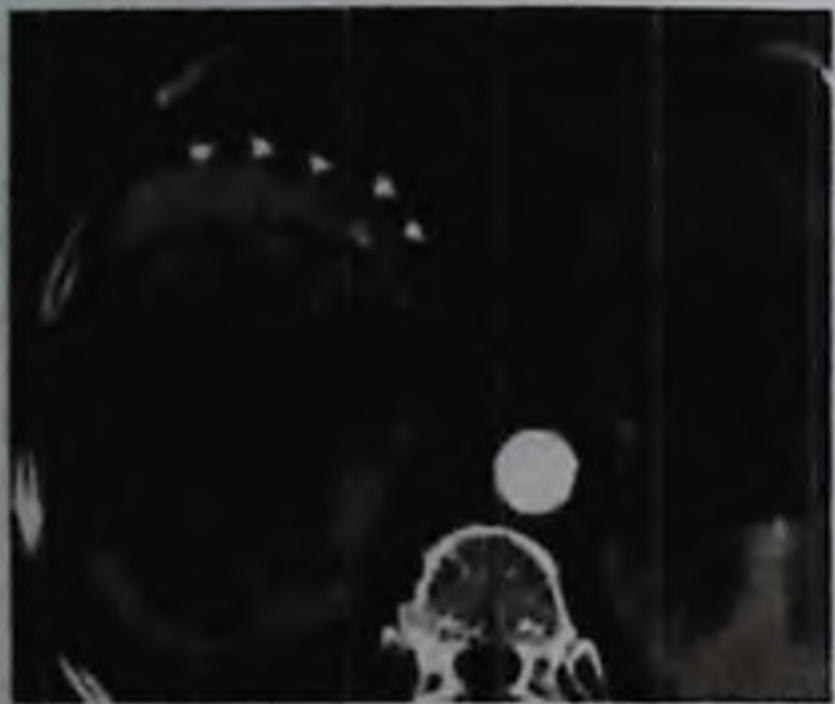


Рис. 9.18. КТ. Картина альвеококка правой доли печени.

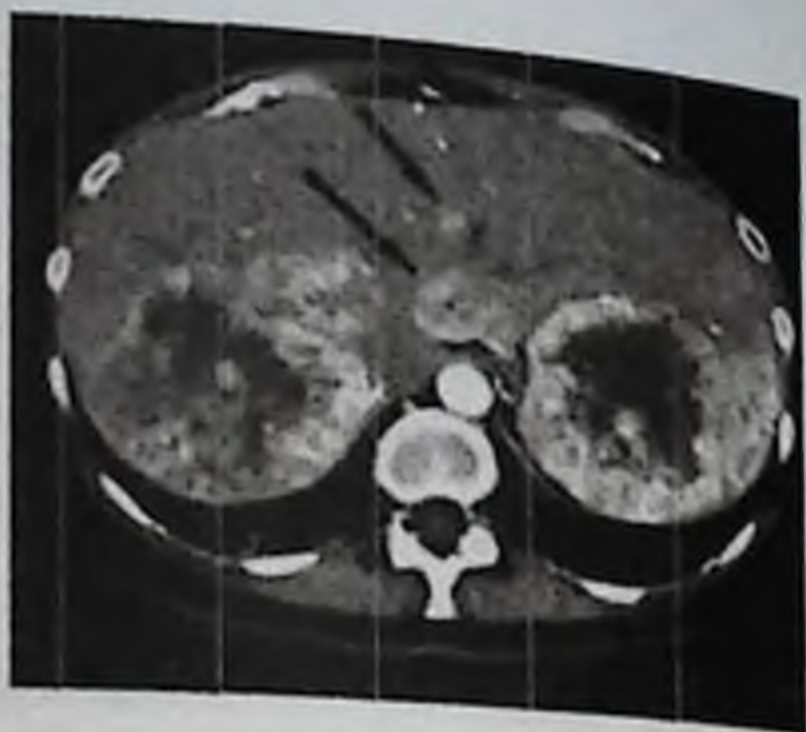


Рис. 9.19. КТ. Альвеококкоз печени.

На сканограммах удается обнаружить дефект накопления радионуклида в печеночной ткани в местах расположения узлов альвеококка. Иногда на обзорных рентгенограммах печени у больного альвеококкозом можно видеть мелкие очаги обызвествления в виде так называемых известковых брызг. У больных альвеококкозом печени при лапароскопии можно видеть на темном фоне печени белесоватые или перламутрово-желтые пятна. Даже при прикосновении к ним лапароскопа ощущается железородобная плотность этих образований. Большое значение в диагностике заболевания имеет пункционная биопсия, но ее целесообразно проводить только после исключения эхинококкоза. Биопсию лучше проводить во время лапароскопического исследования, при котором отчетливо определяется белесоватого цвета узел паразита на темном фоне печени. Альвеококкоз печени необходимо дифференцировать от гидатидного эхинококкоза, цирроза и новообразований печени. Трудно отличить альвеококкоз от гидатидного эхинококкоза, так как все симптомы и лабораторные тесты, характерные для последнего, такие, как реакции Касони и гемагглютинации с латексом, эозинофилия и др., могут наблюдаться при обоих заболеваниях. Кроме того, симптом «железородобной плотности печени» может быть и при обызвествленном эхинококкозе. В то же время при рентгенографическом исследовании сферически компактные участки обызвествления при гидатидном эхинококкозе можно отличить от известковых брызг при альвеококкозе. Установлению диагноза помогает знание особенностей эндемического очага. Легче отличить

альвеококкоз от цирроза печени, при котором, как правило, нарушается функция печени, отсутствует эозинофилия, а реакции Касони и гемагглютинация с латексом отрицательные. При дифференциации от злокачественных новообразований печени следует учитывать анамнез, а также и то, что при альвеококкозе печень значительно плотнее, отсутствует кахексия, а специфические реакции положительные.

Клиника и диагностика осложненных форм альвеококкоза. Хирургическими осложнениями альвеококкоза могут быть: 1. Механическая желтуха; 2. Портальная гипертензия; 3. Нагноение паразитарных каверн; 4. Кровотечение в полость распада; 5. Прорыв содержимого каверн в свободную брюшную полость и желчные пути. Механическая желтуха является наиболее частым осложнением и отмечается у 1/3 больных. Чаще всего она возникает при наличии больших альвеококковых узлов, замещающих половину или даже 3/4 печени или при прорастании желчного протока, дренирующего непораженную часть печени. Такая желтуха начинается без боли, нарастает медленно и никогда не проходит самостоятельно. Однако причиной желтухи могут быть и небольшие альвеококковых узлы, локализующиеся главным образом в области ворот печени. В этих случаях очень быстро развивается печеночная гипертензия. Клинически такая желтуха протекает тяжело с выраженными нарушениями функций печени. При обтурационной желтухе детрит из полости распада попадает в желчные ходы. Клинически это напоминает желчную колику. Желтуха носит волнообразный характер. В непораженной части печени также наблюдаются патологические изменения в виде иммунного гепатита с признаками цирроза печени и нарушением ее функции. Все это создает неблагоприятный фон, на котором вынуждено производят оперативные вмешательства. Больные, поступающие с механической желтухой, как правило, находятся в тяжелом состоянии, обусловленным основным заболеванием и развившимися осложнениями. Нередко механической желтухе сопутствует холангит, который и без того ухудшает состояние больного. В качестве диагностических методов при механической желтухе, обусловленной альвеококкозом применяют

как визуальные (гастродуоденоскопия, лапароскопия), так и прямые рентгеноконтрастные методы (ретроградная панкреатохолангиография, антеградная чрескожная чреспеченочная холангиография). Большим преимуществом этих методов исследования, помимо высокой информативности, является возможность использования их в качестве лечебных мероприятий, главным образом для декомпрессии желчевыводящих путей. Информативность исследования значительно повышается при сочетанном применении визуальных и рентгеноконтрастных диагностических методов. Наиболее информативна в распознавании механической желтухи лапароскопия. Даже если при ней не удастся поставить точный диагноз, все же можно судить о локализации процесса. Основным лапароскопическим признаком механической желтухи, в том числе обусловленной альвеококкозом, является зеленый цвет печени в результате превращения билирубина желчи в биливердин. Об уровне сужения протоков свидетельствует изменение желчного пузыря. При нарушении проходимости дистального отдела общего желчного протока желчный пузырь значительно увеличен, напряжен. При высокой непроходимости желчных путей в области ворот печени желчный пузырь обычно спавшийся. Кроме того, признаком высокой непроходимости желчных путей является наличие расширенных, извитых, разветвленных субкапсулярных желчных ходов. Именно проксимальная непроходимость желчных протоков ведет в короткое время к появлению интенсивной зеленой окраски печени. В случае холестатического гепатита зеленая окраска печени представлена в виде рассеянных зеленых пятен по поверхности печени, чередующихся с участками красноватого или желтоватого цвета, характерного для некроза печени. Лапароскопия позволяет взять кусочек печени для гистологического исследования. Сочетание лапароскопии и гастродуоденоскопии значительно увеличивает информативность каждого из этих методов в отдельности. Другим визуальным методом исследования гепатопанкреатодуоденальной зоны является дуоденоскопия, которую необходимо проводить всем больным, поступающим с механической желтухой. Она позволяет выявить изменения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Одновременно с дуоденоскопией проводят ретроградную панкреатохолангиографию, которая дает возможность установить характер изменений гепатикохоледоха. Большими диагностическими возможностями обладает антеградная чрескожная чреспеченочная холангиография, особенно при высокой непроходимости желчных путей. Наиболее опасным симптомом портальной гипертензии, обусловленной альвеококкозом, служит кровотечение из вен пищевода и желудка, возникающее иногда внезапно. Оно проявляется обильной кровавой рвотой и меленой. Обычно больные с желудочным кровотечением поступают в хирургическое отделение уже с установленным диагнозом альвеококкоза. Определенную информацию о состоянии портального кровообращения и его сосудах дает спленопортография, рентгенологическое исследование (на рентгенограмме видны расширенные вены пищевода и желудка). Гастродуоденоскопия позволяет не только установить причину желудочного кровотечения, но и остановить его.

При распаде альвеококкового узла в центре паразитарной опухоли нередко происходит секвестрация с образованием каверны, а иногда наблюдается профузное кровотечение в полость распада. Кроме того, может произойти перфорация области распада с прорывом ее содержимого в свободную брюшную полость, реже через диафрагму в полость плевры и в перикард, а при спаянии с тканью легкого и в бронх, что в свою очередь приведет к образованию желчно-бронхиального свища. При альвеококкозе осложнения, обуславливающие клиническую картину острой внутрибрюшной катастрофы и требующие неотложного хирургического вмешательства, встречаются реже, чем при эхинококкозе. К этим осложнениям относят нагноение паразитарных каверн, кровотечение из них и прорыв их содержимого в соседние органы. Кровотечение в паразитарную каверну при альвеококкозе клинически проявляется симптомами скопления жидкости в замкнутой полости, расположенной в печени, но главным образом нарастанием болей в правом подреберье, болезненностью при поколачивании по реберной дуге справа и при сдавлении грудной клетки на уровне реберной дуги в сагиттальном направлении справа. В меньшей степени такое

кровотечение проявляется изменениями, характерными для кровопотери. В этом отношении может иметь значение определение объема циркулирующей крови, глобулярного объема, гематокрита, содержания гемоглобина, подсчет эритроцитов. Для диагностики внутриполостного кровотечения при альвеококкозе могут быть применены УЗИ, рентгенологическое исследование, компьютерная томография. Однако наиболее информативен радионуклидный метод, при котором внутривенно введенный радионуклид накапливается в паразитарной полости. В случае присоединения бактериальной инфекции содержимое паразитарной каверны нагнаивается и развивается клиническая картина микробного абсцесса печени. Усиливаются боли в правом подреберье, ухудшается общее состояние. Температура тела повышается, принимая гектический характер. Боли иррадируют в плечо, правую лопатку. При пальпации в правом подреберье определяются болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. При локализации гнойной паразитарной полости близко к переднему краю или к нижней поверхности печени возможно появление симптомов раздражения брюшины. При этом поколачивание по правой реберной дуге болезненно. Рентгенологически определяются высокое стояние правого купола диафрагмы, ограничение его подвижности и выпот в правом плевральном синусе. Иногда можно видеть рентгенологические признаки газового гнойника, для которых характерны наличие в проекции печени полости с горизонтальным уровнем жидкости и газом над ним, своеобразная форма свода абсцесса, которая больше напоминает овал, а не характерную для поддиафрагмального абсцесса конфигурацию купола диафрагмы, отсутствие признаков реактивного воспаления правой плевры. Прорыв полости распада в свободную брюшную полость клинически проявляется перфоративным перитонитом, однако острота его никогда не достигает такой интенсивности, как при перфорации полого органа. При небольшом перфорационном отверстии боли и мышечное напряжение брюшной стенки мало выражены. Постановка диагноза перфорации каверн облегчается если известно, что больной страдает альвеококкозом. Прорыв содержимого паразитарной кисты в желчные пути

наблюдается редко. Клинически он протекает по типу желчной колики. Закупорка гепатикохоледоха ведет к развитию желтухи. При закупорке печеночных протоков содержимым паразитарной каверны клиническая картина менее характерна.

Однако в случае присоединения инфекции повышается температура тела, появляется озноб, в крови нарастает количество лейкоцитов и соэхинококкоза.

Хирургическая тактика при осложненных формах альвеококкоза. Больные, поступающие в хирургическое отделение с механической желтухой, обусловленной альвеококкозом, как правило, находятся в тяжелом состоянии и нуждаются прежде всего в проведении срочных мероприятий, направленных на снятие интоксикации, лечение и профилактику печеночной недостаточности, коррекцию гемокоагуляционных нарушений. Сразу же начинают интенсивное консервативное лечение: антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, введение анальгетиков, средств, улучшающих сердечно-сосудистую и дыхательную деятельность, парентеральное питание. Для лечения и профилактики печеночной недостаточности вводят 5% раствор глюкозы, глутаминовую кислоту, маннитол, витамины (главным образом группы В, витамин С, никотиновую кислоту), растворы эуфиллина и эссенциале. При сопутствующем диабете проводят коррекцию уровня сахара в крови. Желтуха вызывает значительные изменения не только в печени, но и в сердце, почках, сосудистой системе. Длительное наблюдение при механической желтухе приводит к патологическим изменениям, ухудшающим результаты лечения и обуславливающим высокую летальность. В неотложной хирургии обтурационной желтухи, обусловленной сдавливанием желчных ходов альвеококковым узлом, основные лечебные мероприятия должны быть направлены прежде всего на декомпрессию желчевыводящих путей с целью устранения холестаза и желчной гипертензии, тем более что на фоне декомпрессии желчных путей более эффективно медикаментозное лечение, в том числе антибиотиками и дезинтоксикационными средствами.

Методика чрескожной чреспеченочной гепатохолангиостомии

заключается в следующем. Для пункции может быть использованы иглы длиной 12-15 см с наружным диаметром 1-1,5 мм. Однако следует отдавать предпочтение специальным пункционным иглам фирмы «Chiba» (Япония) длиной 15 см, с наружным диаметром 0,7 мм и внутренним 0,5 мм, углом среза 30. Благодаря эластичности иглы почти исключено повреждение ткани печени. С целью длительного наружного чрескожного желчеотделения в пункционный канал по проводнику вводят перфорированный пластиковый рентгеноконтрастный дренаж такого диаметра, чтобы он, плотно прилегая к стенкам пункционного канала, уменьшал возможность истекания крови и желчи в свободную брюшную полость. Необходимо следить, чтобы отверстия в дренаже не находились за пределами печени. Через сформированную таким образом гепатикостому происходит декомпрессия проксимальных отделов желчевыводящих путей. Контрастирование с помощью антеградной ЧЧХГ и РПХГ значительно повышает информативность исследования, позволяет выявить состояние всей желчевыводящей системы выше и ниже препятствия, уровень распространения и характер поражения желчных путей патологическим процессом и регистрировать полученную информацию непосредственно на одной рентгенограмме. С помощью антеградной ЧЧХГ устанавливают состояние желчных путей выше, а при РПХГ - ниже уровня сдавливания желчных путей опухолевым процессом. В настоящее время паллиативные операции являются основным видом экстренных вмешательств при механической желтухе, обусловленной альвеококкозом. Показания к операции при механической желтухе подразделяю на экстренные, срочные и отсрочные.

В то же время хирургические вмешательства, проводимые в условиях непроходимости желчных путей, сопутствующего холангита и печеночной недостаточности у больных с осложненным альвеококкозом, являются весьма рискованными и сопровождаются высокой летальностью. Вот почему при локализации паразитарных узлов в воротах печени, особенно у тяжелобольных, хирурги нередко отказываются от операции и проводят эксплоративную лапаротомию. В таких случаях предпочтение должно быть отдано щадящим, паллиативным оперативным вмешательствам. Больные с непрохо-

димостью желчных путей очень плохо переносят те операции, которые не заканчиваются отведением желчи. Как правило, вскоре у них развивается острая печеночная и почечная недостаточность, которая на фоне основного заболевания быстро приводит к летальному исходу.

Паллиативные операции при альвеококкозе позволяют облегчить состояние больного, избавить его от явлений холангита и мучительного зуда. Кроме того, цель паллиативных операций, проводимых при механической желтухе, обусловленной альвеококкозом, состоит в том, чтобы в дальнейшем после специальной предоперационной подготовки выполнить, если это возможно, соответствующее оперативное расширенное вмешательство на печени в более благоприятных для больного условиях. Желчеотводящие операции при альвеококкозе печени вследствие медленного роста паразитарного узла более эффективны, чем, например, при злокачественных опухолях, могут на несколько лет продлить жизнь больного.

Наружное отведение желчи может быть осуществлено: 1) без вскрытия брюшной полости путем чрескожной пункции желчных ходов либо полости распада, сообщающихся с желчными ходами, и введения трубчатых дренажей, по которым желчь будет оттекать наружу; эту манипуляцию осуществляют под местной анестезией; 2) со вскрытием брюшной полости и последующим дренированием желчных ходов; Чрескожная пункционная каверностомия проще пункционной холангиостомии. Ее производят тогда, когда диагноз альвеококкоза, осложненного желтухой, ясен, четко пальпируется паразитарный узел, в центре которого определяется флюктуация, и каверна содержит желчь. При наличии большой полости, образовавшейся в результате распада паразитарного узла, выполняют широкое наружное дренирование - марсупилизацию. Благодаря этому улучшается состояние больного, так как уменьшается интоксикация вследствие удаления гнойного содержимого печени и снижается механическое давление паразитарного узла на соседние органы. Если в центре паразитарного узла имеется полость распада. В которую открываются крупные внепеченочные протоки, то выполняют также

марсупилизацию паразитарной каверны. В дальнейшем после того, как состояние больного улучшится, для устранения образовавшегося желчного свища выполняют фистулосклеротомию.

При клинической картине прорыва содержимого паразитарной каверны в свободную брюшную полость показаны среднесрединная лапаротомия, тщательная санация брюшной полости, широкое вскрытие полости распада, удаление ее содержимого и адекватное дренирование. Операцией выбора следует считать марсупиализацию.

При кровотечении из вен пищевода и желудка, обусловленном развитием портальной гипертензии при альвеококкозе, вначале проводят активную консервативную терапию, направленную на остановку кровотечения и возмещение кровопотери. Консервативное лечение одновременно может служить подготовкой к экстренному вмешательству, показаниями к которому являются массивное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и кардии, а также возможность рецидива его в ближайшие часы после остановки. Наиболее эффективный метод консервативного лечения кровотечения - сдавливание вен пищевода зондом типа Блекмора. Для остановки кровотечения производят операции, направленные на прекращение поступления крови в вены пищевода из портальной системы путем прошивания вен пищевода, кардиального отдела и малой кривизны желудка.



Рис. 9.20. Условно-радикальная резекция. Изогнутым скальпелем срезают тонкие слои ткани паразита.



Рис. 9.21. Оставленный участок ткани альвеококка инфильтрируют раствором трипофлавина.



Рис. 9.22. Паллиативная резекция при альвеококкозе. Отсечение основной массы паразитарного узла.

Нередко встречаются неоперабельные формы альвеококкоза, главным образом при локализации паразитарных узлов в области ворот печени. В таких случаях паразитарные узлы подвергают воздействию химиотерапевтических средств. Такие антипаразитарные препараты, как мебендазол (вермокс), наносят непосредственно на поверхность остающейся части альвеококка. Кроме того, для местной химиотерапии используют 10% раствор этилового спирта. В отдельных случаях обкалывание альвеококковых узлов антипаразитарными средствами может привести впоследствии к секвестрации альвеококка. Если при пункциях паразитарных узлов не удастся обнаружить полостей распад, то целесообразно подвести к центру узла трубку, через которую вводят антипаразитарные средства, ферментные препараты, ускоряющие коликвационный некроз, и при необходимости бактерицидные или бактериостатические средства. Эффективно также подведение к паразитарному узлу печени антипаразитарных препаратов через канюлированную пупочную вену. С этой целью при неоперабельных формах альвеококкоза внутрипортально вводят сарколизин. Перфузат, состоящий из сарколизина, 5% раствора глюкозы, гепарина, неокомпенсана (гемодез), вводят в пупочную вену со скоростью 10-15 капель в минуту в течение 7-8 дней. Общая доза сарколизина 200-240 мг. Внутрипортальная инфузия лекарственных средств улучшает белковообразовательную и антитоксическую функции печени, снижает содержание билирубина в крови. Паллиативные операции в сочетании с химиотерапией способны на длительное время улучшить состояние больного.

Абсцессы печени

Абсцессы печени - солитарные либо множественные гнойные полости, ограниченные фиброзной тканью. Чаще всего встречаются бактериальные абсцессы печени, а среди паразитарных - амебные, реже наблюдаются описторхозные, туберкулезные и актиномикотические.

Патанатомия.

По морфологическим характеристикам выделяют солитарные, множественные и милиарные абсцессы печени. По отношению к билиарному тракту различают абсцессы, связанные с желчными протоками и изолированные от них. Абсцессы (одиночные или множественные) могут располагаться либо в одной доле печени, либо в обеих. Правая доля поражается значительно чаще в связи с тем, что элементы правой сосудисто-секреторной ножки глиссоновых ворот обычно имеют несколько больший диаметр, короткий ход и отходят от основного ствола печеночной артерии или воротной вены (впадают - в случае желчного протока) более пологим образом, нежели элементы левой доли.

Этиология

Инфекционный агент может проникнуть в печень следующими путями: порталным - при пилефлебите, осложняющем острые воспалительные заболевания органов брюшной полости;

билиарным - при обструкции желчевыводящих путей и холангите; артериальным - при сепсисе;

контактным - при прорыве эмпиемы желчного пузыря в печень.

Абсцесс печени может возникнуть вследствие инфицирования посттравматической гематомы или кисты печени, а также после ятрогенных воздействий, таких, как биопсия печени, наружное или внутреннее дренирование желчных путей, повреждение собственной печеночной артерии или ее ветвей. Важную роль в образовании абсцесса печени играет наличие у больного первичного или вторичного иммунодефицита, злокачественного новообразования. Необходимо учитывать возможность развития абсцесса на фоне сахарного диабета, часто при участии газообразующих бактерий, либо

на фоне гнойных заболеваний полости рта. Нередкой причиной служат воспалительные заболевания ободочной кишки - дивертикулит и болезнь Крона. Несмотря на совершенствование диагностических приемов, у 30-40% больных (особенно у лиц пожилого возраста) явную причину абсцесса печени выявить не удается.

В настоящее время наиболее часто встречаются абсцессы печени билиарного происхождения (холангиогенные), развивающиеся обычно на фоне частичной обструкции желчных путей. К распространенным причинам билиарного абсцесса относят холедохолитиаз и рубцовый стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки, опухоли панкреатодуоденальной зоны, рак желчного пузыря, первичный склерозирующий холангит, врожденные аномалии желчных путей, в первую очередь - болезнь Кароли, послеоперационные стриктуры желчных протоков. Абсцессы могут также возникнуть после открытых или малоинвазивных операций на желчных путях - наложения билиодигестивных анастомозов, эндоскопического ретроградного или чрескожного чреспеченочного антеградного стентирования протоков.

Среди возбудителей непаразитарных абсцессов печени преобладают грамотрицательные бактерии: у 2/3 больных обнаруживается *Escherichia coli*. Частыми находками бывают *Streptococcus faecalis*, *Klebsiella spp.* и *Proteus vulgaris*, причиной около 13% абсцессов служит анаэробная флора. Гнойный холангит может быть вызван *Salmonella typhi*. У части больных из содержимого абсцесса высеваются ассоциации.

Амебный абсцесс печени вызывается инвазией паразита *Entamoeba histolytica*. Амеба может существовать в вегетативной форме и в виде цист, которые обеспечивают выживание микроорганизма во внешней среде. Попав в организм через рот, циста проходит неповрежденной через желудок и тонкую кишку, превращаясь в толстой кишке в трофозоит - вегетативную форму амебы. Трофозоиты внедряются в слизистую оболочку ободочной кишки, вызывая образование характерных колбовидных язв. Затем амебы проникают в сосуды подслизистого слоя и далее по системе

воротной вены попадают в мельчайшие капилляры печени. Иногда паразиты попадают через печеночные синусоиды в системный кровоток, что может приводить к образованию амебных абсцессов в легких и головном мозге.

В печени амебы делятся и обтурируют мелкие ветви воротной вены, в результате чего развиваются очаговые инфаркты печени. Протеолитические ферменты амеб разрушают некротизированную печеночную паренхиму и в результате формируются единичные или множественные абсцессы различных размеров (чаще крупные). Морфологическая структура амeбных абсцессов отличается от строения непаразитарных гнойников. Так, центральная часть амeбного абсцесса представляет собой обширную зону некроза с жидким густым красно-коричневым гноем, напоминающим анчоусный или шоколадный соус, в котором можно обнаружить фрагменты печеночной ткани. Полость не имеет выраженной пиогенной капсулы, а отграничена бахромчатой некротизированной печеночной тканью.

Эпидемиология.

Заболеваемость непаразитарными абсцессами печени невысока и составляет в странах с европеоидным населением 20 на 100 тыс. госпитализированных в стационары, увеличиваясь в регионах с большим распространением желчнокаменной болезни. Печеночный амeбиаз - болезнь тропических и субтропических регионов. К эндемичным регионам относят страны Африки, Юго-Восточной Азии, Мексику, Венесуэлу и Колумбию, где амeбные абсцессы составляют 80-90% гнойных заболеваний печени. В странах Европы и Северной Америки частота амeбных абсцессов не превышает 20%.

Профилактика.

Профилактика абсцессов печени заключается в своевременном хирургическом лечении пациентов с желчнокаменной болезнью, снижении числа ятрогенных осложнений при оперативном лечении заболеваний желчных протоков, ранней диагностике и лечению амeбной дизентерии, а также соблюдении санитарно-эпидемиологического режима в регионах, эндемичных по амeбиазу.

Классификация.

Этиология

Бактериальные (пиогенные):

- билиарные (холангиогенные);
- посттравматические; послеоперационные;
- абдоминальные (болезнь Крона, дивертикулез, абсцессы брюшной полости и забрюшинного пространства).

Паразитарные:

- амебные;
- описторхозные.

Специфические:

- туберкулезные;
- актиномикотические.

Локализация:

- Левая доля печени.
- Правая доля печени.
- Обе доли печени.

Морфологическая характеристика:

- Солитарные.
- Множественные.
- Миллиарные.

Отношение к билиарному тракту:

- Связанные с желчными протоками.
- Изолированные от желчных протоков.

Осложнения:

- Септический шок.
- Полиорганная недостаточность.

Клиническая картина

Типичная клиническая картина непаразитарного абсцесса печени характеризуется гектической лихорадкой, болезненностью в правом подреберье, увеличением печени, что нередко выявляется при физикальном обследовании. В тяжелых случаях, при больших и длительно существующих абсцессах, появляется желтуха и развивается септический шок. Механическая желтуха чаще всего

Инструментальные методы диагностики

Среди инструментальных методов диагностики наиболее информативны УЗИ и рентгеновская КТ. Рентгенологическое исследование грудной клетки может представить лишь косвенные данные о наличии абсцесса печени, такие, как высокое стояние правого купола диафрагмы, облитерацию реберно-диафрагмального и кардиодиафрагмального синуса, наличие справа плеврального выпота различного объема, картину правосторонней нижнедолевой пневмонии. Абсцесс, расположенный в латеральных сегментах правой доли печени, может привести к расширению межреберных промежутков.

УЗИ и КТ позволяют обнаружить абсцессы печени, уточнить их количество, форму, размеры и локализацию - параметры, играющие существенную роль в определении тактики лечения заболевания.



Рис. 9.23. УЗИ: картина абсцессов печени.



Рис. 9.24. КТ: множественные абсцессы печени.



Рис. 9.25. Рентгеноконтрастная холангиограмма – видны множественные холангиогенные абсцессы печени.

Помимо почти 100% чувствительности, при выявлении печеночных абсцессов, эти методы визуализации практически не имеют противопоказаний. В процессе выполнения УЗИ и КТ у части пациентов с билиарной природой абсцессов уточняются причины

заболевания: могут быть выявлены острый калькулезный холецистит, желчная гипертензия доброкачественной или злокачественной природы.

В тех случаях, когда УЗИ или КТ не в состоянии уточнить причину возникновения абсцесса печени, а состояние больного не требует выполнения экстренного оперативного пособия, необходимо применение других диагностических методик. При наличии наружного желчного свища необходимо выполнить фистулохолангиографию, которая позволяет определить уровень препятствия оттоку желчи. Данные МРТ или эндоскопической ретроградной холангиографии позволяют установить причину нарушения пассажа желчи у больных без наружной желчной фистулы. Наконец, изучение состояния толстой кишки с помощью ирриго- и колоноскопии помогает обнаружить заболевания, приведшие к формированию портальных абсцессов (дивертикулит, амёбная дизентерия, болезнь Крона). В редких случаях, при подозрении на ишемию участков печени вследствие спонтанного тромбоза или ятрогенного повреждения сосудов портальной триады после операций на печени или элементах гепатодуоденальной связки), целесообразно проведение ангиографического исследования. После исключения основных причин возникновения печеночных абсцессов тщательно исследуют полость рта, другие отдаленные органы и мягкие ткани в целях определения в них первичного очага инфекции.

Лечение.

Цель лечения абсцессов печени заключается в наиболее быстрой санации гнойных очагов и устранении гнойной интоксикации, кроме того, при непаразитарных абсцессах необходима ликвидация заболевания, приведшего к их образованию.

Амебные абсцессы печени

В отличие от непаразитарных, лечение амебных абсцессов печени при точном диагнозе и отсутствии осложнений (прорыва в брюшную или плевральную полость) следует начинать с консервативной терапии. Наиболее эффективно подкожное или внутримышечное введение эметина (эметина гидрохлорида раствор для инъекций 1%) по 1,5 мл (15 мг) два раза в сутки в течение 6-8

дней. При необходимости дозу можно увеличить до 5 мл (50 мг) два раза в сутки. В процессе лечения возможны диспепсические явления, токсические полиневриты, описано также токсическое действие на миокард. Метронидазол (клион, трихопол), назначаемый по 750 мг три раза в сутки в течение 5-10 дней, является препаратом выбора при лечении амебного абсцесса печени и эффективен в 95% случаев. Возможно и внутривенное введение препарата. При его применении температура тела нормализуется в течение 3-5 сут. Неудовлетворительные результаты лечения метронидазолом могут быть связаны с персистенцией амёб в кишечнике или лекарственной резистентностью. Время, необходимое для исчезновения амебного абсцесса печени, зависит от его размеров и колеблется от 10 до 300 дней. В целях воздействия на амёб, находящихся в кишечнике, необходим курс лечения амебоцидными препаратами, действующими только в просвете желудочно-кишечного тракта. С этой целью назначают нифуратела (фуруат дилоксанид) по 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней либо йодохинол по 650 мг три раза в сутки в течение 20 дней.

Непаразитарные абсцессы печени

Лечение непаразитарного абсцесса печени не может быть ограничено антибактериальной терапией из-за ее низкой эффективности без сопутствующего хирургического пособия. Единственным оперативным методом лечения абсцесса печени до развития методик УЗИ и КТ являлось прямое хирургическое вмешательство в виде наружного дренирования гнойной полости. Однако результаты подобного подхода были далеки от желаемых ввиду поздней диагностики и существенных трудностей обнаружения глубоко расположенного абсцесса во время операции. В настоящее время методом выбора в лечении большинства пациентов с неосложненными непаразитарными абсцессами печени служат чрескожные малоинвазивные процедуры, выполняемые под контролем УЗИ или КТ:

- чрескожная пункция;
- аспирация жидкости из полости абсцесса;

- чрескожное дренирование.

Лечение небольших по размеру абсцессов следует начинать с чрескожных пункций в сочетании с назначением антибактериальных препаратов соответствующего спектра действия, переходя на дренирование лишь при неэффективности этих мероприятий. При обнаружении крупных абсцессов, наоборот, необходимо сразу же прибегать к установке дренажа. При наличии одного крупного и нескольких более мелких абсцессов больший по размеру абсцесс дренируют, мелкие пунктируют. Эффективность малоинвазивного лечения довольно высока и колеблется от 58 до 98% в зависимости от причин формирования абсцессов и их морфологических характеристик.

Необходимость выполнения чрескожной аспирации при амёбных абсцессах возникает при очень больших размерах абсцесса и угрозе его разрыва, особенно при локализации абсцесса в левой доле печени, а также при вторичном бактериальном инфицировании, сопровождающемся резким ухудшением состояния больного. В редких случаях чрескожную аспирацию выполняют при отсутствии улучшения на фоне адекватной противоамёбной терапии.

Для улучшения результатов чрескожного (малоинвазивного) лечения непаразитарных абсцессов печени требуется коррекция заболеваний, приведших к их появлению. Для этого после купирования гнойной интоксикации на фоне улучшения состояния пациентов выполняют оперативные пособия, направленные на устранение этиологического фактора. Это может быть резекция ободочной кишки с воспаленными дивертикулами, эндоскопическое удаление камней из общего желчного протока, санация или замена ранее установленного в желчные протоки эндопротеза.

При билиарной природе абсцессов иногда нужно только восстановить пассаж желчи, и для регресса мелких абсцессов, сообщающихся с внутрипеченочными протоками, достаточно адекватно подобранной антибактериальной терапии. У определенной категории пациентов существуют показания к открытому хирургическому вмешательству при абсцессах печени. Это

необходимо при прорыве абсцесса в брюшную полость с развитием перитонита. Операция в этом случае носит экстренный характер и заключается в хирургической санации брюшной полости и полости абсцесса с его дренированием. Другим показанием к лапаротомии служит неэффективность чрескожного дренирования абсцесса вследствие:

- чрезвычайной вязкости его содержимого;
- наличия в полости абсцесса крупных секвестров печеночной ткани; больших размеров и/или многокамерного характера полости абсцесса;
- наличия толстой пиогенной капсулы из грануляционной ткани, которая препятствует спадению полости абсцесса даже на фоне адекватного чрескожного дренирования.



Рис. 9.26. Операция вскрытия абсцесса чрезбрюшинным доступом.

Хирургические вмешательства выполняются при множественных крупных абсцессах в обеих долях печени, при локализации множественных мелких абсцессов в одной анатомической доле или сегменте (либо в нескольких сегментах) печени. Традиционное хирургическое вмешательство показано при наличии у пациента заболевания гепатобилиарной системы, приведшего к образованию абсцесса, которое само по себе требует оперативной коррекции:

- деструктивного холецистита с развитием контактного абсцесса печени в области ложа желчного пузыря;
- гепатиколитиаза, не устранимого эндоскопическим или

- транспеченочным подходом;
- ятрогенного повреждения желчных протоков или сосудов ворот печени;
 - рака желчного пузыря;
 - опухоли Клацкина и др.

При деструктивном холецистите выполняют холецистэктомию с санацией и дренированием полости в ложе желчного пузыря. При множественных абсцессах одной анатомической зоны печени (доли или сегмента), причиной которой послужила обструкция долевого или сегментарного протока (на фоне травмы, камня или опухоли), успешно производится анатомическая резекция печени, объем которой зависит от обширности поражения печеночной паренхимы: от удаления сегмента печени до анатомического варианта гемигепатэктомии с соответствующей стороны. Показания к анатомической резекции печени возникают и в случаях неэффективного чрескожного дренирования при гранулематозных изменениях в печени по периферии полости, которые препятствуют излечению пациента даже в условиях хирургического дренирования.

Общая летальность при абсцессах печени не превышает 10-15%. Прогноз улучшается при солитарном абсцессе правой доли печени. При множественных билиарных абсцессах, локализующихся в обеих долях печени, прогноз крайне неблагоприятен - выживают не более 20% пациентов.

ГЛАВА X.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ЕЁ ОСЛОЖНЕНИЯ

Портальная гипертензия (ПГ) - синдром, возникающий вследствие затруднения тока крови в портальной системе, приводящий к высокому портальному давлению (свыше 140–160 мм вод. ст.), спленомегалии, варикозному расширению вен пищевода, желудка, прямой кишки, кровотечениям из них, развитию асцита и печеночной недостаточности. Выделение внутри-, внепеченочной и смешанной форм ПГ было предложено А. Whipple (1945 г.), R. Linton (1949 г.) и нашло широкое распространение.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология ПГ, следующая:

Гепатиты, жировой гепатоз, цирроз печени различной этиологии (алкогольный, вирусный, билиарный), составляющие 70–80% всех причин. Так, в США от хронических заболеваний печени и цирроза ежегодно умирают от 26 000 до 35 000 человек, при этом цирроз печени является 9-й по частоте причиной летальности и составляет около 1,2% от всех смертей в стране. В Республике Беларусь смертность от цирроза печени за последние 10 лет возросла почти в 2 раза. Наиболее часто это заболевание выявляют у мужчин старше 40 лет.

Портальный фиброз печени воспалительной и посттравматической этиологии, болезнь Кароли, миелофиброз, опухолевые и паразитарные заболевания (шистосомоз, эхинококкоз, альвеококкоз в эндемичных районах) органов панкреатобилиарной области.

Кардиальный (сердечный) цирроз Пика.

Врожденная и приобретенная аномалия сосудов печени (аневризма, тромбоз, эмболия печеночной артерии, аплазия, гипоплазия, кавернозная трансформация и атрезия воротной вены, болезнь Крювейе–Баумгартена, связанная с гипоплазией портальной

вены, атрофией печени и сохранившейся пупочной веной).

Пилефлебит, флебосклероз, облитерация и тромбоз воротной вены, врожденный стеноз и атрезия воротной вены и ее ветвей, обусловленная распространением физиологического процесса постнатальной облитерации пупочной вены и венозного (аранциевого) протока на воротную вену, сдавление воротной вены и ее ветвей рубцами, аневризмой селезеночной и печеночной артерий, доброкачественными и злокачественными опухолями, кистами, инфильтратами.

Врожденная и приобретенная патология печеночных вен и нижней поллой вены: болезнь Киари (облитерирующий эндофлебит печеночных вен впервые описан пражским патологом Киари в 1899 г.), синдром Бадда— Киари (врожденное мембранозное заращение нижней поллой вены, сдавление ее спайками, опухолями, повышение давления в нижней поллой вене - констриктивный перикардит, пороки сердца, сердечная недостаточность).

Перенесенные в детстве явления омфалита или последствия катетеризации пупочной вены.

ПАТОГЕНЕЗ

Ключом к пониманию патогенеза ПГ является знание:

- анатомии венозной системы человека, прежде всего, системы портальной вены, в которую поступает венозная кровь из селезенки, желудка, кардиального отдела пищевода, тонкого и толстого кишечника;
- строения стенок вен вышеуказанных органов, адаптированного к уровню венозного давления в портальной системе, не превышающего 140–160 мм вод. ст., увеличение которого приводит к варикозному расширению вен, прежде всего, нижней трети, кардиального отдела пищевода и желудка;
- факторов, инициирующих эрозирование, разрыв варикозно расширенных вен, что приводит к интенсивному пищеводно-желудочному кровотечению, объем и интенсивность которого прямо пропорционально влияет на

прогрессирование печеночной недостаточности (некроз гепатоцитов), результаты лечения и перспективы для жизни пациента;

- степени компенсации печеночной недостаточности по Чайлду–Пью, прежде всего, при циррозе печени, что является основополагающим патогенетическим и прогностическим фактором при лечении пациентов с ПГ;
- степени адаптационных механизмов органов и систем человека, страдающего ПГ, при своевременной медикаментозной и хирургической коррекции этиологических и патогенетических факторов.

В печень кровь поступает через систему портальной вены и печеночной артерии. В портальную вену (скорость портального кровотока примерно 1 л/мин) кровь поступает из верхней и нижней брыжеечных вен, селезеночной вены, которые собирают ее от органов ЖКТ, селезенки и поджелудочной железы.

Печеночный кровоток объединяет артериальный и венозный потоки в центральной вене печеночной доли. Несмотря на разницу давления в артериолах (110–112 мм рт. ст.) и венах (5–10 мм рт. ст.), артериальный кровоток не преобладает. Кроме того, через воротную вену проходит 75% печеночного потока крови, а через артерию - только 25%. В воротах печени воротная вена делится на правую и левую, а в дальнейшем - на сегментарные ветви, сопровождающие печеночные артерии. Концевые ветви портальных междольковых вен образуют синусоиды, в которые впадают и артериолы печеночных артерий. В синусоидах смешивается венозная и артериальная кровь, при помощи пресинусоидальных и постсинусоидальных сфинктеров выравнивается артериальное и венозное давление, регулируется приток и отток крови и происходит ее контакт с печеночными клетками. Такая особенность микроциркуляции в печени обеспечивается довольно сложной системой специальных сфинктеров, которые регулируют количество крови, поступающей в печеночную вену.

На рис. 10.1 представлена схема оттока венозной крови от

органов ЖКТ в портальную систему, а на рис. 10.2 - схема формирования портальной системы.

В синусоидах смешанная портальная и артериальная кровь контактирует с микроворсинками гепатоцитов в пространствах Диссе, что обеспечивает выполнение печенью метаболических функций. В норме давление в системе портальных вен составляет 5–10 мм рт. ст. Его повышение свидетельствует о развитии ПГ. Данный синдром является следствием нарастающего давления в воротной вене или в одной из ее ветвей (физиологическое портальное давление достигает максимально 7–12 мм рт. ст.), что обусловлено как повышением венозного сопротивления в предпеченочной, печеночной и постпеченочной части портальной системы, так и усилением абдоминального кровотока. Это происходит на фоне уменьшения артериального сосудистого сопротивления.

По коллатералям отводится часть портального кровотока от печени, что способствует уменьшению ПГ, но никогда полностью не устраняет ее. Наиболее часто варикозные вены возникают в пищеводе и желудке.

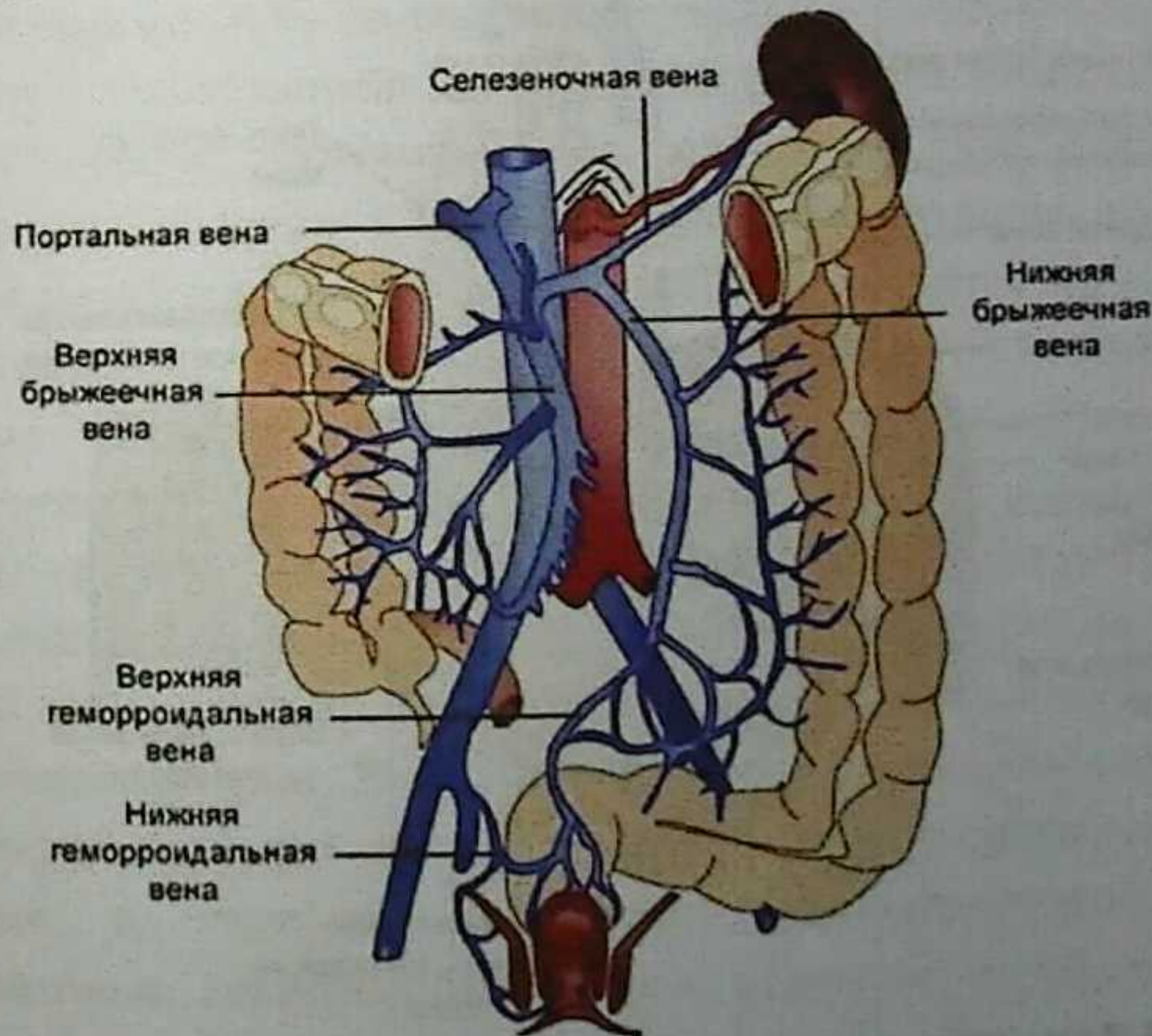


Рис. 10.1. Схема оттока венозной крови от органов ЖКТ в портальную вену

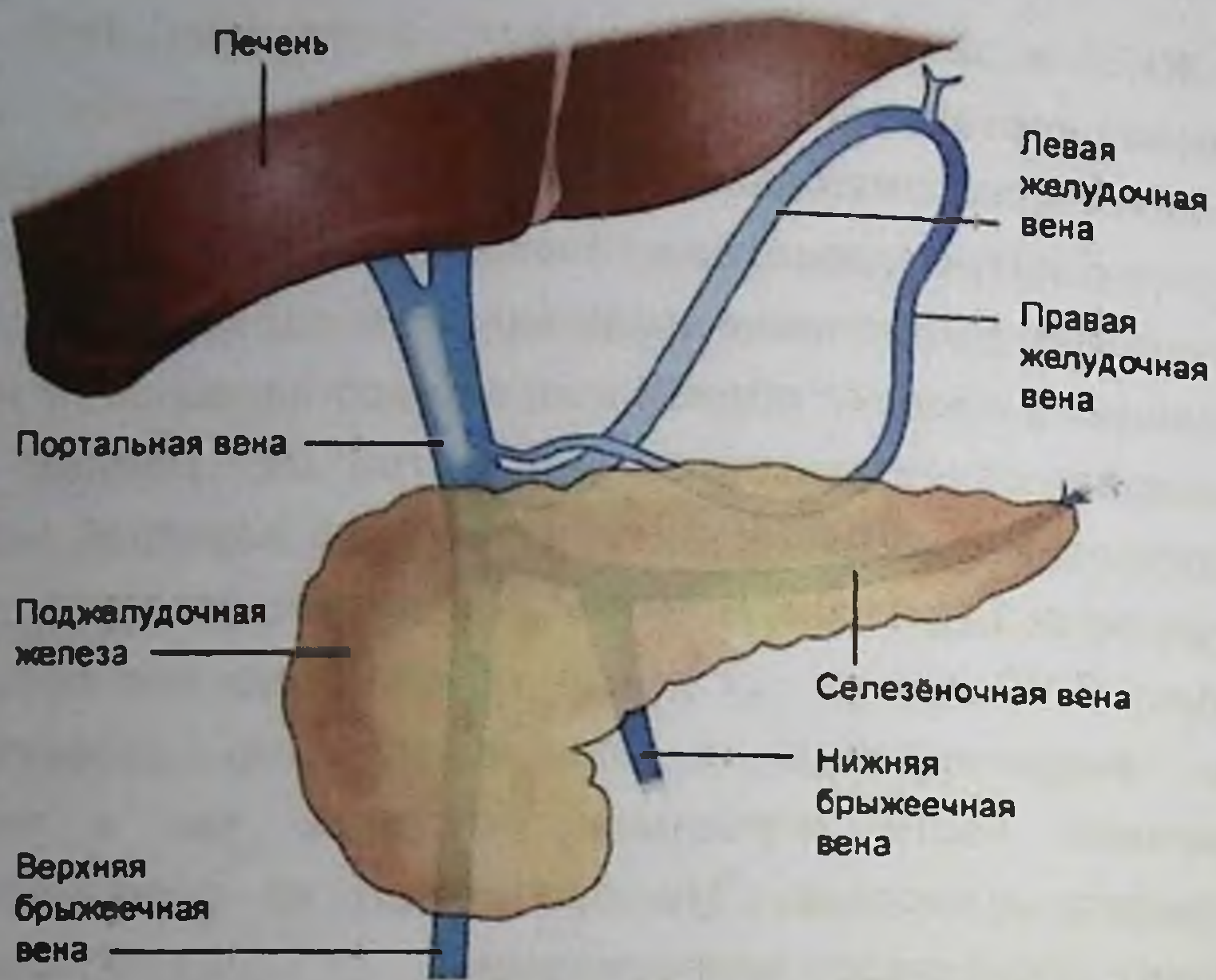


Рис. 10.2. Схема формирования портальной системы

Кровообращение в печени и механизм развития ПГ и варикозного расширения вен пищевода представлены на рис. 10.3.

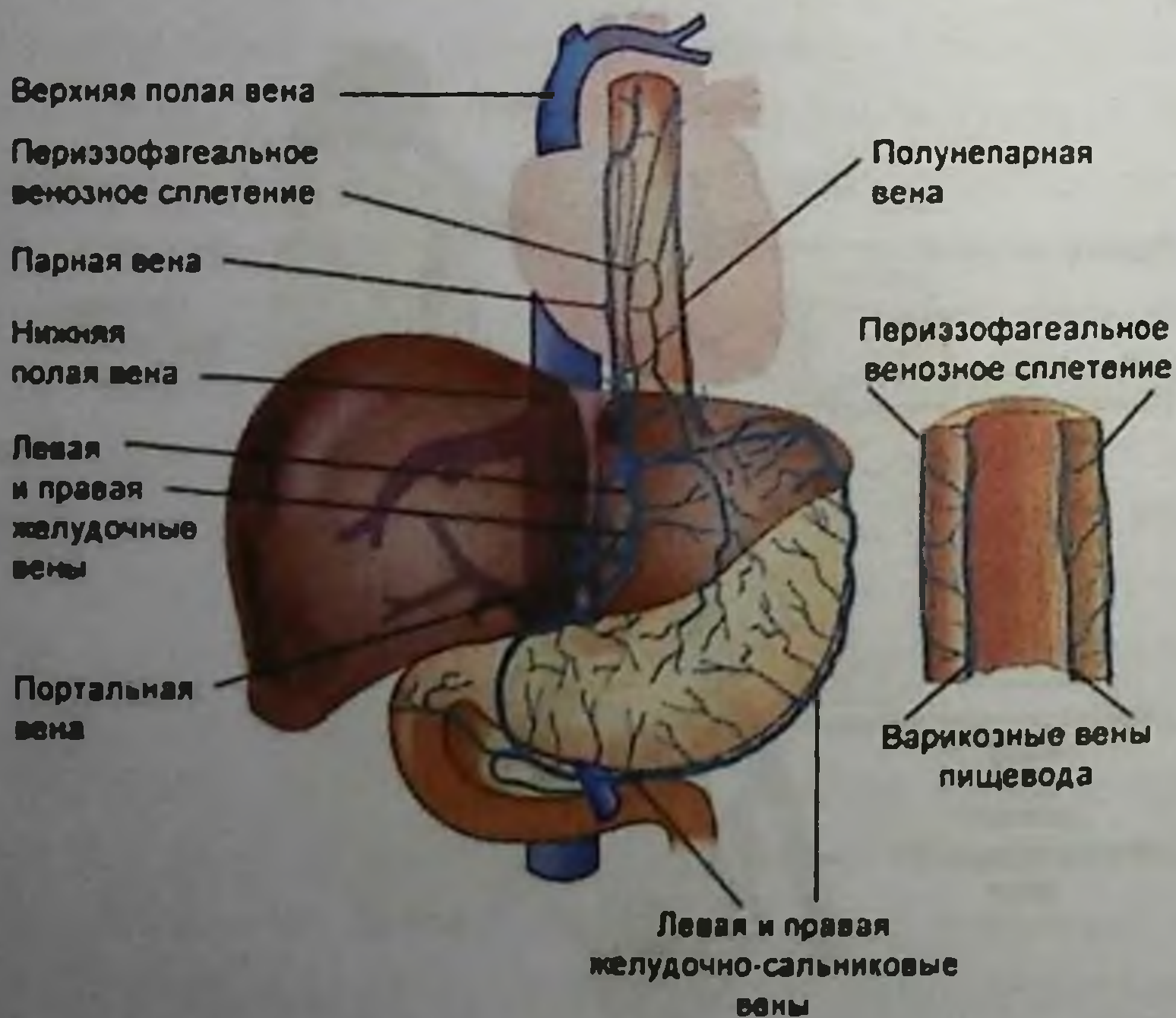


Рис. 10.3. Механизм развития ПГ и варикозного расширения вен пищевода

Самой частой причиной внутripеченочной формы ПГ является цирроз печени. Морфологические особенности цирроза определяют перестройку клеточной и сосудистой архитектоники печени. Единая для всей печени синусоидальная сеть при циррозе расчленяется на множество изолированных фрагментов.

Образующиеся вследствие регенерации и фиброза ложные дольки имеют свою синусоидальную сеть, значительно отличающуюся от таковой в нормальных печеночных дольках. Синусоидальная сеть ложных долек по сравнению с нормальными во много раз больше: она лишена сфинктерных механизмов, регулирующих приток крови. Кроме того, сосудистые сплетения соседних долек анастомозируют между собой. По ним ветви воротной вены, печеночной артерии соединяются непосредственно с ветвями печеночных вен, т. е. развиваются прямые портопеченочные шунты.

Коллатеральное кровообращение - важная особенность портопеченочного кровообращения при циррозе, оно осуществляется не только по внутripеченочным шунтам, но и по внепеченочным портокавальным анастомозам. Значительная часть крови при этом проходит через печень по перегородочным сосудам, минуя активную паренхиму. «Бесполезный» кровоток через печень может составлять свыше 50% крови, поступающей по печеночной артерии и воротной вене. Кровообращение в обход активной паренхимы значительно ухудшает метаболизм печеночных клеток, приводит к периодической бактериемии и эндогенной интоксикации с лихорадочными эпизодами. Клинически это проявляется энцефалопатией разной степени тяжести.

В связи со спазмом и значительным сопротивлением кровотоку в печеночной артерии возникает его перераспределение в системе чревного ствола, что приводит к увеличению объемного кровотока в селезеночной артерии. В сочетании с затруднением оттока крови по селезеночной вене это влечет за собой развитие спленомегалии, а в сочетании с гиперплазией ретикулоэндотелиальной ткани - возникновение гиперспленизма (панцитопения в общем анализе крови). Сокращение притока портальной крови к печени сопровождается замедлением в ней метаболических процессов за счет

уменьшения объема кровотока и соответственного снижения количества гепатоцитов.

Уровень давления в воротной вене определяется тремя основными факторами: величиной портального кровотока, сосудистым тонусом разветвлений портальных сосудов и общим внутрипеченочным сосудистым сопротивлением. ПГ при циррозе печени влечет за собой расширение сосудов брюшной полости. Это в свою очередь приводит к увеличению портального кровотока. Из сказанного вытекает, что патогенез ПГ нельзя свести только к затруднению внутрипеченочного венозного кровотока на почве механического препятствия ему, перестройки ангиоархитектоники печени и других локальных факторов. Имеют значение и вышеизложенные функциональные отклонения, что открывает возможность фармакологического воздействия на них. Повышению давления в системе воротной вены способствуют также артериовенозные анастомозы между ветвями печеночной артерии и воротной вены в фиброзных перегородках (септах), приводящие к дополнительному притоку крови в портальную систему.

Гипертензия портальных вен сопровождается увеличением лимфообразования и гипердинамической гипертензией в лимфатических сосудах, это в свою очередь приводит к разнообразным структурным и функциональным нарушениям органов брюшной полости. Не вызывает сомнения, что органический субстрат ПГ и чрезмерная лимфопродукция в связи с затруднением венозного оттока из печени занимают едва ли не центральное место в генезе одного из главных проявлений внутрипеченочного портального блока - асцита. Тем не менее было бы ошибочно все сводить только к этому. Одной из предпосылок для развития асцита являются сдвиги в ренин-альдостерон-ангиотензиновой системе. Следует помнить о роли повышенной активизации ренин-ангиотензинового механизма, что ведет за собой гиперсекрецию альдостерона. Это связано с нарушением почечной перфузии на почве присущих циррозу печени общих гемодинамических сдвигов. Еще одним фактором развития асцита служит гипоальбуминемия с падением онкотического давления плазмы крови, что, как известно, способствует выходу

внутрисосудистой воды за пределы сосудистого русла (рис. 10.4).

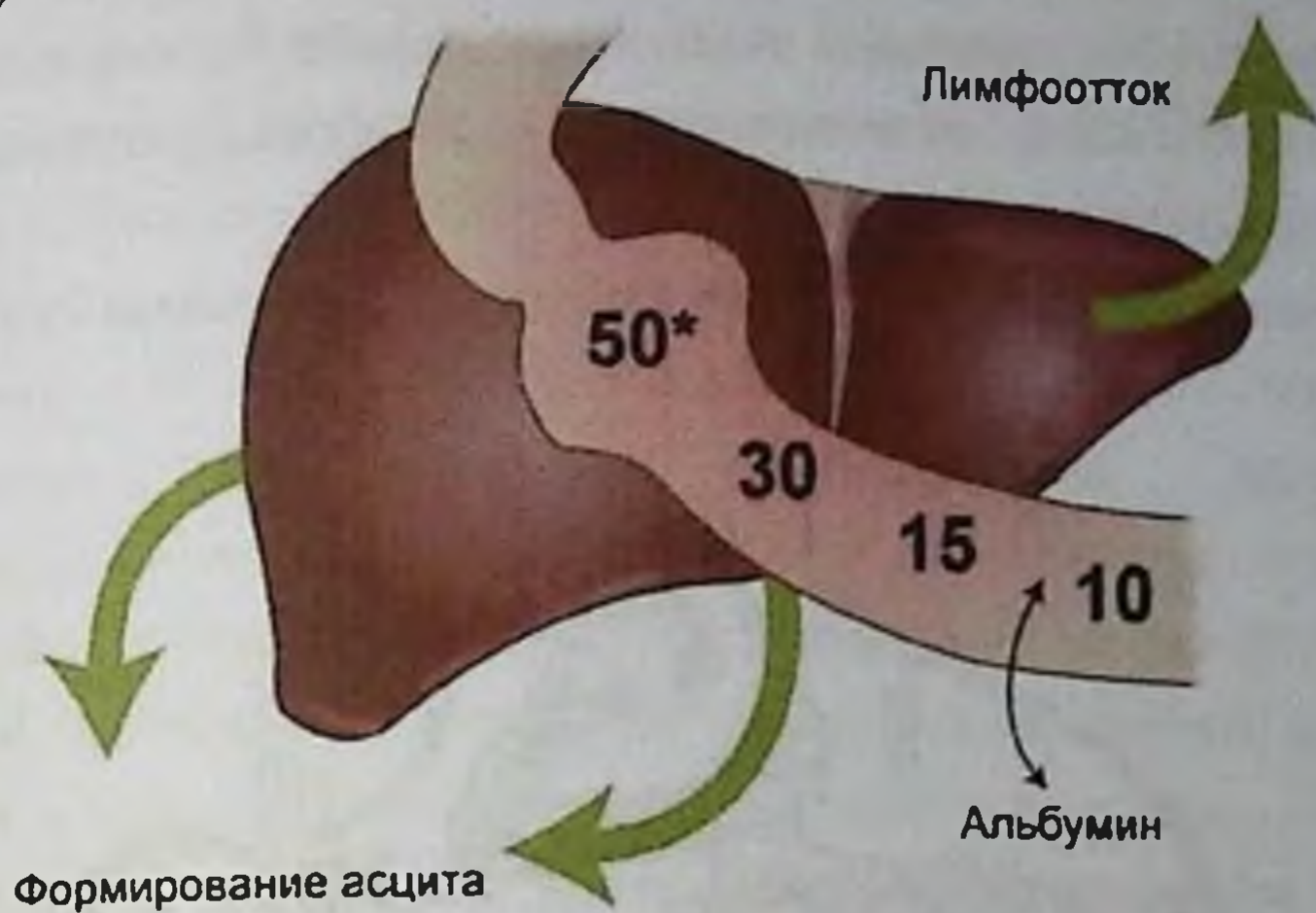


Рис. 10.4. Механизм формирования асцита. Цифрами указано давление в печеночных синусоидах (мм рт. ст.)

Развивающаяся при циррозе печени вазодилатация артериол органов брюшной полости приводит к последовательной активизации симпатической импульсации, что стимулирует освобождение в почках ренина и секрецию гипофизом антидиуретического гормона. Еще одним следствием симпатического гипертонуса служит нарушение перфузии почек, а в части случаев - и падение выработки ими простагландинов. Это влечет за собой снижение клубочковой фильтрации с задержкой натрия и воды, что в свою очередь способствует образованию асцита. Это выражается в ухудшении условий циркуляции крови по нижней полой вене и в органах брюшной полости. Вместе с этим ограничивается дыхательная экскурсия легких и затрудняется сердечная деятельность. Возникающее повышение внутрибрюшного давления способствует гастроэзофагеальному рефлюксу, который в свою очередь может провоцировать кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Наибольшее значение для прогноза ПГ имеет степень активности и прогрессирования цирротического процесса в печени, влияющего на функциональные возможности печени (печеночная недостаточность). У пациентов с ПГ степень оценивается по шкале Чайлда-Пью.

Постепенно у пациентов с ПГ формируются внепеченочные

портосистемные шунты. Знание анастомозов, соединяющих воротную вену и ее притоки с системой полых вен, имеет большое значение в понимании процессов, развивающихся при формировании блока в портальной системе.

Различают 4 основные группы портокавальных анастомозов (рис. 10.5):



Рис. 10.5. Портокавальные анастомозы

гастроэзофагеальные (в кардиальной части желудка и брюшном отделе пищевода), соединяющие воротную вену с верхней полую вену через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены;

между ветвями или основным стволом воротной вены и венами передней брюшной стенки и диафрагмы, образованные околопупочными венами (между верхними эпигастральными и пупочными венами);

между венозными сплетениями прямой кишки и нижней полую вену, через верхние (бассейн портальной вены) и нижние геморроидальные вены (бассейн нижней полую вены);

между венами органов ЖКТ и венами, отводящими кровь к забрюшинным и медиастинальным венам (анастомозы Гийо между венами желудка, диафрагмы и капсулы почек, вены Саппея, Ретциуса - анастомозы между селезеночной веной или одной из ее ветвей и левыми почечными венами, венами яичников или капсулы почек).

Однако в некоторых случаях, несмотря на развитие значительных портосистемных коллатералей, давление не уменьшается ни в портальной системе, ни в самих коллатералях. Увеличение резистентности сосудов - наиболее частая причина ПГ. В портальной венозной системе нет клапанов, и любые структурные нарушения в ней приводят к росту давления.

Наряду с повышенным внутрибрюшным давлением (вследствие асцита, запоров, тяжелого физического труда), увеличивающим вероятность разрыва варикозно расширенных вен пищевода, провоцирующими факторами развития пищеводно-желудочного кровотечения являются:

пептический фактор (рефлюкс-эзофагит);

травма вен пищевода грубой пищей (кости и др.);

нарушения гемостаза вследствие печеночной недостаточности и явлений гиперспленизма.

К основным источникам кровотечения из верхних отделов ЖКТ относятся:

Варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП). Предполагается, что дебют кровотечения, как правило, связан с двумя факторами: надрывом истонченной стенки варикозно расширенных вен вследствие постоянного высокого внутрипросветного давления и повреждающим действием рефлюкса соляной кислоты на истонченную стенку ВРВП.

Частота обнаружения ВРВП у пациентов с циррозом печени колеблется от 25 до 80%, составляя в среднем 60%. Ежегодно варикоз развивается у 10-15% пациентов с циррозом. Увеличение размеров вариксов происходит у 10-20% пациентов в течение года после первого обнаружения. Процесс формирования осуществляется быстрее при алкогольной этиологии заболевания.

Варикозно расширенные вены желудка (ВРВЖ). Кровотечения

из ВРВЖ составляют 20–30% всех варикозных кровотечений. Частота развития желудочных вариксов у пациентов с ПГ колеблется от 6 до 78%. Такая вариабельность объясняется различной этиологией ПГ и ограничениями диагностической техники. ВРВЖ чаще наблюдаются при подпеченочной форме ПГ, чем при циррозе.

Кровотечения из желудочных вариксов развиваются реже, чем из пищеводных. Однако степень тяжести кровотечений, особенно из фундальных вариксов, и смертность выше. Эти кровотечения практически невозможно остановить эндоскопическими методами.

Портальная гипертензионная гастропатия, представляющая еще одно проявление гипердинамической циркуляции при ПГ. Морфологически она характеризуется расширением подслизистых и субсерозных вен. У пациентов с циррозом частота развития портальной гипертензионной гастропатии составляет 50–60%. Гастропатия является второй по частоте причиной возникновения кровотечений у пациентов с циррозом печени. Они могут проявляться как острые кровотечения или как хроническая железодефицитная анемия. Рецидивы кровотечений развиваются у 62–75% пациентов.

Портальная гипертензионная гастропатия классифицируется от умеренной до тяжелой. Изменения могут происходить в любом отделе желудка, но обычно наиболее тяжелые обнаруживаются в его теле. Умеренная гастропатия характеризуется так называемой змеиной кожей: мозаичным рисунком слизистой желудка с множественными полями гиперемии, окруженными тонкой белой ретикулиновой сетью. Это наиболее частая и достаточно специфическая эндоскопическая картина. К другим признакам умеренной гастропатии относятся маленькие розовые пятна и поверхностная эритема на желудочных складках, приводящие к очерчиванию складок в виде лент. При тяжелой гастропатии появляются отдельные вишнево-красные пятна, эрозии или диффузный геморрагический гастрит. Варикозное расширение вен прямой кишки и эктопические вариксы являются редкими источниками кровотечения при ПГ, однако представляют значительные трудности для контроля кровотечения.

При подпеченочной форме ПГ печень остается интактной, кровообращение в ней не нарушается, ее паренхима не поражена.

Возможно несколько вариантов затруднения венозного кровотока: блок на уровне ствола воротной вены; тромбоз, сдавление извне селезеночной вены; блок верхней брыжеечной вены, а также их сочетания (блок селезеночной и верхней брыжеечной вены, ствола воротной вены и селезеночной или верхней брыжеечной).

Начавшись как разновидность подпеченочного портального блока, патологический процесс приводит к развитию застоя крови во всей портальной системе, формированию портопортальных и портокавальных путей оттока венозной крови, возникновению асцита, спленомегалии. Финалом этой формы ПГ являются: кровотечение из ВРВП и ВРВЖ, спленомегалия с явлениями гиперспленизма и нарастающий асцит.

Надпеченочная форма ПГ характеризуется изначальным затруднением оттока крови из непораженной печени. Повышается давление во всей системе воротной вены: внутри печени и под ней. В дальнейшем это сопровождается набуханием печени, увеличением ее размеров и последующим возникновением вторичного цирроза. Застой крови во всей портальной системе обуславливает развитие коллатерального венозного кровообращения, асцита, спленомегалии. В итоге развиваются такие осложнения, как кровотечение из варикозно расширенных вен, асцит и печеночная недостаточность.

При смешанной форме ПГ в патогенез включаются те факторы, которые типичны для каждой из вышеперечисленных форм ПГ. Возникает ситуация, при которой одновременно действуют несколько внутри и внепеченочных причин: цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены как осложнением или тромбоз воротной вены с последующим циррозом печени и возникновением целого ряда осложнений, несущих реальную угрозу для жизни пациента, к которым относятся кровотечение из ВРВП, асцит и печеночная энцефалопатия.

Таким образом, синдром ПГ как осложнение заболеваний печени и сосудов портальной системы при формировании варикозного расширения вен пищевода и угрозе смертельного кровотечения приобретает первостепенную роль в прогнозе для жизни пациента и ставит на первое место лечебные мероприятия,

направленные на профилактику и остановку пищеводно-желудочного кровотечения.

Классификация

По уровню блока портальной системы различают:

подпеченочный блок (тромбоз воротной вены, врожденная аномалия воротной вены, сдавление воротной вены опухолью, паразитарными (альвеококкоз) и воспалительными (панкреатит) образованиями панкреатобилиарной области). Тромбоз селезеночной вены с развитием варикозного расширения вен кардиального отдела и дна желудка классифицируется как сегментарная ПГ, являясь разновидностью подпеченочного блока;

внутрипеченочный блок (цирроз, фиброз печени, опухолевое, паразитарное поражение печени, травмы, кистозные образования, гемангиомы печени);

надпеченочный блок (нарушение оттока венозной крови из печени в систему нижней полой вены вследствие поражения печеночных вен, нижней полой вены (надпеченочный сегмент) - синдром Бадда-Киари, а также эндофлебит печеночных вен - болезнь Бадда-Киари);

смешанный блок (цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены, и др.).

По уровню повышения давления в портальной системе выделяют:

ПГ I степени (давление 250–400 мм вод. ст.);

ПГ II степени (давление 400–600 мм вод. ст.);

ПГ III степени (давление более 600 мм вод. ст.).

Классификация степени варикозного расширения вен пищевода и желудка. К настоящему времени предложено несколько классификаций. Разделение варикозного расширения вен на степени не только имеет теоретическое значение, но и позволяет сравнивать результаты лечения и осуществлять последующий динамический контроль.

В классификации К.Л. Raquet (1983 г.) выделяют 4 степени ВРВП:

I степень - единичные эктазии вен (видны при ФГДС, но

рентгенологически не определяются);

II степень - единичные хорошо отграниченные стволы вен, преимущественно в нижней трети пищевода, которые при инсуффляции остаются отчетливо выраженными. При этом отсутствует сужение просвета пищевода и истончение эпителия на венах;

III степень - стволы варикозно расширенных вен в нижней и средней трети пищевода, сужающие его просвет и частично уменьшающиеся только при сильной инсуффляции воздуха. На верхушках варикозно расширенных вен выявляются единичные красные маркеры или ангиозктазии;

IV степень - варикозные узлы, которыми полностью выполнен просвет пищевода даже при максимальной инсуффляции воздуха. Эндоскопически выявляется истончение эпителия над венами. На верхушках варикозно расширенных вен определяются множественные эрозии и/или ангиозктазии.

N. Soehendra, K. Binmoeller в 1997 г. предложили трехстепенную классификацию, в которой авторы дифференцированно рассматривают ПГ в пищеводе и в желудке:

Варикозное расширение вен пищевода:

I степени: диаметр вен не превышает 5 мм, они вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода;

II степени: диаметр вен от 5 до 10 мм, они извитые, распространяются в средней трети пищевода;

III степени: размер вен более 10 мм, они напряженные, с тонкой стенкой, располагаются вплотную друг к другу, на поверхности вен красные маркеры.

Варикозное расширение вен желудка:

I степени: диаметр вен не более 5 мм, они едва различимы над слизистой желудка;

II степени: размер вен от 5 до 10 мм, они имеют солитарнополипоидный характер;

III степени: диаметр вен более 10 мм, они тонкостенные, полипоидного характера, представляют обширный конгломерат узлов.

Японское научное общество по изучению ПГ в 1991 г.

опубликовало основные правила для описания и регистрации эндоскопических признаков варикозного расширения вен пищевода и желудка. Правила содержат 6 основных критериев, согласно которым оценивается состояние варикозных изменений вен как до лечебных воздействий, так и после них. В основных чертах эта классификация в настоящее время используется большинством специализированных клиник, занимающихся данной проблемой. Она представлена следующим образом:

Локализация (распространенность) ВРВП:

- нижняя треть пищевода - Li;
- средняя треть - Lm;
- верхняя треть - Ls.

Локализация (расположение относительно кардии) ВРВЖ - Lg:

- в кардии - Lg-c;
- отдаленно от кардии - Lg-f.

Форма (вид и размер варикозно расширенных вен):

- отсутствие вен - FO;
- короткие, малого калибра - F1;
- умеренно расширенные, извитые - F2;
- значительно расширенные, узловатые - F3.

Цвет (этой категорией отражается толщина стенки варикозно расширенных вен):

- белый - Sw;
- синий (указывает на значительное истончение стенки) - Sb.
- Красные маркеры стенки:
 - пятна «красной вишни» - CRS;
 - гематоцистные пятна - HCS;
 - телеангиэктазии - TE.

Признаки кровотечения (при остром кровотечении требуется установить его интенсивность, а в случае спонтанного гемостаза - оценить характер тромба):

- в период кровотечения: струйное, в виде просачивания;
- после достижения гемостаза: красный тромб, белый тромб.

Изменения слизистой пищевода (могут быть как проявлением рефлюксной болезни, нередко сочетающейся с заболеваниями, протекающими с синдромом ПГ, так и следствием лечебного эндоскопического воздействия):

- эрозия - E;
- язва - U;
- рубец - S.

Для определения тяжести цирроза печени было предложено множество классификаций, однако в настоящее время чаще применяется классификация Чайлда–Туркотта в модификации Паг (1964–1972 гг.) (табл. 10.1).

Таблица 10.1

Определение класса тяжести цирроза по Чайлду–Туркотту в модификации Паг

Критерии оценки	Количество баллов		
	1	2	3
Асцит	Отсутствует	Небольшой	Большой
Степень энцефалопатии	Нет	1–2	3–4
Билирубин, мкмоль/л	< 34	34–51	> 51
Альбумин, г/л	> 35	28–35	< 28
Протромбиновый индекс, %	> 70	50–70	< 50

Примечание. По сумме набранных баллов определяется класс цирроза: 5–6 баллов - класс А; 7–9 баллов - класс В; 10–15 баллов - класс С.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Проявления ПГ зависят от уровня портального блока, основного заболевания, вызвавшего нарушение кровотока в воротной вене, степени тяжести поражения печени и характера возникших осложнений (рис. 10.6).

Главными симптомами ПГ являются:

- симптомы основного заболевания, вызвавшего ПГ;
- варикозное расширение вен пищевода, кардиального отдела желудка, прямой кишки, осложненное пищеводно-

- желудочным (прямокишечным) кровотечением;
- изменение размеров и нарушение функции печени;
- печеночная недостаточность с развитием энцефалопатии;
- прогрессирующее накопление асцитической жидкости;
- спленомегалия с явлениями гиперспленизма.



Рис. 10.6. Внешний вид пациента с портальной гипертензией

Внутрипеченочная форма ПГ развивается при поражении печени. В анамнезе у пациентов имеется перенесенный гепатит, цирроз печени, паразитарное (эхинококкоз, альвеококкоз) и опухолевое поражение (чаще метастатическое) печени и др. К симптоматике основного заболевания присоединяются и прогрессируют признаки печеночной недостаточности: похудение, желтушное окрашивание и сухость кожных покровов со снижением их тургора, расширение подкожных вен передней брюшной стенки вокруг пупка - «голова медузы», «печеночные знаки» (сосудистые звездочки, «печеночные ладони» и др.). Пациента беспокоит общая слабость, снижение памяти и интеллекта, периодически возникающие головные боли, диспептические расстройства. При осмотре живот увеличен за счет скопления асцитической жидкости (перкуторно определяется притупление в отлогих местах брюшной полости и в малом тазу). При пальпации и перкуссии выявляется умеренно болезненная, увеличенная или уменьшенная (при циррозе) в размерах печень, край ее закругленный, неровный либо бугристый. Как

осложнение часто возникают кровотечения из ВРВП и ВРВЖ с типичной клиникой желудочно-кишечного кровотечения.

Подпеченочная форма ПГ развивается при блоке воротной вены или ее ветвей - селезеночной или верхней брыжеечной (сегментарная форма ПГ). Данное заболевание чаще всего развивается у лиц молодого возраста вследствие перенесенной травмы, пилефлебита, панкреатита, флебосклероза, облитерации и тромбоза воротной вены и ее ветвей, сдавления вен портальной системы рубцами, опухолью, инфильтратами брюшной полости. Для данной блокады характерно отсутствие симптомов поражения печени, т. к. она не вовлекается в патологический процесс. При осмотре пациента размеры печени не изменены, наблюдается скопление асцитической жидкости, спленомегалия, которая не всегда проявляется явлениями гиперспленизма. Заболевание прогрессирует медленно с периодически возникающими эпизодами пищеводно-желудочных кровотечений и развитием анемии.

Надпеченочная форма ПГ обусловлена возникновением блока для оттока венозной крови из печени, который наблюдается при констриктивном перикардите, кардиальном циррозе, болезни или синдроме Бадда-Киари. Пациенты предъявляют жалобы на общую слабость, боли и ощущение тяжести в правом подреберье, желтуху, похудение, увеличение живота за счет асцита, отеки нижних конечностей. В начале заболевания при пальпации и перкуссии печень увеличена, край закруглен, в последующем ее размеры уменьшаются, контуры становятся бугристыми. Определяется увеличенная селезенка. Характерно быстрое развитие и прогрессирование асцита, не поддающегося диуретической терапии. В более позднем периоде возникают кровотечения из ВРВП и ВРВЖ.

Смешанная форма ПГ встречается не часто и является сочетанием двух и более разновидностей течения патологического процесса (цирроз печени с тромбозом воротной вены как осложнением или тромбоз воротной вены с последующим развитием цирроза и возникновением целого ряда осложнений). Клинические проявления данной патологии весьма многообразны. У пациентов определяются признаки поражения печени с развитием явлений

печеночной недостаточности и энцефалопатии, увеличение селезенки с явлениями гиперспленизма, а также возникновение желудочно-кишечных кровотечений, несущих реальную угрозу для жизни пациента.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика синдрома ПГ основывается на жалобах пациента, анамнезе заболевания, жизни, данных объективного осмотра, а также лабораторных и инструментальных методов обследования.

ЖАЛОБЫ

При обследовании пациента выявляются:

- болевой синдром;
- астенический синдром;
- диспептический синдром;
- холестатический синдром;
- пищеводно-желудочные (прямокишечные) кровотечения;
- венозный рисунок на передней брюшной стенке;
- признаки печеночной недостаточности;
- асцит (увеличение в размерах живота).

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЖИЗНИ

Для уточнения этиологии ПГ необходимо выяснить:

- болел ли пациент гепатитом, циррозом печени (внутрипеченочный блок);
- не лечился ли по поводу альвеококкоза или эхинококкоза печени
- (внутрипеченочный или подпеченочный блок);
- имеются ли признаки опухолевого поражения органов брюшной полости;
- болел ли в детстве гнойными заболеваниями пупка (омфалит);
- если оперировался по поводу аппендицита - возникали ли гнойные послеоперационные осложнения (развитие пилефлебита);
- были ли тупые травмы живота;
- с какого возраста начали проявляться симптомы ПГ.

ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При объективном осмотре выявляются следующие признаки ПГ: клинические признаки хронического гепатита (цирроза), расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»), гепатомегалия, спленомегалия, кожный геморрагический синдром (проявление гиперспленизма - панцитопения), отеки (диспротеинемия). У каждого третьего пациента с циррозом печени наблюдаются выраженные клинические симптомы энцефалопатии - синдрома, объединяющего неврологические и психоэмоциональные нарушения, обусловленные метаболическими нарушениями в центральной нервной системе. Последние связаны с печеночной недостаточностью и, в частности, с влиянием аммиака, фенолов, токсинов энтеробактерий.

Энцефалопатия проявляется сначала эйфорией, затем депрессивным синдромом, замедленной речью, тремором пальцев рук, изменением почерка. После этого появляются сонливость, неадекватность поведения, нарушение сна, изменения электроэнцефалограммы. Часто печеночная энцефалопатия провоцируется электролитными нарушениями (следствие применения больших доз диуретиков, поноса, рвоты), кровотечениями, инфекцией, злоупотреблением алкоголя.

ДАННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

Ультразвуковое исследование позволяет выявить увеличение в размерах печени и селезенки, появление портальных коллатералей, наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит), увеличение в размерах вен портальной системы; визуализировать варикозно расширенные вены в забрюшинном, подпеченочном пространстве, малом тазу. Под контролем ультразвукового исследования для установления вида поражения печени (гепатит, цирроз, метастазы) выполняется пункционная биопсия.

При доплерографии проводится оценка обеих венозных систем печени путем визуализации долевых и сегментарных ветвей воротной вены, а также трех печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену. В норме поток крови в воротной вене направлен к печени, он меняется в зависимости от фазы дыхания. Количество

крови, протекающей в воротной вене за 1 минуту, называется объемным кровотоком воротной вены. В норме максимальная скорость потока крови в фазе неглубокого выдоха составляет 0,15–0,20 м/с. При развитии заболевания происходит снижение максимальной скорости кровотока в воротной вене до 0,09–0,12 м/с. Этот показатель значительно ниже при выраженном фиброзе, чем при умеренном. При развитии фиброза существенные изменения претерпевает и селезенка. Умеренное увеличение селезенки, наличие добавочной доли, которая отражает гиперплазию органа, визуализация расширенной венозной сети в воротах селезенки - это косвенные признаки повышения давления в системе воротной вены. В норме объем кровотока в селезеночной вене составляет $28 \pm 10\%$ от величины портального объема крови в минуту. Разрушение нормальной структуры долики печени при циррозе в основной массе паренхимы печени приводит к формированию непреодолимого препятствия току крови в сосудах бассейна воротной вены. В большинстве случаев максимальная скорость потока крови в воротной вене при циррозе печени в начальный период значительно снижается ($0,11 \pm 0,02$ м/с) по сравнению с таковой у здоровых людей.

Для исключения цирроза печени в стадии компенсации определяют наличие триады симптомов:

- снижения максимальной скорости потока крови в воротной вене;
- увеличения селезенки по длине больше возрастной нормы;
- уменьшения количества тромбоцитов, характерного в 98% случаев для цирроза печени.

Если все 3 предложенных симптома не выходят за пределы нормальных, то в таком случае цирроз печени с большой долей вероятности может быть исключен.

Безусловным признаком синдрома ПГ является обнаружение при ультразвуковом исследовании самопроизвольно образовавшихся коллатералей - анастомозов. Резкое увеличение скорости потока в главном стволе воротной вены и замедление в долевых ветвях является признаком внутрипеченочного портосистемного шунтирования.

Снижение максимальной скорости потока в воротной вене менее 0,10 м/с при циррозе печени является прогностически неблагоприятным признаком. При резком замедлении потока крови в воротной вене может наступить самопроизвольное аннулирование портального кровотока, а также полный или частичный тромбоз воротной, селезеночной и других вен портальной системы. Отсутствие пульсации воротной вены во время дыхания является поздним, но в 94% случаев чувствительным и в 90% специфическим признаком синдрома ПП.

Рентгенологическое исследование пищевода и желудка с использованием контрастного вещества позволяет выявить наличие варикозно расширенных вен (в виде множественных дефектов заполнения контрастом соответствующих отделов пищевода и желудка), признаки рефлюксэзофагита.

Магниторезонансная томография позволяет получить изображение паренхиматозных органов брюшной полости, забрюшинного пространства, крупных сосудов, в которых текущая кровь выполняет роль естественного контраста; дает возможность диагностировать диффузные и очаговые заболевания печени и других органов.

Компьютерная томография подтверждает (исключает) диффузное

(очаговое) поражение печени.

Ангиография с селективной целиакоили мезентерикографией в венозной фазе исследования позволяет четко визуализировать воротную вену и ее притоки. При введении контрастного вещества в селезеночную артерию четко идентифицируется селезеночная вена и ее основные притоки. При введении контраста в верхнюю брыжеечную артерию визуализируются верхняя брыжеечная и воротная вены. Данное исследование позволяет также четко идентифицировать размер сосудов, характер и направление кровотока в основных венозных коллатералях, таких как левая желудочная и нижняя брыжеечная вены.

Нижняя (верхняя) каваграфия проводится при подозрении на надпеченочный блок.

Сцинтиграфия печени и селезенки позволяет установить уменьшение и неравномерность накопления радиоизотопа в печени, заметное снижение интенсивности выделения изотопа из крови, увеличение или уменьшение размеров печени, увеличение селезенки, активно накапливающей изотоп.

Эндоскопическое исследование (рис. 10.7) включает визуализацию вен пищевода, их размеров (по Шерцингеру), выявление эзофагита, обязательный осмотр кардиального отдела и дна желудка (наличие гроздей расширенных вен дна желудка при отсутствии таковых в нижней трети пищевода - признак сегментарной ПГ), осмотр 12-перстной кишки на предмет язвенной болезни. Ректороманоскопия (колоноскопия) позволяет выявить расширенные геморроидальные вены (исключение опухолевого поражения кишечника).

Спленопортография (инвазивная методика) (рис. 10.8) включает манометрию портальной системы, визуализацию хода селезеночной вены для выбора типа анастомоза, подтверждение наличия (отсутствия) подпеченочного блока (кавернозная трансформация, тромбоз воротной вены), визуализацию основных путей сброса крови (коллатерали). При невозможности ее выполнения (в анамнезе спленэктомия) проводится чрескожная транспеченочная портография.



Рис. 10.7. Эзофагоскопия (стрелкой указана расширенная вена пищевода)



Рис. 10.8. Спленопортография (стрелкой указан внутрипеченочный блок)

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

При проведении лабораторных методов исследования наблюдаются явления гиперспленизма (анемия, тромбоцитопения, лейкопения в разных сочетаниях или панцитопения), признаки холестаза (гипербилирубинемия, билирубинурия, повышенный уровень щелочной фосфатазы, холестерина, снижение уровня железа в крови), признаки печеночно-клеточной недостаточности (повышение АСТ, АЛТ, альдолазы, снижение активности холинэстеразы), диспротеинемия, нарушение белковообразовательной функции печени и, прежде всего, нарушение свертывающей системы крови (коагуляционный гемостаз) со склонностью к гипокоагуляции.

ЛЕЧЕНИЕ

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

Кровотечение из ВРВП является самым частым и опасным для жизни пациента осложнением ПГ, развивающимся в 80% случаев. К существенным факторам риска возникновения кровотечений относятся:

- варикозное расширение вен пищевода III степени;
- дилатация пищевода;
- эрозивный или язвенный эзофагит;
- величина портального давления свыше 330–350 мм вод. ст.;
- выраженные нарушения функции печени (группа С по Чайлду–Пью).

Единой программы лечения данного осложнения синдрома ПГ до сих пор не выработано. Плохая переносимость пациентами с циррозом печени обширных, травматичных операций привела в настоящее время к разработке и поиску рационального сочетания малоинвазивных вмешательств, приоритетными из которых являются методы эндоскопического и рентгенэндоваскулярного гемостаза.

При возникновении кровотечения из ВРВП при ПГ проводятся следующие мероприятия:

Воздействие на источник кровотечения. Применение

пищеводного зонда с пневмобаллонами является достаточно эффективным и позволяет добиться остановки кровотечения в 70–80% наблюдений. Наибольшее распространение получил зонд Сенгстейкена–Блекмора. Отсутствие эффекта от применения зонда позволяет предположить кровотечение из вен кардиального отдела желудка, не сдавливаемых желудочным баллоном.

Техника постановки зонда Сенгстейкена–Блекмора следующая:

зонд ставят через нос, предварительно обильно смазанный глицерином;

пациента психологически подготавливают и информируют, что постановка зонда является спасением его жизни;

проверяют герметичность баллонов надуванием их шприцом;

после того как зонд проведен (поступление желудочного содержимого, крови по внутреннему просвету зонда), сначала раздувают малый желудочный баллон (тот, что будет стоять в кардиальном отделе желудка) до 30–50 мл воздухом, подтягивают его до фиксации в кардии (на этом уровне зонд фиксируется к носу) и раздувают большой пищеводный баллон (80–100 мл воздуха) до появления у пациента неприятных ощущений в груди (рис. 10.9);

в наполненном состоянии зонд можно держать до 4–6 часов, затем большой баллон спускают на 20–30 минут, наблюдают, продолжается или остановилось кровотечение, затем баллон вновь надувают. Целесообразно зонд ставить на 24–72 часа (с перерывами через 4–6 часов).

Осложнения в случае применения зонда, следующие: эзофагит, язвы, пролежни пищевода, дыхательная и сердечная недостаточность, острая спленомегалия. Ранние рецидивы кровотечений после извлечения зонда отмечаются у 20–50% пациентов.

Снижение портального давления. Для снижения давления в системе воротной вены и уменьшения риска возникновения кровотечений применяются неселективные *бета-адреноблокаторы*: пропранолол, анаприлин, обзидан по 20 мг 3 раза в день. Доза должна быть такой, чтобы частота пульса по сравнению с исходной снижалась на 25%. Неселективные бета-адреноблокаторы при

длительном введении способны снижать портальное давление на 30–38%.

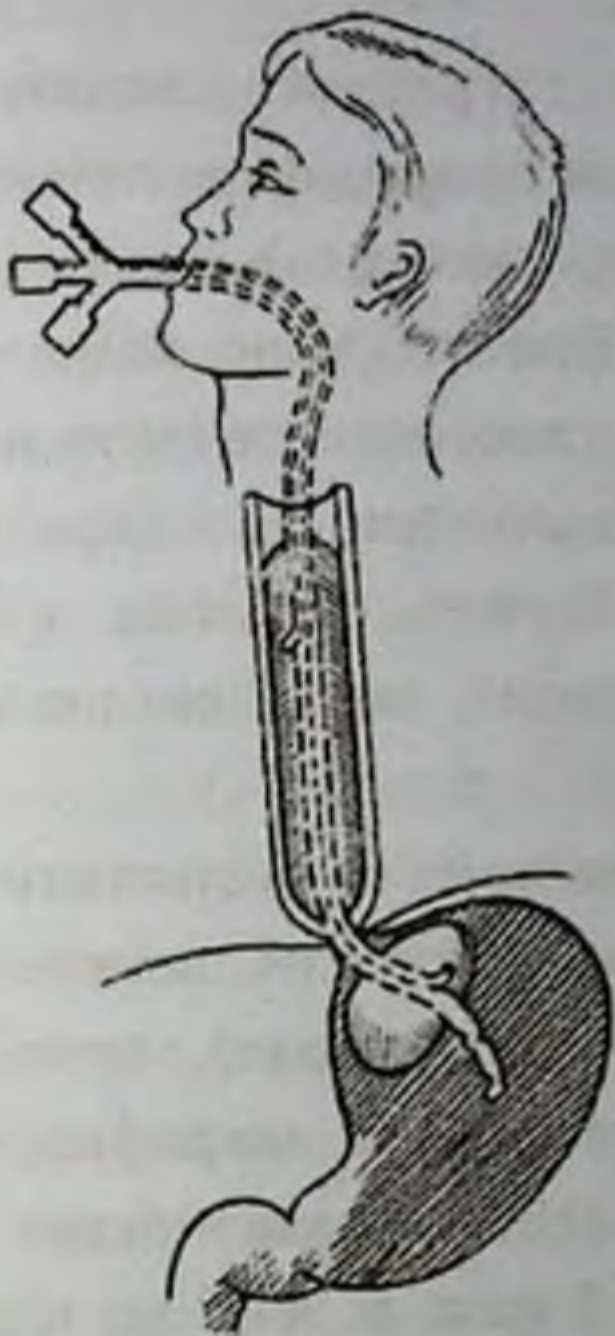


Рис. 10.9. Установленный зонд Сенгстейкена–Блекмора

Нитраты (нитроглицерин, нитропруссид) снижают портальное давление на 28–30%. Препараты применяются как самостоятельно, так и в сочетании с другими, в частности с питуитрином, т.к. последний способен вызывать ишемию миокарда и внутренних органов.

Первым препаратом, примененным для снижения портального давления, был **питуитрин**. Вследствие выраженного действия на центральную гемодинамику (повышение АД, урежение пульса) он противопоказан пациентам с общим атеросклерозом, стенокардией, гипертонической болезнью. Сходное с питуитрином действие оказывают **вазопрессин** и **соматостатин**. Преимуществом последнего является возможность существенного снижения портального давления и кровотока при минимальных побочных эффектах.

Воздействие на свертывающую систему крови. Назначают аминокaproновую кислоту, викасол, этамзилат натрия, производят

переливание свежемороженой плазмы, криопреципитата, тромбоцитарной массы (2–3 дозы), вводят 10%-ный раствор хлористого кальция.

Противоязвенная терапия, включающая H₂-блокаторы гистаминовых рецепторов (фамо, фамотидин, квамател), блокаторы протонной помпы (омез, омепразол, пабепрозол) в максимальных лечебных дозировках. Целесообразно назначение альмагеля, масла шиповника, облепихи, антиоксидантов (витамин Е).

Возмещение кровопотери - переливание одногруппной эритроцитарной массы (лучше отмытые эритроциты) и борьба с гипоксией (кислородотерапия, внутривенное назначение актовегина, солкосерила).

Профилактика печеночной недостаточности - переливание растворов глюкозы, витаминотерапия, назначение гепатопротекторов (эссенциале форте, гепатил, гептрал), антибактериальных средств внутрь для подавления кишечной микрофлоры (неомицин - 4–6 г в сутки, метронидазол - по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 10–15 дней), по 10–30 мл лактулозы 3 раза в день до послабляющего эффекта. Орнитетил вводится внутривенно капельно по 50 мг на 150 мл физиологического раствора (связывает аммиак) до 6 раз в сутки.

Коррекция водно-электролитных нарушений и поддержание сердечно-сосудистой деятельности.

Консервативная терапия применяется настойчиво, в течение нескольких суток после поступления пациента с кровотечением, а в дальнейшем, при неэффективности лечения, должна быть дополнена эндоскопической склеротерапией (ЭС) ВРВП и только после этого - экстренной операцией (только для пациентов в стадии А–В по Чайлду–Пью).

Существуют 2 основных способа введения склерозирующего вещества (тромбовар, варикоцид, этоксисклерол) - интраи перивазальный. В первом случае склерозант вводится непосредственно в ВРВП с последующим их тромбированием. При перивазальном способе склерозант вводится в подслизистый слой вокруг вены. В этом случае эффект достигается за счет отека подслизистого слоя с последующим перивазальным фиброзом.

ЭС позволяет добиться остановки кровотечения в 70% наблюдений после первого и в 90–95% - после повторных сеансов. Рецидивы кровотечений после ЭС отмечаются у 30–60% пациентов. Большая частота рецидивов объясняется тем, что ЭС не устраняет причину образования ВРВП - портальную гипертензию.

Как самостоятельный метод лечения ВРВП ЭС показана:

пациентам с крайне высоким риском операции (декомпенсированный цирроз печени, желтуха, асцит), у которых консервативная терапия неэффективна;

лицам старше 60 лет с циррозом печени и тяжелыми сопутствующими заболеваниями;

пациентам, неоднократно оперированным по поводу ПГ. Противопоказаниями к выполнению ЭС являются печеночная кома, профузное кровотечение у агонирующих пациентов, выраженные нарушения свертывающей системы крови.

Альтернативой ЭС у пациентов с внутрипеченочной ПГ может служить эмболизация кровоточащих вен, имеющая аналогичные показания. Эмболизации могут подвергаться левая желудочная, селезеночная и короткие вены желудка, а также левая желудочная и селезеночная артерии. Эмболизирующими материалами служат тромбин, этиловый спирт, гемостатическая губка, спирали. Осложнениями данной процедуры могут быть кровотечение из печени, желчный перитонит, тромбоз воротной вены. Частота рецидивов после чрескожной чреспеченочной эмболизации кровоточащих вен составляет 43%. Противопоказаниями к эмболизации считают интерпозицию кишки между печенью и брюшной стенкой, объемные образования в правой доле печени.

При наличии специального набора инструментов проводится эндоскопическое лигирование ВРВП.

ЛЕЧЕНИЕ АСЦИТА

Длительно существующая ПГ в сочетании с изменением онкотического давления в крови и повышение содержания альдостерона приводят к развитию асцита. Этому предшествует, как правило, стойкий метеоризм. Лечебные мероприятия при асците предусматривают ограничение поваренной соли, назначение

диуретиков (фуросемид по 40–120 мг в сутки в сочетании со спиронолактоном по 100–400 мг в сутки). Лечение асцита фуросемидом и спиронолактоном следует начинать с малых доз (40 мг фуросемида и 100 мг спиронолактона в сутки). Необходим контроль за количеством принятой жидкости и количеством выделяемой мочи в сутки, а также ежедневное взвешивание пациента. Доза фуросемида и спиронолактона увеличивается каждые 3–4 дня до того, пока снижение веса пациента не достигнет 400 г в сутки, а количество выпитой жидкости будет соответствовать количеству выделенной мочи. Если такого эффекта не удастся достигнуть при дозе фуросемида 120 мг, а спиронолактона 400 мг в сутки, то асцит считается рефрактерным и приходится прибегать к лапароцентезу с удалением жидкости из брюшной полости и внутривенным введением раствора альбумина (6–8 г на 1 л удаленной жидкости). Хорошим антиальдостероновым действием обладает прогестерон, который при торпидном к лечению отечно-асцитическом синдроме вводится по 3 мл 0,5%-ного раствора внутримышечно 2 раза в день в течение 7–8 дней. При повторном накоплении жидкости приходится прибегать к наложению перитонеально-венозных шунтов.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА

Гиперспленизм - синдром, при котором увеличение селезенки сочетается с развитием фиброадении и, как следствие этого, возрастает одна из функций селезенки - захват из крови эритроцитов, гранулоцитов, тромбоцитов. Это ведет к их уменьшению в периферической крови (тромбоцитопения, гранулоцитопения, анемия). Лечение синдрома гиперспленизма, который часто сопутствует циррозу печени, проводится преднизолоном (20–25 мг в сутки в течение 15–20 дней с последующим снижением дозы до 5 мг каждые 10 дней) под контролем картины крови. Одновременно можно назначить пентоксил по 0,2 мг 3 раза в день, особенно если гиперспленизм проявляется выраженной гранулоцитопенией. Отсутствие эффекта от консервативного лечения ставит вопрос о хирургическом вмешательстве (спленэктомия).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основное показание к операции при ПГ - лечение и профилактика кровотечений из ВРВП и ВРВЖ, являющихся главной причиной летального исхода. Указанному симптому «обязан» практически весь арсенал хирургических пособий, применяемых при данной болезни. Именно этим осложнением ПГ объясняется повышенный интерес хирургов к данной проблеме.

Отечественным ученым принадлежит большая роль в разработке диагностических методов и новых видов операций при ПГ (Ф.Г. Углов, Т. О. Корякина, Л.М. Гроздов, М.Д. Пациора, Б.В. Петровский, К.Н. Цацаниди, А. К. Ерамишанцев).

К 1980 г. общее количество разработанных операций и их модификаций при ПГ превышало 100 вариантов. В последующие годы их число увеличилось. Однако в связи с развитием и внедрением в клиническую практику трансплантации печени характер операций изменился благодаря появлению «малоинвазивных» эндоваскулярных и эндоскопических технологий, позволяющих получить недолгосрочный гемостатический эффект.

Началом хирургического лечения ПГ следует считать 80–90-е гг. XIX в., когда за основу оперативного вмешательства была взята идея декомпрессии портальной системы, т. е. создания новых путей оттока крови из системы воротной вены. Для решения этой задачи почти одновременно были предложены 2 типа операций:

оментопариетопексия (подшивание большого сальника к передней брюшной стенке), предложенная голландским врачом А.С.Талма (1898);

формирование сосудистого портокавального анастомоза, разработанного отечественным хирургом Н. В. Экком (1877).

Идея Талма дала начало новому направлению в хирургии ПГ, названному органоанастомозами. Его сторонники использовали для этой цели не только сальник, фиксируя его к печени, почке и полой вене, но и такие органы, как тонкая кишка, желудок, печень, селезенка. Они подшивали их в зависимости от уровня блока друг к другу, к легкому, диафрагме, мышцам или брюшной стенке.

Первые операции частичной эзофагогастрэктомии в клинике

выполнены профессором М. Д. Пациора в 1960–1965 гг. Однако из 9 пациентов 4 умерли от несостоятельности швов пищеводно-желудочного анастомоза. И только с 1968 г., после внедрения в практику К. Н. Цацаниди инвагинационного метода пищеводного соустья, непосредственные результаты этой операции значительно улучшились. По данным мировой литературы 1960–1970 гг., на эту операцию возлагались большие надежды как на наиболее радикальную и последнюю попытку остановить кровотечение из флебэктазов пищевода и желудка, когда шунтирующие операции оказывались невыполнимыми.

Начиная с 1980 г. отношение к спленэктомии как к самостоятельной операции при ПГ было пересмотрено: резко сужены показания к ее выполнению и ограничены наличием трех ситуаций:

сегментарной ПГ, когда основным проявлением болезни стали профузные кровотечения из ВРВЖ в результате непроходимости селезеночной вены;

артериовенозной фистулы между селезеночной артерией и селезеночной веной, т. е. когда причиной ПГ является нагрузка объемом крови;

инфантилизма у подростков, имеющих цирроз печени, когда удаление селезенки больших размеров ведет к нормализации физических параметров организма.

Операции при ПГ должны производиться в «холодном периоде», в интервале между кровотечениями, в период наибольшей компенсации всех функций организма. Задача операции состоит в снижении давления в системе воротной вены - гемодинамической коррекции.

Классификация операций при ПГ. В настоящее время применяются 6 групп операций:

Операции, способствующие отведению асцитической жидкости:

лапароцентез;

операция Кальба - иссечение париетальной брюшины и брюшных мышц в поясничном треугольнике для постоянного оттока асцитической жидкости;

операция Рюотта - выделение большой подкожной вены бедра и вшивание в отверстие в брюшине над паховой связкой (рис. 10.10);

брюшно-яремное шунтирование с клапаном Ле Вина - проведение под кожей между яремной веной и брюшной полостью трубки с клапаном;

тораколизация декапсулированной печени - резекция левого купола диафрагмы и перемещение печени в плевральную полость.

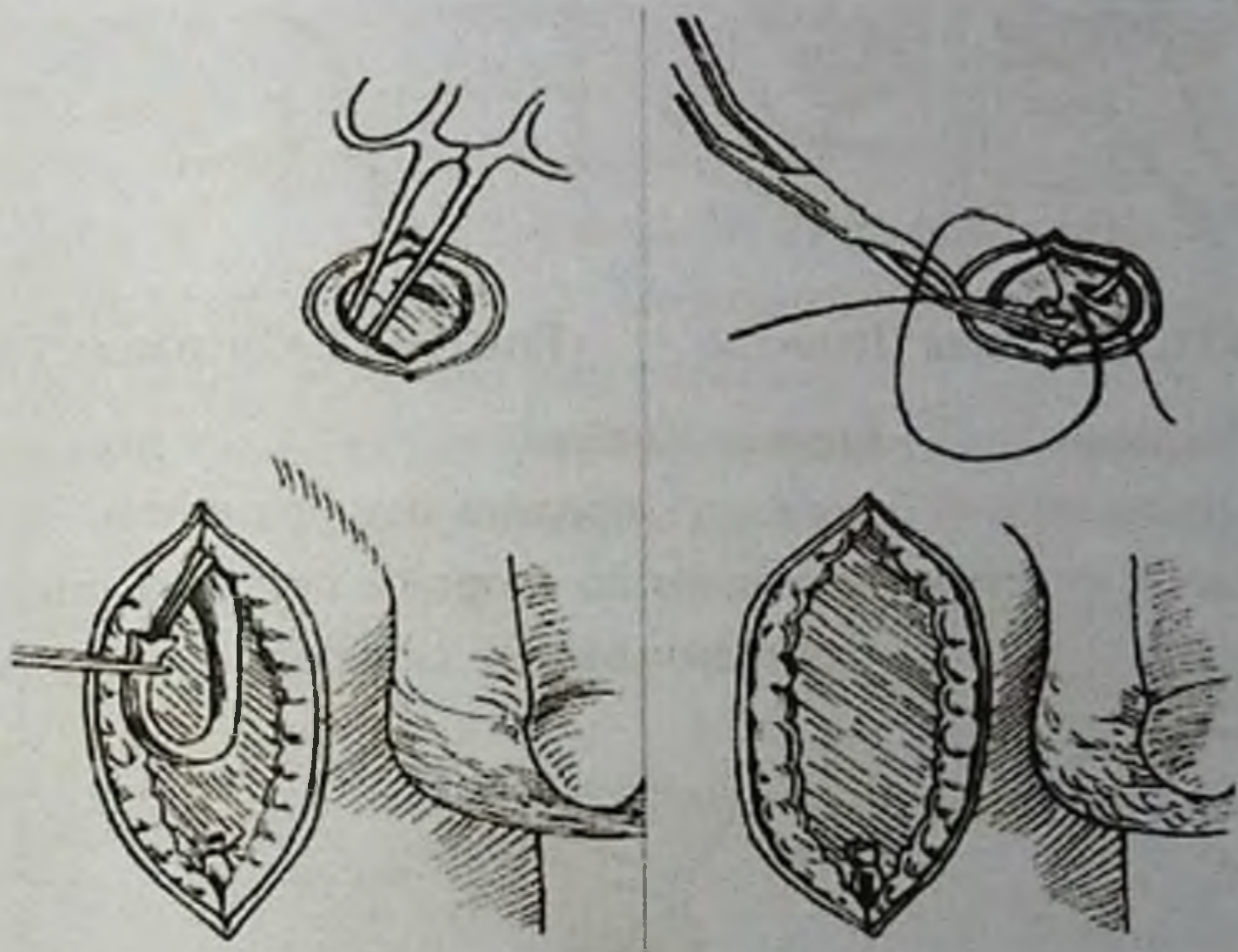


Рис. 10.10. Операция Рюотта

Операции, разобщающие связь вен пищевода и желудка с венами портальной системы:

склерозирование варикозно расширенных вен;

степлерная транссекция пищевода - наложение циркулярного шва в нижней трети пищевода с помощью сшивающих аппаратов;

операция Пациоры - гастротомия и прошивание со стороны слизистой ВРВП и ВРВЖ. Операция может сочетаться с перевязкой и пересечением селезеночной артерии (рис. 10.11);

операция Таннера, который предложил пересекать желудок в кардиальном отделе с последующим восстановлением его целостности (рис. 10.12). После деваскуляризации абдоминального отдела пищевода и кардиальной части желудка последний в верхней трети пересекают, после чего восстанавливают целостность желудка с

использованием сшивающих аппаратов. Оперативное вмешательство заканчивают фундопликацией и пилоропластикой;

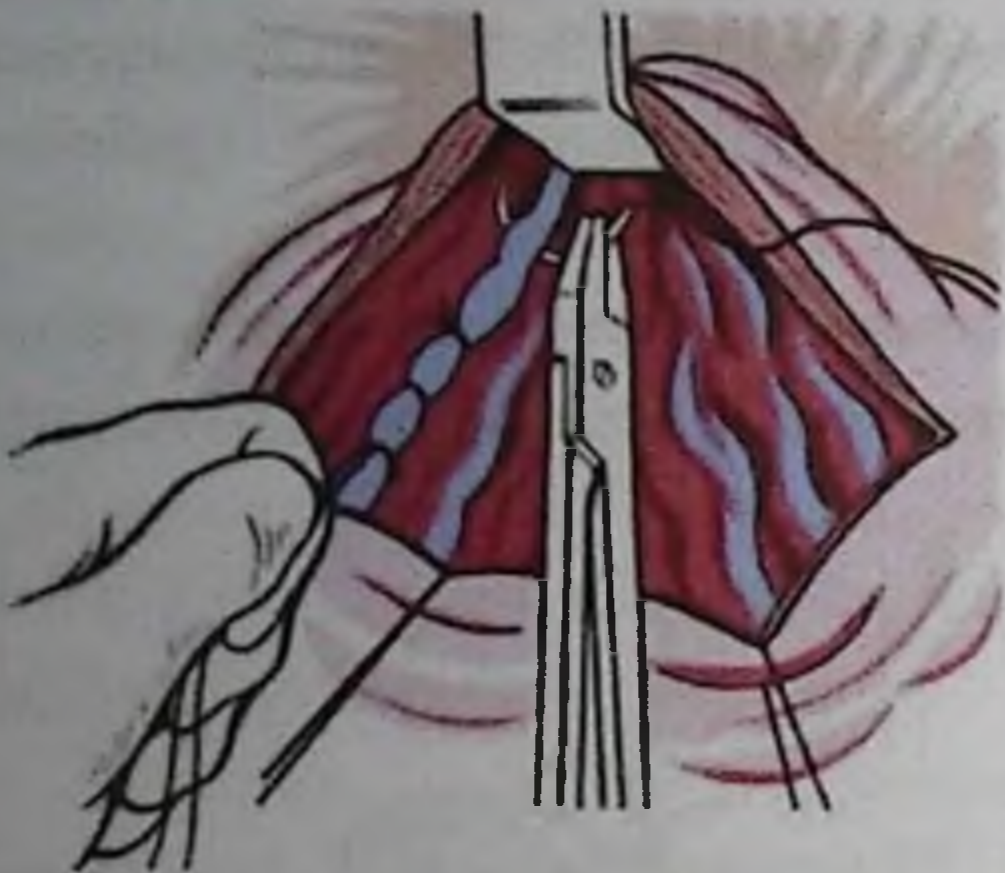


Рис. 10.11. Операция Пациоры



Рис. 10.12. Операция Таннера

Операция Берэма-Крайля - левосторонний торакоабдоминальный разрез с продольным разрезом пищевода. Прошивают и перевязывают вены со стороны просвета пищевода. В венозные узлы между лигатурами вводят склерозирующие растворы (рис. 10.13);

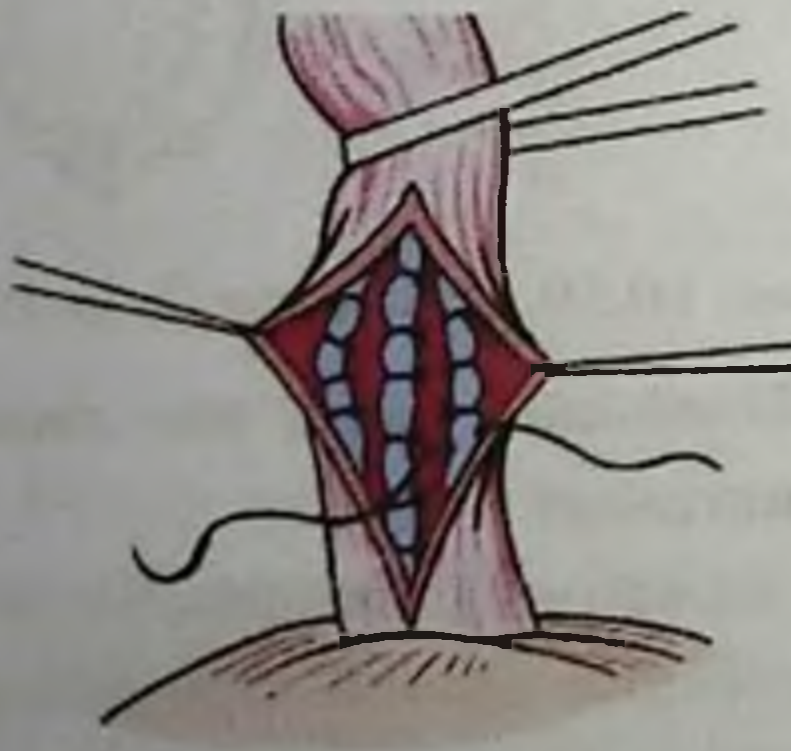


Рис. 10.13. Операция Берэма-Крайля

операция Сиггиура, которая выполняется двумя способами: из торакального и абдоминального доступа. Из торакального доступа осуществляют деваскуляризацию пищевода от кардии до нижней легочной вены и частичное пересечение пищевода с последующим ушиванием на уровне диафрагмы. Из абдоминального доступа выполняется спленэктомия, деваскуляризация абдоминального отдела пищевода и желудка до середины малой кривизны, селективная

ваготомия, пилоропластика;

из торакального доступа. Абдоминальный этап при этом выполняется трансдиафрагмально.

Операции, ограничивающие приток крови в портальную систему:

спленэктомия (строго по показаниям);

перевязка артерий и вен: левой желудочной и правой желудочносальниковой артерии, нижней брыжеечной вены, печеночной артерии, селезеночной артерии;

рентгенэндоваскулярная эмболизация артерий.

Операции, создающие новые пути оттока крови из портальной системы - портокавальные анастомозы и органоанастомозы (оментои органопексии):

операция Богораза - создание прямого портокавального (рис. 10.14, а) и мезентерикокавального анастомозов (рис. 10.14, б);

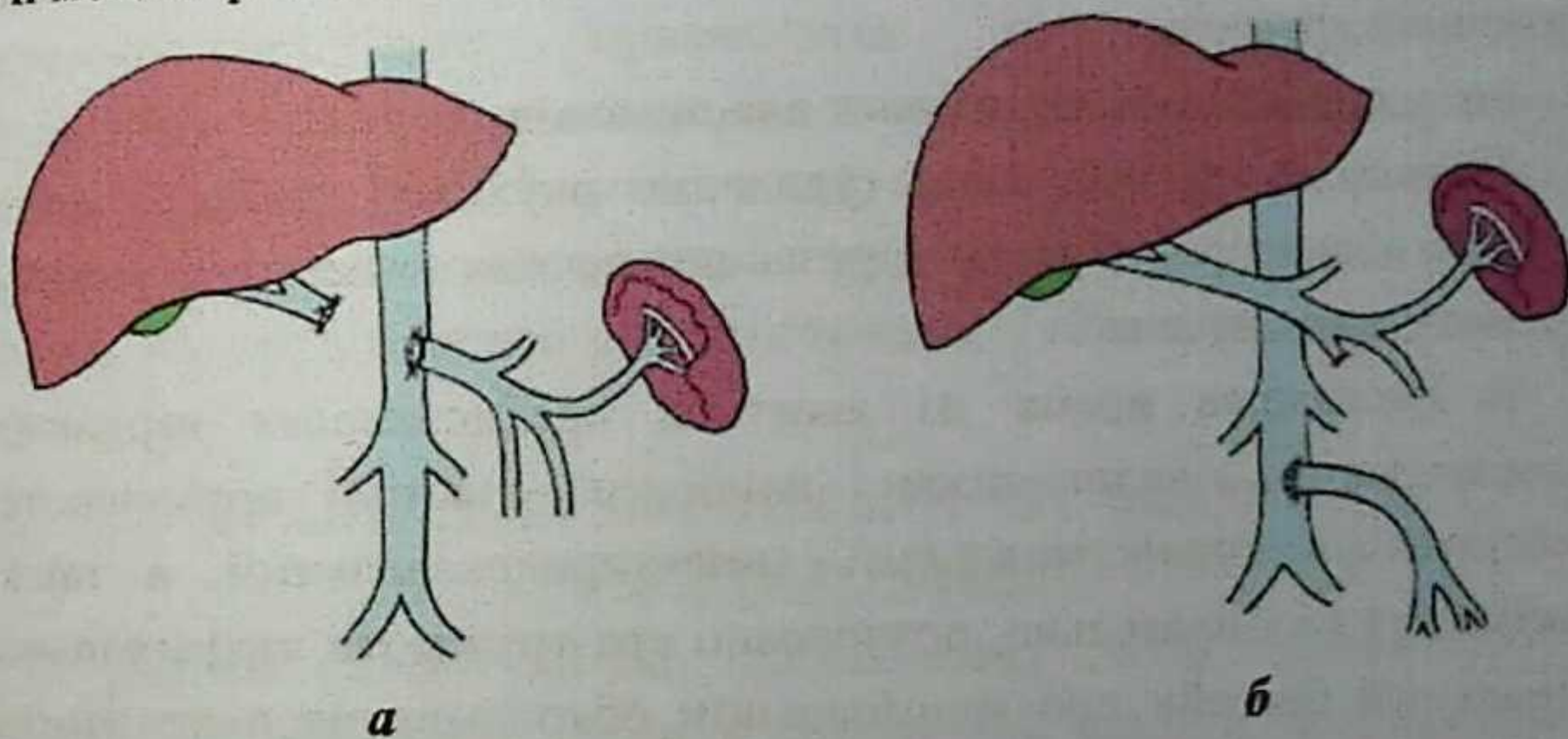


Рис. 10.14. Операция Богораза - создание анастомозов: а - прямого портокавального; б - мезентерикокавального

операция Уиппла-Блекмора - формирование дистального спленоренального анастомоза (рис. 10.15);

оментопексии к печени, почке, диафрагме, плевре;

органопексии - гепатопневмопексия, гастропексия, кологепатопексия.

При операциях Богораза и Уиппла-Блекмора печень не выполняет своей дезинтоксикационной функции, кровь от ЖКТ вместе с токсическими веществами оттекает в общий кровоток, минуя

печень, приводя тем самым к энцефалопатии.

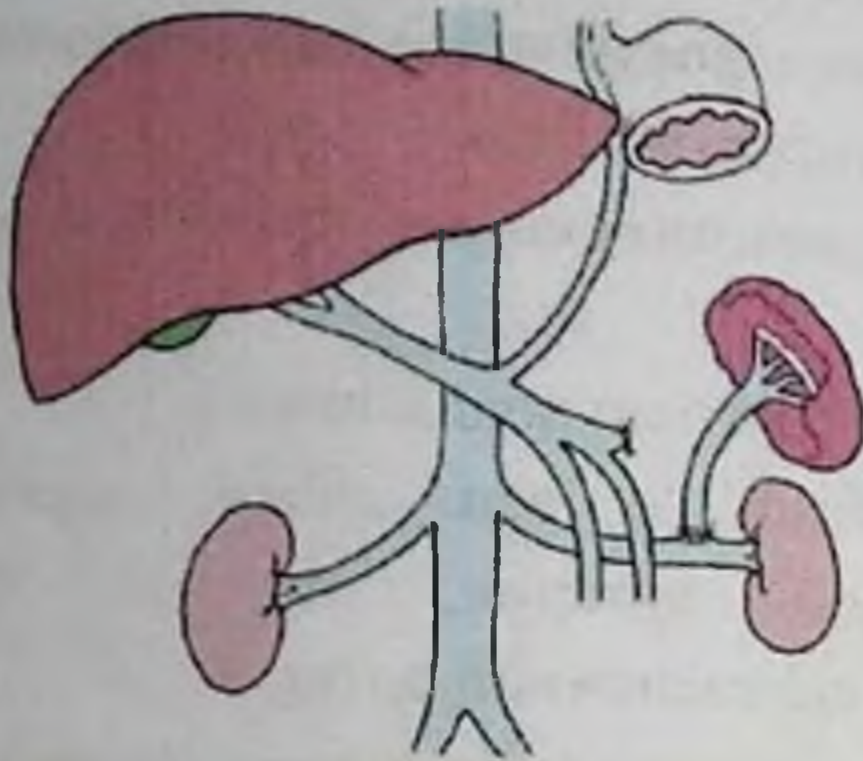


Рис. 10.15. Операция Уиппла-Блекмора

Операции, улучшающие регенерацию печени и тем самым улучшающие внутрипеченочное артериальное кровообращение:

резекция печени;

операция Малле-Ги - периартериальная неврэктомия общей печеночной артерии;

создание артериопортальных анастомозов.

Радикальные операции (удаление опухолей, кист, тромбов, вскрытие абсцессов, обширные резекции печени вместе с опухолью, трансплантация печени).

В настоящее время из десятков предложенных вариантов портокавальных анастомозов наиболее часто применяются неселективный спленоренальный, мезентерикокавальный, а также селективный (избирательно, дозировано «разгружают» эзофагеально-кардиальный бассейн при минимальном обкрадывании печеночного портального кровотока) - дистальный спленоренальный шунт.

Преимуществом прямого портокавального анастомоза является его эффективность в плане предотвращения рецидивов кровотечения из ВРВП вследствие существенного снижения портального давления. Однако на исходы операции значительно влияют энцефалопатия и печеночная недостаточность. Частый (30-50%) летальный исход после прямого портокавального шунтирования наступает не вследствие повторных кровотечений, а из-за прогрессирующей декомпенсации функции печени, т. к. перфузия крови через печень существенно снижается. Частота послеоперационной энцефалопатии

достигает 30–40%, 5-летняя выживаемость редко превышает 50%. В связи с этим данный вид шунтирующей операции не применяется и имеет больше исторический интерес.

Дистальный спленоренальный анастомоз в наибольшей степени отвечает условиям рационального оперативного пособия у пациентов с ПГ: сохраняется портальная перфузия через печень, достигается селективная декомпрессия гастроззофагеальных вен, давление в которых снижается через короткие вены желудка и селезеночную вену.

Частота послеоперационной энцефалопатии после наложения спленоренального анастомоза не превышает 15%, рецидивы кровотечения отмечаются у 12–14% пациентов, они связаны с тромбозом анастомоза. Если имеются явления гиперспленизма или выраженная спленомегалия, предпочтителен центральный спленоренальный анастомоз с удалением селезенки. При короткой селезеночной вене применяется спенокавальный шунт. Используются как традиционные методики шунтирующих операций, так и модификации: Н-протез со вставкой из тефлона, дакрона или аутовены, что позволяет существенно упростить операцию, сократить время, необходимое для ее выполнения, снизить частоту тромбозов шунта.

ТРАНСЪЮГУЛЯРНОЕ ПОРТОСИСТЕМНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Данное вмешательство представляет собой эндоваскулярный способ создания соустья между печеночной веной и ветвью воротной вены путем установки стента через паренхиму печени. Под местной анестезией в ангиографическом кабинете через правую яремную вену катетеризируется правая печеночная вена. Выполняется селективная каваграфия. Вводится моделированный стилет-катетер, по нему проводится игла, с помощью которой пунктируется ткань печени до достижения канюляции системы воротной вены. Затем по проводнику устанавливается баллон-катетер, с помощью которого раздувается канал в ткани печени (экспозиция 30–40 с). После этого в сформированный канал устанавливается металлический стент. Данная операция приводит к снижению портального давления.

приблизительно на 50%. Частота рецидивов кровотечения в течение года составляет от 5 до 19%.

Несмотря на большое разнообразие предложенных методов лечения кровотечений из ВРВП у пациентов с внутриспеченочной ПГ, результаты лечения, особенно в группе пациентов с декомпенсированным циррозом, остаются неудовлетворительными. В настоящее время считается, что единственным эффективным методом лечения этих пациентов является трансплантация печени. В плане предоперационной подготовки к пересадке печени пациентов с кровотечением или высоким риском его возникновения широко применяются как медикаментозная терапия, так и шунтирующие операции. Летальность после трансплантации печени составляет 5–7%, 5-летняя выживаемость в группе В (по Чайлду–Пью) - 92%, в группе С - 71–73%.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

Профилактические мероприятия у пациентов с ПГ должны быть направлены на предупреждение кровотечений из варикозных вен.

Первичная профилактика кровотечений из варикозных вен пищевода. Эзофагогастродуоденоскопия проводится всем пациентам с циррозом печени для выявления варикозных вен. Скрининг могут проходить и пациенты с низким содержанием тромбоцитов в крови, спленомегалией, хроническими заболеваниями печени со степенью тяжести классов В или С по шкале Чайлда–Пью. Если обнаружены крупные варикозные вены или имеются красные маркеры (пятна «красной вишни» или гематоцистные пятна, свидетельствующие о высоком риске возникновения кровотечения), то пациенту необходимо назначить терапию бета-адреноблокаторами. При непереносимости этих препаратов применяется склерозирование или лигирование варикозных вен. В дальнейшем повторные обследования проводятся каждые 6 месяцев. При наличии варикозных вен небольших размеров повторное обследование проводится через 2–3 года для оценки динамики прогрессирования патологического процесса. Если у пациента варикозные вены не обнаружены, то повторное обследование проводится через 3–5 лет (рис. 10.16).

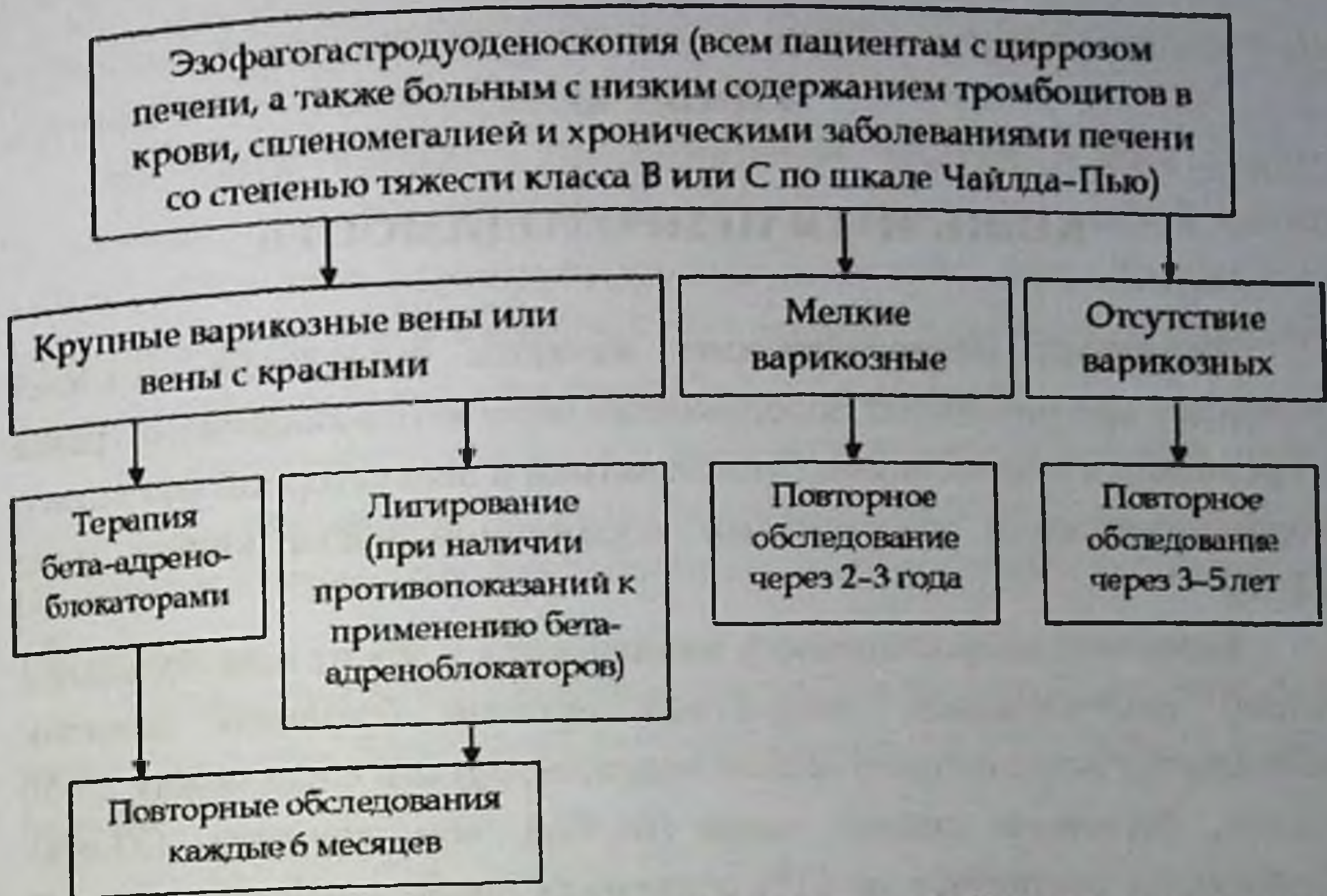


Рис. 10.16. Первичная профилактика кровотечений из варикозных вен пищевода

Вторичная профилактика кровотечений включает:
 повторную эндоскопическую склеротерапию или лигирование (каждые 2–4 недели) до облитерации варикозных вен;
 неселективные бета-адреноблокаторы (пропранолол, анаприлин, обзидан, надолол), которые действуют как антигипертензивные препараты в системе воротной вены;
 спленэктомия (при тромбозе селезеночной вены);
 трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование;
 деваскуляризацию нижнего отдела пищевода и верхней зоны желудка (операция Сиггура).

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Кишечная непроходимость является синдромом, который возникает при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и проявляется нарушениями перистальтики и эвакуаторной функции с морфологическими изменениями пораженной части кишки (рис. 11.1).

Кишечная непроходимость наблюдается у 9% от всех больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости. Заболевание встречается в любом возрасте, однако чаще между 25-50 годами. Мужчины болеют чаще (66,4%), чем женщины (33,6%). Летальность составляет до 17% и является наибольшей среди острой хирургической патологии органов живота.



Рис. 11.1. Острая кишечная непроходимость (пневматоз кишечника).

Анатомо-физиологические данные

Тонкая кишка – трубка, размещенная между пилорическим жомом и слепой кишкой, ее длина – возле $\frac{4}{5}$ всей длины желудочно-кишечного тракта (рис. 11.2). Общая длина тонкой кишки пропорциональна росту человека (примерно 160% от длины тела).

Тонкая кишка делится на 3 части:

- а. Двенадцатиперстная кишка - нет брыжейки (анатомия

изложена в разделе заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки.)

б. Тощая кишка – проксимальный участок тонкой кишки, составляет примерно 40% общей длины. Этот отдел тонкой кишки имеет наибольший диаметр, более толстую стенку, более выраженные циркулярные складки слизистой. Брыжейка тощей кишки содержит меньше жировой ткани, чем брыжейка подвздошной.

в. Подвздошная кишка, на долю которой выпадает 60% общей длины. В дистальном отделе содержит выраженные скопления лимфоидной ткани (пейеровы бляшки), размещенные в подслизистой оболочке.

Тощая и подвздошная кишка размещаются интраперитонеально, имеют длинную брыжейку, которая фиксирует их к задней стенке живота.



Рис. 11.2. Flexura duodenojejunalis. 1 - mesocolon; 2 - plica duodeno-jejunalis; 3 - recessus duodenojejunalis; 4 - flexura duodenojejunalis; 5 - colon descendens; 6 - mesenterium; 7 - петли тонкой кишки; 8 - colon ascendens.

Кровоснабжение

Артериальная кровь поступает в тонкую кишку из верхней брыжевой артерии, ветви которой формируют следующие артерии:

Нижняя панкреатодуоденальная артерия;

Тонкокишечные артерии, которые образуют многочисленные в несколько ярусов дугообразные анастомозы (аркады);

Подвздошно-ободочная артерия - одной из своих ветвей кровоснабжает конечную часть подвздошной кишки.

Венозный отток осуществляется в систему воротной вены. От

тонкой кишки к ней кровь несет верхняя брыжеевая вена (рис. 11.3).

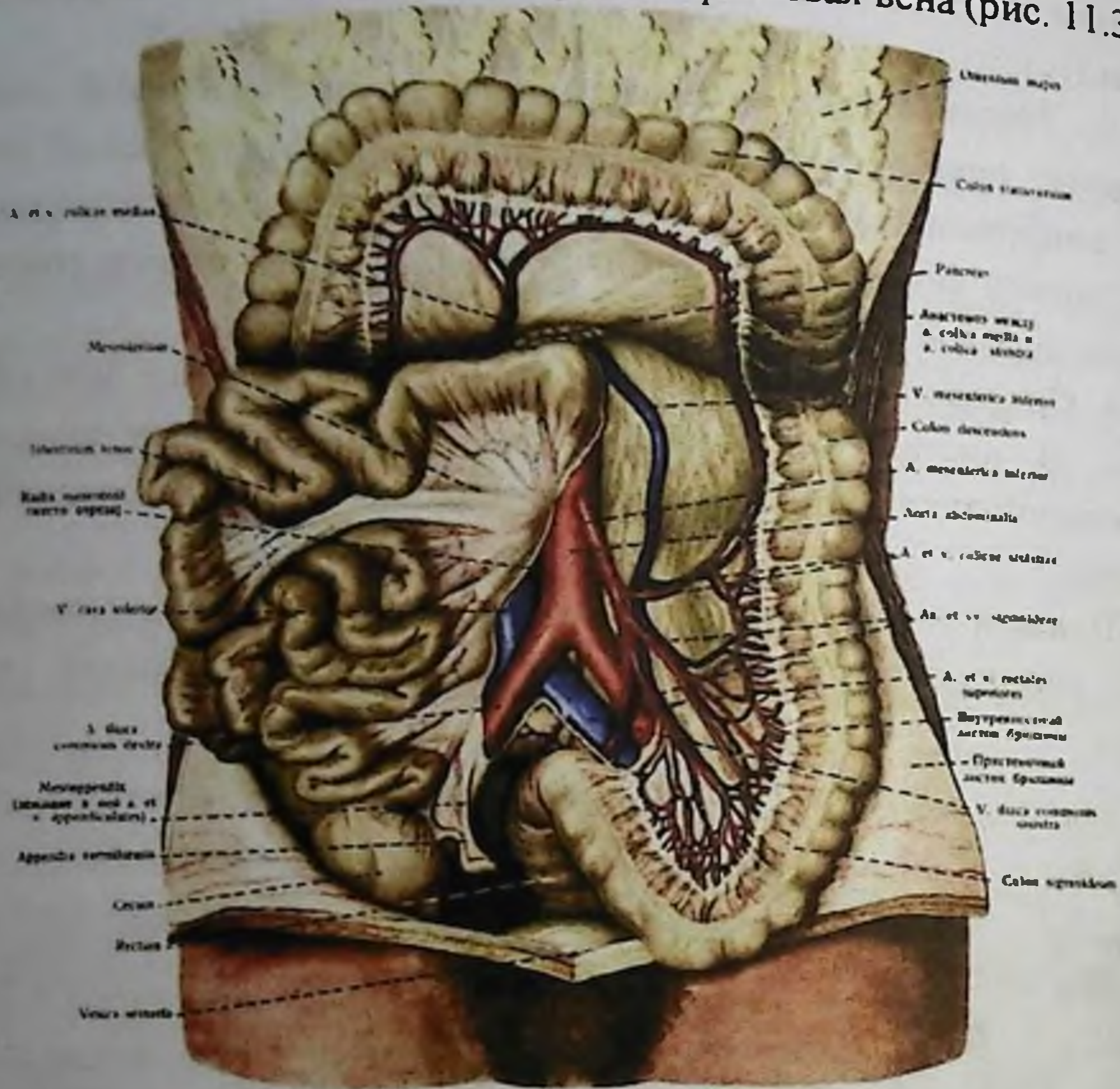


Рис. 11.3. Артерии и вены тонкой и толстой кишки (петли тонкой кишки, отведенные влево; поперечно ободочная кишки оттянута вверх, внутренний листок брюшины частично удален).

Лимфоотток

Лимфатические сосуды тонкой кишки получили название молочных за их характерный молочно-белый цвет после приема еды. Лимфа от тонкой кишки, пройдя через многочисленные лимфатические узлы в корень брыжейки, поступает в общий брыжеечный ствол. Последний, после соединения с брюшным лимфатическим стволом, впадает в левый поясничный лимфатический ствол.

Иннервация

В иннервации тонкой кишки принимают участие парасимпатические (блуждающие нервы) и симпатические (симпатические пограничные стволы) нервные волокна. Они входят в

состав нервных сплетений:

Брюшное аортальное сплетение;

Солнечное сплетение;

Верхне-брыжеечное сплетение.

Парасимпатическая иннервация ускоряет сократительные движения кишечной стенки, а симпатичная – ослабляет их.

Строение стенки тонкой кишки:

Слизистая оболочка устилает кишечные ворсинки, что увеличивает ее абсорбционную площадь примерно до 500 м². Слизистая оболочка собрана в круговые Керкринговые складки, которые предоставляют ей характерный вид;

Подслизистая оболочка выражена очень хорошо, собственно, она обеспечивает состоятельность кишечных анастомозов. В рыхлой волокнистой соединительной ткани подслизистой оболочки находятся нервное сплетение Мейснера, кровеносные и лимфатические сосуды;

Мышечная оболочка состоит с 2 слоев: внешнего продольного и внутреннего циркулярного. Между ними находится межмышечное нервное сплетение, Ауэрбаха;

Серозная оболочка. Тощая и подвздошная кишки покрыты брюшиной со всех сторон и на всем протяжении.

Корень брыжейки тонкой кишки прикрепляется к задней стенке полости живота на протяжении линии, что идет сверху вниз от левой стороны тела второго поясничного позвонка к правому подвздошно-крестцовому сочленению (рис. 11.3-11.6).

Физиология

Еда, вода, а также жидкости, которые секретируются желудком, печенью и поджелудочной железой (около 10 литров за сутки) попадают в тонкую кишку. Основные функции тонкой кишки: секреторная, эндокринная, моторная, всасывающая и выделительная.

Различают два типа сократительных движений кишечной стенки – маятникообразные и перистальтические. В результате маятникообразных - кольцо перемещается с пищеварительными соками, а перистальтические продвигают пищевую массу по кишке в дистальном направлении.

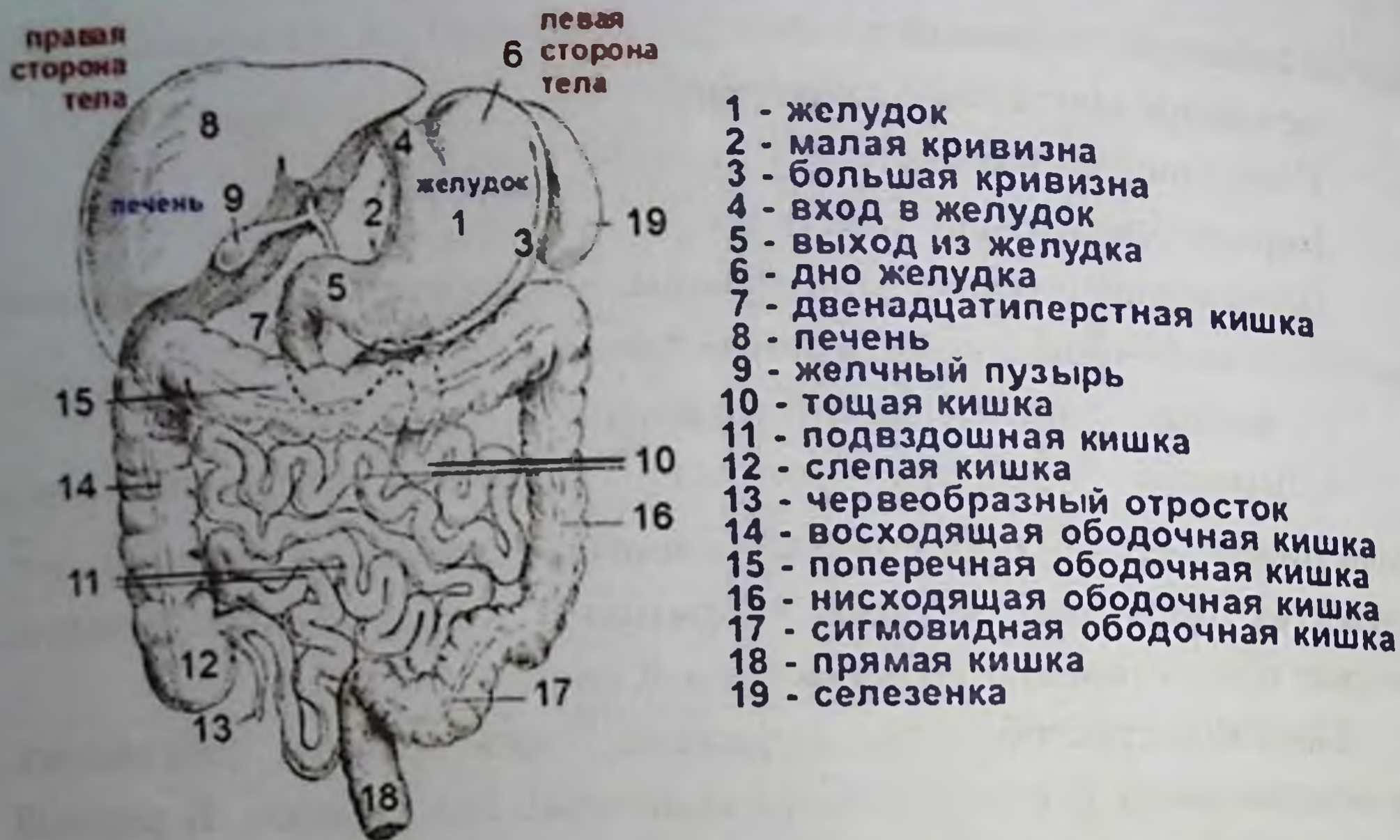


Рис. 11.4. Органы брюшной полости (большой сальник и поперечноободочную кишка оттянуты вверх).

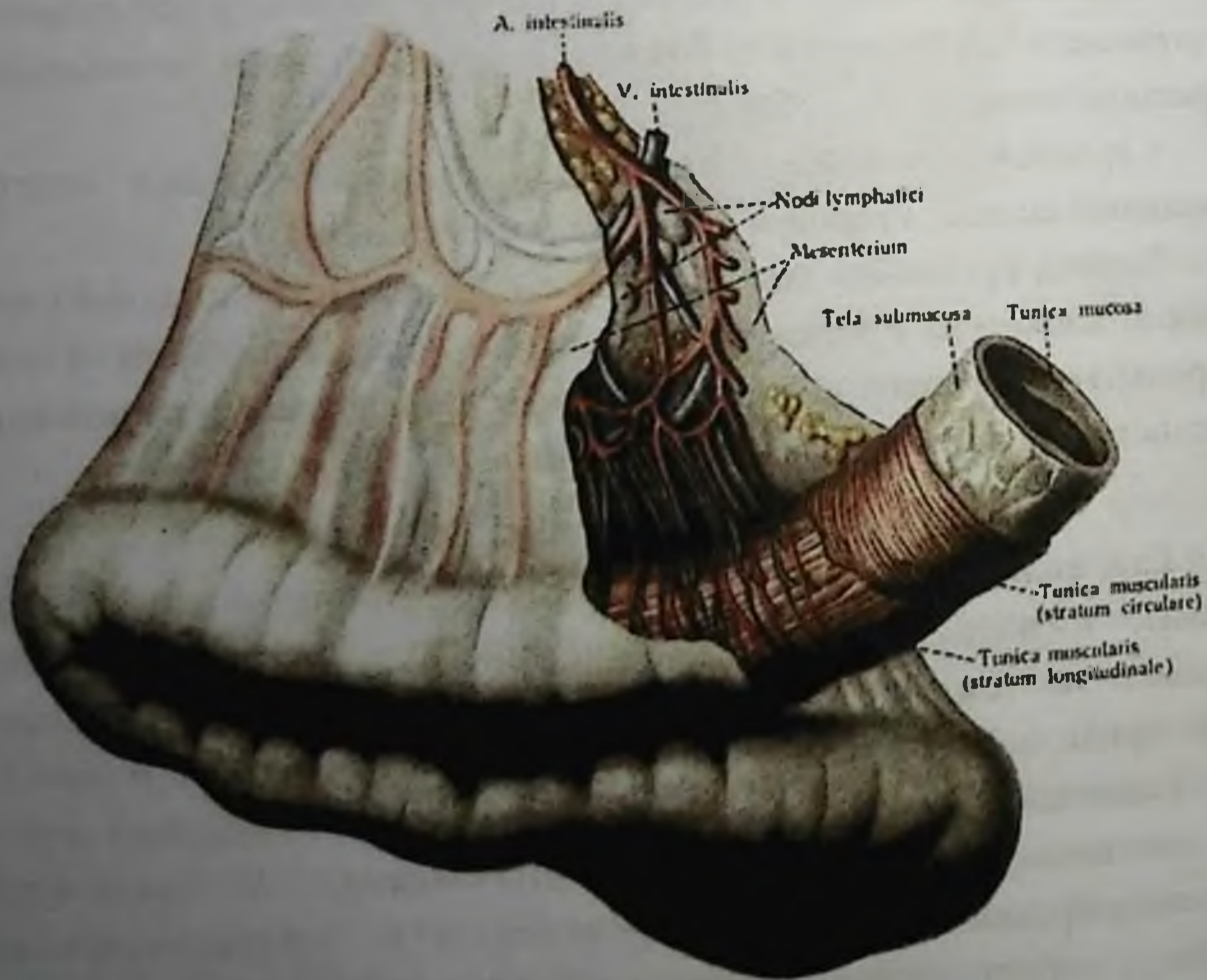


Рис. 11.5. Тонкая кишка (intestinum tenue) петля брыжейки тонкой кишки.

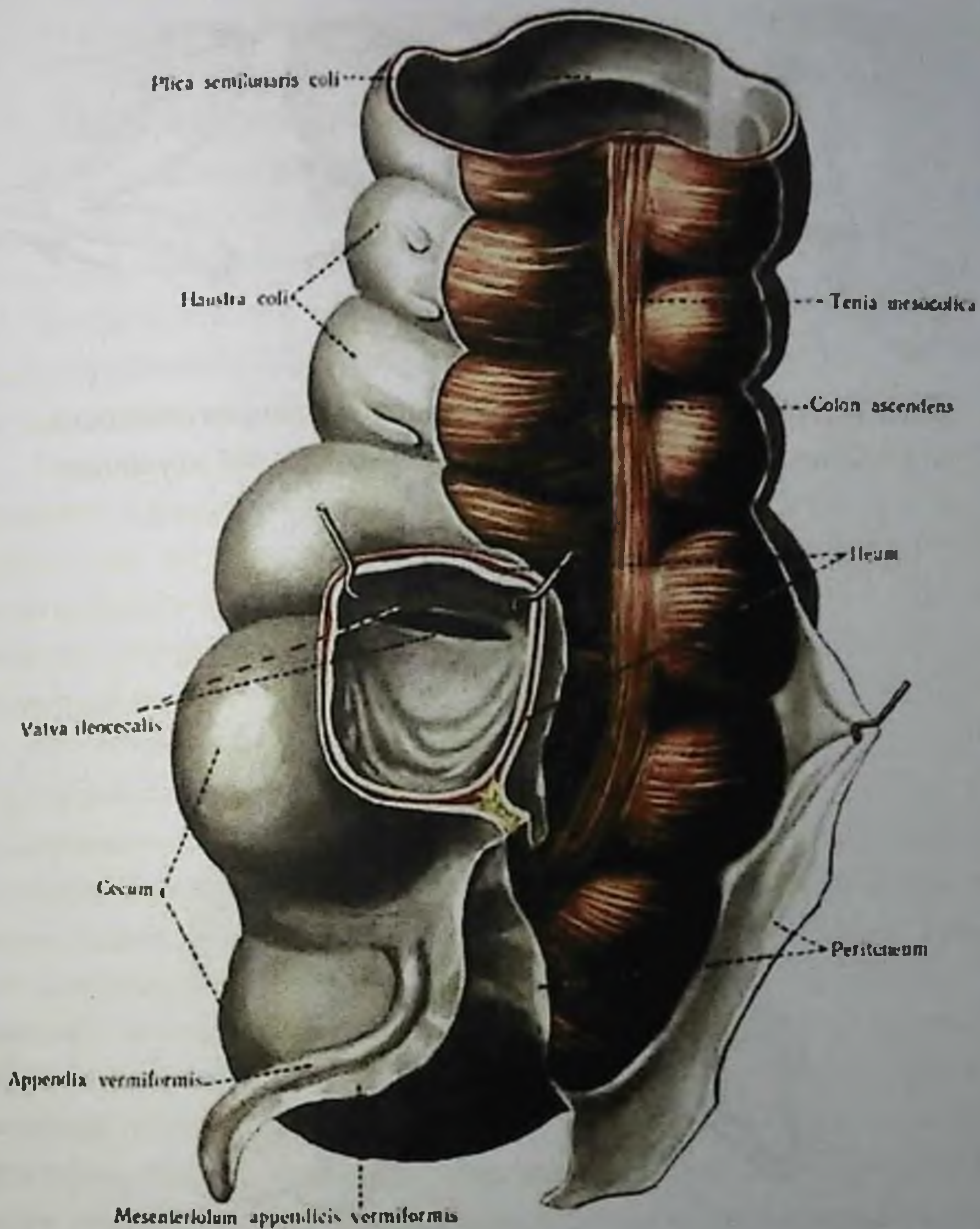


Рис. 11.6. Слепая кишка (cesum) и червеобразного отросток (appendix vermiformis), сзади слепая кишка и отрезок восходящей ободочной кишки.

Этиология и патогенез.

Типы механической кишечной непроходимости изображены на (рис. 11.7, 11.8).

Отдельно следует рассматривать послеоперационную кишечную непроходимость.

Она бывает: ранней и поздней.

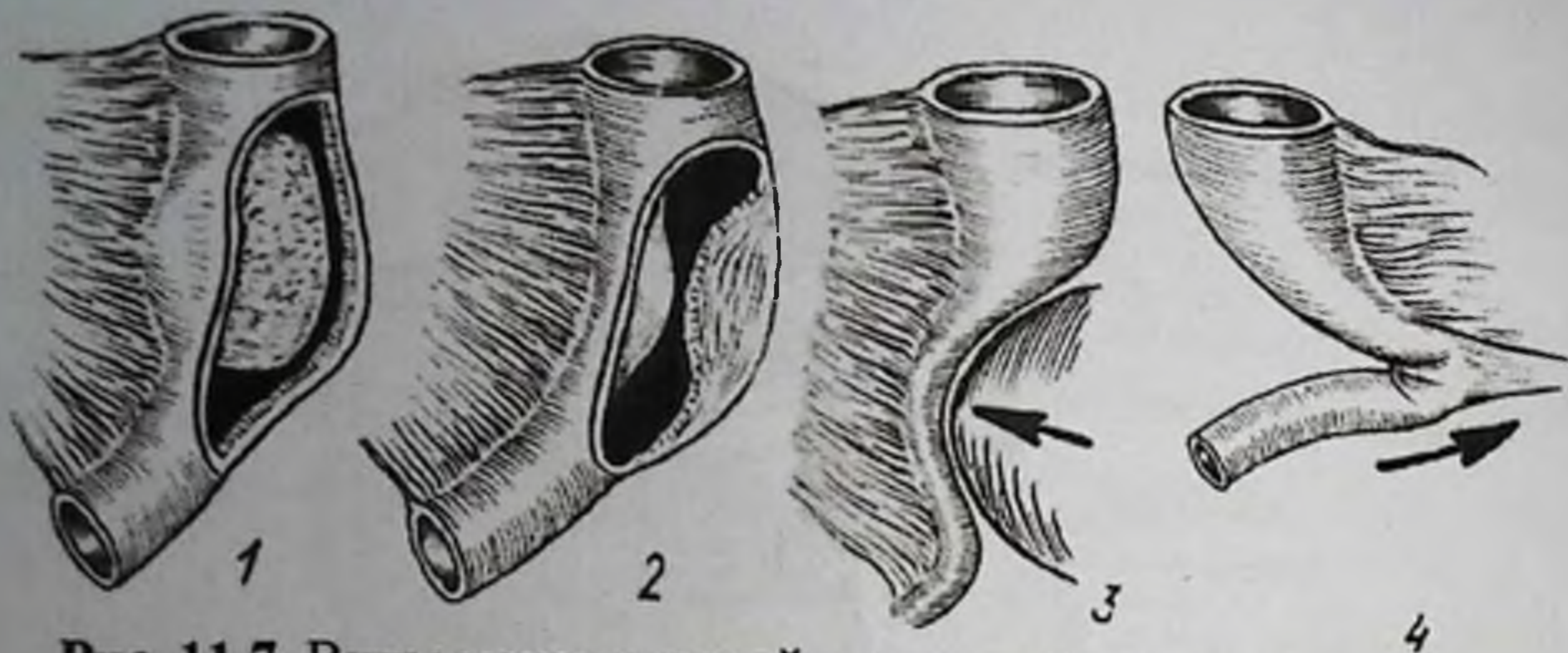


Рис. 11.7. Виды механической кишечной непроходимости.
1 – Обтурация; 2 – Сужение, 3 – Сжатие, 4 – Ангуляция

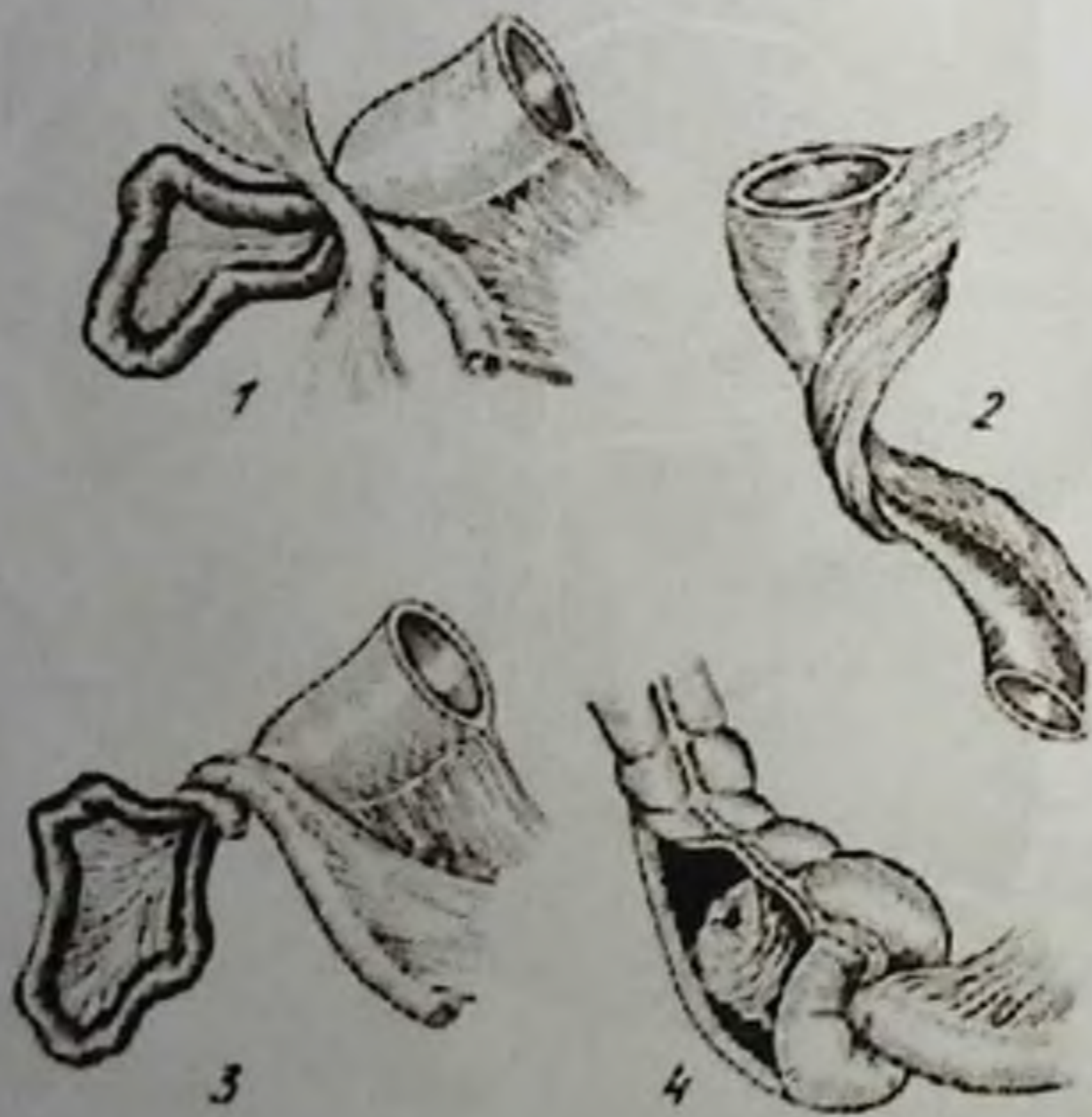


Рис. 11.8. Механическая кишечная непроходимость.
Расстройства кровообращения: 1 – Странгуляция, 2 – Скручивание,
3 – Заворот кишок, 4 – Инвагинация

Ранняя послеоперационная кишечная непроходимость (функционального или механического характера) возникает в раннем (до выписки со стационара) послеоперационном периоде.

Поздняя послеоперационная непроходимость всегда механическая, возникает после выписки больного из стационара, через несколько месяцев или лет.

Причины ранней послеоперационной кишечной непроходимости:

Спайки брюшной полости;

Технические ошибки хирурга (оставленные в брюшной полости инородные тела, прошивание задней стенки анастомоза, стенозирование зоны анастомоза, заворот кишки вокруг дренажей).

Непроходимость как следствие анастомозита, инфильтрата или абсцесса брюшной полости, ущемление кишки в дефекте апоневроза при эвентерации.

Поздняя послеоперационная кишечная непроходимость возникает в результате развития и прогресса спаечного процесса, а также в тех случаях, когда через новые топографо-анатомические взаимоотношения органов, которые возникают после операции являются условиями для заворота, узлообразования, инвагинации и ущемления петель кишки.

В основании патогенеза острой механической кишечной непроходимости лежат явления шока. Первым и наиболее очевидным следствием механической непроходимости является поступление и скопление большого количества жидкости и электролитов в просвете кишки выше уровня непроходимости с одновременным резким притеснением обратного всасывания в этом участке кишки. Это приводит к перерастяжению кишечной стенки и к усиленной секреции жидкости с одновременным ухудшением кровоснабжения слизистой оболочки. Отдел кишки выше уровня непроходимости теряет способность всасывать электролиты и воду. Поскольку просвет кишки не является внутренней средой организма, жидкость, которая секретруется, не может быть использована для поддержки гемостаза и теряется. Стаз кишечного содержимого содействует развитию микроорганизмов и скоплению газов в кишечнике. Вздутие и перерастяжение желудка и кишечника приводит к раздражению рвотного центра, возникает антиперистальтика и рвота, во время которых больной теряет много жидкости, которая содержит большое количество электролитов и белка. Объем теряемой жидкости зависит, прежде всего, от уровня непроходимости, состояния секреторного и всасывающего свойств кишки. Чем выше непроходимость, тем более

значительные потери жидкости. При высокой непроходимости, которая сопровождается рвотой, происходит потеря желудочного, панкреатического дуоденального сока, а также желчи и сока тонкой кишки. Жидкость, которая накапливается в просвете кишечника и теряется во время рвоты, практически, имеет такой же электролитный состав, как и плазма. Потому в начальный период заболевания обезвоживания наступает преимущественно за счет потерь из внеклеточного пространства без существенных изменений электролитов крови. При этом наблюдается уменьшение ОЦК и сгущение крови. При низкой кишечной непроходимости более длительное время наблюдается обезвоживание организма без изменений электролитов плазмы.

Постепенно развивается общая дегидратация, сначала внеклеточная, а дальше внутриклеточная. Уменьшается объем циркулирующей крови. Клиническими проявлениями этого является артериальная гипотония и снижение центрального венозного давления. В связи с потерей жидкой части крови повышается гематокрит, изменяются реологические свойства крови, увеличивается ее вязкость, что приводит к значительным нарушениям микроциркуляции. Повышается проницаемость сосудистой стенки. Вместе с жидкой частью крови теряется большое количество ионов натрия – основного электролита внеклеточной жидкости, это приводит к стимуляции выброса альдостерона, которое задерживает в организме натрий и хлор. Однако при этом ионы калия продолжают выделяться с мочой. Результатом этого является состояние известное в литературе под названием “синдром Дорроу”. Из клетки выделяется три иона калия, вместо них поступает в клетку два иона натрия и один ион водорода и как следствие развивается ацидоз во внутриклеточном и алкалоз во внеклеточном пространстве.

Потеря воды, белков и электролитов приводят к снижению клубочковой фильтрации и уменьшения диуреза. Последовательно возникает две формы азотемии: производительная и ретенционная. То есть, сначала уровень остаточного азота повышается в результате гиперпродукции азотистых соединений в результате повышенного распада белка, а дальше – за счет уменьшения диуреза.

Если непроходимость продолжается более суток, описанные нарушения нарастают: истощается запас гликогена в печени и мышцах, начинается распад белков и жиров собственных тканей организма, что сопровождается накоплением кислых продуктов, в результате чего на смену внеклеточного алкалоза приходит ацидоз. Результатом отмирания и распада клеток является высвобождение внутриклеточного калия, но поскольку наблюдается олигурия, он не выводится из организма. Таким образом, гипокалиемия сменяется гиперкалиемией. Повышается концентрация азота и мочевины.

При странгуляционной кишечной непроходимости, кроме потерь белка, имеет место и исключение из циркуляции эритроцитов, которое возникает в результате выхода эритроцитов с трансудатом и депонированием их в сосудах и стенке странгулированной кишки. Известно, что объем крови, который исключен из циркуляции пропорциональный длине петли кишки, что исключена странгуляцией. В тех случаях, когда странгулированная часть тонкой кишки превышает одну треть всей тонкой кишки, уже через несколько часов от начала заболевания объем крови, который исключен из циркуляции достигает 40% и больше.

Перерастяжение и гипоксия определяют снижение тонуса кишечной стенки. Повышенное образование лактата и высвобождение катехоламинов сопровождается изменениями внутри- и внутриклеточного содержания калия и последующим снижением возбудимости кишечной мускулатуры. Это является причиной паралитической кишечной непроходимости, которая имеет место в послеоперационном периоде.

Долговременное повышение давления в просветительстве кишки вызывает тяжелые нарушения кровоснабжения и приводит к микроциркуляторным изменениям. Появляются отек, некроз слизистой оболочки, возникает перфорация кишки.

Кроме повышения внутрикишечного давления, скопление жидкости и газов в кишечнике способствует повышению внутрибрюшного давления, что приводит к высокому стоянию диафрагмы и ухудшения функции дыхания. Высокое внутрибрюшное давление ухудшает кровообращение в нижней полой вене, приводит к

уменьшению минутного объема.

К этим изменениям присоединяется значительный токсичный фактор. Наряду с бактериальной интоксикацией важную роль играет токсичное действие продуктов аутолиза слизистой оболочки кишки, образуются и попадают в кровь агрессивные вазоактивные полипептиды, лизосомальные ферменты.

Классификация

По этиопатогенезу различают:

Динамическую (функциональную) непроходимость.

А. Спастическую.

Причины: заболевание нервной системы, истерия, спазмофилия, дискинезия, глистная инвазия, полипы толстой кишки.

Б. Паралитическую.

Причины: воспалительные процессы в брюшной полости (перитонит), флегмона, гематома забрюшинного пространства, состояние после лапаротомии, травма позвоночника и таза, рефлекторные влияния патологических состояний забрюшинной локализации (пневмония, плеврит, инфаркт миокарда), тромбоз мезентериальных сосудов, инфекционные заболевания (токсические парезы).

Механическую непроходимость

А. Обтурационную.

- Интраорганныю – глистная инвазия, инородные тела, каловые, желчные камни;
- Интрамуральную – опухоли, болезнь Крона, туберкулез, рубцовые стриктуры.
- Экстраорганныю – киста брюшины, забрюшинная опухоль, киста яичника, опухоли матки и дополнений.

Б. Странгуляционную.

- Узлообразование;
- Заворот;
- Ущемление грыжи (внешние, внутренние).
- Смешанную.
- Инвагинация;
- Спаечная непроходимость.

По происхождению:

- Врожденную;
- Приобретенную.

По уровню непроходимости:

- Высокую;
- Низкую.

IV. По клиническому течению:

- Острую;
- Хроническую;
- Полную;
- Частичную.

Клиническая симптоматика

В клиническом течении кишечной непроходимости выделяют три фазы:

- «Илеусного крика»;
- Интоксикации;
- Терминальную – стадия перитонита.

Первым и наиболее частым симптомом кишечной непроходимости является боль в животе, которая в начальных стадиях имеет схваткообразный характер и в начале заболевания определяется в той части живота, где образовалось препятствие. В последующем она становится постоянной, распространяется по всему животу, становится тупой. В терминальную стадию непроходимости интенсивность боли резко уменьшается.

Тошнота и рвота – непостоянные признаки кишечной непроходимости, которые наблюдаются в 60% случаев. Чем выше непроходимость, тем более выраженная рвота. Первые рвотные массы состоят из содержимого желудка с примесями желчи, потом к ним присоединяется кишечное содержимое. В более поздние стадии рвотные массы приобретают каловый запах. При обтурационных формах кишечной непроходимости рвота появляется не сразу, но начавшись, становится непрерывной.

Задержка испражнений и газов - частый и важный симптом кишечной непроходимости. При данной патологии дистально

расположенные отделы кишечника не сразу втягиваются в патологический процесс. В связи с этим, при кишечной непроходимости, особенно при высоких ее формах, в первые часы может быть стул, отходят газы. Во время проведения консервативных мероприятий также можно получить отхождение кишечного содержимого.

Вздутие живота особенно характерное для обтурационных форм кишечной непроходимости. Равномерное вздутие живота чаще всего наблюдают при тонкокишечной непроходимости. Если вздутие живота возникает в одном из участков брюшной полости, то такая симптоматика более характерна для толстокишечной непроходимости.

При объективном обследовании обращают внимание на общее состояние больного, которое сначала остается удовлетворительным при обтурационной непроходимости, но может значительно ухудшаться уже в первые часы заболевания при странгуляционной. Ускорения пульса и снижения АД прямо зависят от признаков дегидратации и степени уменьшения ОЦК. Язык сначала влажен, потом становится сухим. Осмотр живота дает возможность обнаружить у больных умеренную степень вздутия и асимметрию. Форма и асимметрия живота зависят от локализации преграды. Равномерное вздутие живота характерное для пареза тонкой кишки и низких форм тонкокишечной непроходимости. При высокой непроходимости наблюдают увеличение живота в верхних отделах; при заворотах - во многих случаях заметная срединная локализация, при инвагинатах - асимметрия чаще всего бывает в правой подвздошной области. Пальпаторно выявляют опухоли, инвагинаты брюшной полости. Оценивают характер, локализацию болезненности, выраженность симптомов раздражения брюшины. В кишечнике обнаруживают "шум плеска" (симптом Склярова). При толстокишечной непроходимости значительный метеоризм в правой подвздошной области (симптом Аншютца). Перкуторно определяется тимпанит.

При аускультации можно выслушать звуки высокой тональности, которые возникают в результате перемещения жидкости

и газа. В запущенных случаях при выслушивании живота кишечные шумы не определяются. В брюшной полости отсутствуют какие-либо шумы. Это явление называют «могильной тишиной».

К патогномоническим симптомам кишечной непроходимости относят: симптом Валя – видимая асимметрия в нижней половине живота, видимая перистальтика кишечника, пальпация резистентной опухоли, тимпанит при перкуссии опухоли, симптом Шланге – видимая перистальтика кишечника; симптом Склярова – шум кишечного плеска; симптом Кивуля – металлический звук над раздутой петлей при перкуссии плесиметром; симптом Спасокукоцкого – шум падающей капли. Для инвагинации кишечника характерна триада симптомов: симптом Тилякса – периодическое появление спастической боли в животе; симптом Руша – наличие эластичной малоблезненной опухоли в животе и тенезмы при ее пальпации; симптом Крювелье – кровянистые выделения с прямой кишки; признак Бабука – наличие в содержимом клизмы мясных помоев, выявление эритроцитов в содержимом кишечника при клизме.

Все больные с кишечной непроходимостью подлежат ректальному или влагалищному обследованию. Ректальное исследование дает возможность выявить симптом Грекова («симптом обуховской больницы») – пустая растянутая прямая кишка, зияние сфинктера, что свидетельствует о непроходимости кишечника. Симптом Цеге-Мантейфеля: в прямую кишку невозможно ввести свыше 500 мл жидкостей.

С учетом фактора времени в клиническом течении синдрома кишечной непроходимости различают три фазы: «илеусного крика», интоксикации, перитонита.

Фаза «илеусного крика» длится 12-16 часов, характеризуется острой приступообразной болью, которая периодически повторяется и бывает иногда настолько сильной, что приводит к шоковому состоянию. В «светлые промежутки» при отсутствии боли состояние больных не ухудшается. Данные «светлые промежутки» могут быть причиной диагностической ошибки во время осмотра больного в данный период. Кроме боли, больных беспокоят тошнота, рвота,

задержка стула и газов. Почти всегда положительными являются симптомы Валя.

Фаза интоксикации длится 12-36 часов. В этот период боль теряет приступообразный характер и становится постоянной, появляются вздутие и асимметрия живота, частым является рвота, перистальтика исчезает. Пульс учащается, артериальное давление нормальное или несколько сниженное, задержка испражнений и газов полная. Положительными являются симптомы Валя, Склярова, Кивуля, Щеткина-Блюмберга. В этот период появляются четкие рентгенологические признаки кишечной непроходимости.

Терминальная фаза (перитонита) развивается через 36 часов от начала заболевания. Для данного периода характерным является выраженное нарушение общего состояния и функций ряда органов и систем.

Живот резко вздут, перистальтика отсутствует. В свободной брюшной полости четко определяют свободную жидкость, язык сухой, с наслоением коричневого цвета, периодически возникает рвота с фекалоидным запахом. Артериальное давление низкое, пульс частый, малый. Положительными являются все симптомы кишечной непроходимости и симптом Щеткина-Блюмберга. Больные в состоянии эйфории. В связи с глубокими нарушениями обменных процессов, быстрым развитием инфекции в брюшной полости и тяжелой интоксикацией, этот период непроходимости называют терминальным.

ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ И ВИДЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Динамическая кишечная непроходимость

Динамическая кишечная непроходимость встречается у 4-10% больных острой кишечной непроходимостью.

Различают спастическую и паралитическую ее формы.

Причины динамической острой кишечной непроходимости:

Нейрогенные факторы:

А. Центральные механизмы: Черепно-мозговая травма.

Ишемический инсульт. Уремия. Кетоацидоз. Истерический илеус.
Динамическая непроходимость при психической травме.
Спинальные травмы.

Б. Рефлекторные механизмы: Перитонит. Острый панкреатит.
Брюшнополостные травмы и операции. Травмы грудной клетки,
крупных костей, сочетанные травмы. Плеврит. Острый инфаркт
миокарда. Опухоли, травмы и ранения забрюшинного пространства.
Нефролитиаз и почечная колика. Глистная инвазия. Грубая пища
(паралитическая пищевая непроходимость), фитобезоары, каловые
камни.

Гуморальные и метаболические факторы: Эндотоксикоз
различного происхождения, в том числе, и при острых хирургических
заболеваниях. Гипокалиемия, как следствие неукротимой рвоты
разного генеза. Гипопротеинемия вследствие острого хирургического
заболевания, раневых потерь, нефротического синдрома и т.д.

Экзогенная интоксикация: Отравление солями тяжелых
металлов. Пищевые интоксикации. Кишечные инфекции (брюшной
тиф). Дисциркуляторные нарушения:

А. На уровне магистральных сосудов: Тромбозы и эмболии
мезентериальных сосудов (рис. 11.9). Васкулиты мезентериальных
сосудов. Артериальная гипертензия.

Б. На уровне микроциркуляции: Острые воспалительные
заболевания органов брюшной полости.



Рис. 11.9. Мезентериальный тромбоз

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Спастическая форма динамической кишечной непроходимости встречается значительно реже паралитической (рис. 11.10).



Рис. 11.10. Спастическая кишечная непроходимость

Спазмы кишечника могут продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Больные жалуются на сильные схваткообразные боли в брюшной полости, иногда отмечаются повторная рвота желудочным содержимым. Состояние больных остается удовлетворительным, без нарушений сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. Язык влажный, живот обычной конфигурации, мягкий, безболезненный, симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. При пальпации иногда удается прощупать спазмированный участок кишечника. При аускультации выслушиваются обычные кишечные шумы. Стул может быть задержан, газы отходят свободно. Мочеиспускание не нарушено. Анализы крови и мочи нормальные. При обзорном рентгенологическом исследовании брюшной полости изменений не отмечается.

Спастическая кишечная непроходимость может возникать на почве травм брюшной полости, заболеваний нервной системы, гиповитаминоза, глистной инвазии, она может быть алиментарного происхождения (переедание, прием грубой пищи и др.). Для спастической кишечной непроходимости, в отличие от механической, не характерны тяжелые нарушения общего состояния, сердечно-сосудистой деятельности, отсутствуют вздутие живота, усиленная

перистальтика, симптомы раздражения брюшины. Большое значение имеет рентгенологическое исследование. При спастической кишечной непроходимости отсутствуют чаши Клойбера, характерные для механических ее форм.

Паралитическая кишечная непроходимость характеризуется равномерным вздутием брюшной полости, сопровождающимся периодическими рвотами желудочным, а затем кишечным содержимым, задержкой стула и газов. Больные жалуются на разлитые боли и вздутие живота, задержку стула и газов. Состояние больных ухудшается постепенно ввиду пареза кишечника. Отмечаются повторные рвоты вначале принятой пищей, затем - содержимым тонкого кишечника. Дыхание грудного типа, учащенное, отмечается умеренная тахикардия. При нарастании симптомов непроходимости отмечаются резкая тахикардия до 130-140 ударов в минуту, гипотония. Живот вздут, при аускультации перистальтика вялая или полностью отсутствует. При пальпации в начальных стадиях живот мягкий, безболезненный. При прогрессировании заболевания и развитии перитонита отмечаются напряжение мышц, положительный симптом Щеткина-Блюмберга и нарастание симптомов паралитической кишечной непроходимости.

Паралитическая кишечная непроходимость развивается после переедания и приема неудобоваримой пищи, при повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при нарушении кровоснабжения кишечника и особенно часто - после операций на органах брюшной полости и при перитонитах.

Лечение динамической кишечной непроходимости

Лечение спастической формы динамической кишечной непроходимости консервативное. Больным назначают двустороннюю поясничную блокаду 0,25%-ным раствором новокаина по Вишневскому, введение 1 мл 0,1%-ного раствора атропина, тепло на живот и теплые ванны. Лечение паралитической формы динамической кишечной непроходимости должно быть направлено на ликвидацию основного заболевания. Необходимо, прежде всего, исключить острые хирургические заболевания и повреждения органов брюшной полости (острый аппендицит, внутренние ущемления,

перфорации гастродуоденальных язв, острый панкреатит, тромбоз брыжеечных сосудов и др.), требующие срочного хирургического вмешательства. Паралитическая кишечная непроходимость подлежит консервативному лечению с применением двусторонних поясничных блокад по Вишневскому, постоянного отсасывания содержимого желудка и повторных сифонных клизм. Положительный эффект у ряда больных отмечается после внутривенных введений 5-10%-ного раствора хлористого натрия в количестве 50-100 мл, при сохранении перистальтики назначают 1 мл 0,05%-ный раствор прозерина или питуитрина.

При наличии симптомов перитонита показано срочное хирургическое вмешательство. При наличии гангрены кишки производят резекцию в пределах здоровых тканей, у очень тяжелых больных может быть применена резекция омертвевшей кишечной петли с наложением калового свища.

Странгуляционная кишечная непроходимость

Странгуляционная кишечная непроходимость - отдельный вид кишечной непроходимости, когда кроме сжатия просвета кишки, возникает сжатие сосудов и нервов брыжейки, что быстро приводит к нарушению кровообращения в кишечнике и может вызывать некроз участка кишки (рис. 11.11).

Различают три вида странгуляционной кишечной непроходимости: заворот, узлообразование и ущемление.

Заворот наблюдают в тех отделах кишечника, где есть брыжейка. Содействуют его появлению рубцы и спайки в брюшной полости, длинная брыжейка кишки, голодание с последующим переполнением кишечника грубой едой, усиленная перистальтика кишечника. Узлообразование может возникать на любом уровне тонкой и толстой кишок, где подвижная брыжейка. Чаще всего узлы образуются с петель тонкой кишки и сигмообразной кишки. Ущемляющее кольцо формируется тонкой кишкой, а ущемляется сигмообразная кишка.



Рис. 11.11. Странгуляционная
кишечная непроходимость



Рис. 11.12. Заворот тонкой
кишки

Заворот тонкой кишки чаще наблюдают в подвздошном отделе (рис. 11.12). Различают завороты по оси кишки “скручивания” и по оси брыжейки. Начало заболевания остро, боль имеет схваткообразный характер и локализуется в верхнем отделе брюшной полости или возле пупка. Одновременно с болью появляются тошнота, рвота, которые не приносят облегчения. У всех больных быстро наступает задержка стула и газов. Лицо бледное, цианоз губ, выражение лица страдалец, язык сухой. Пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление снижено. В начале заболевания перистальтика заметная на глаз (симптом Шланге), при аускультации выслушивают усиленные перистальтические шумы кишечника, живот нормальной конфигурации, мягкий, болезненный в месте странгуляции. Быстро появляется синдром Валя. Через 6-8 часов все явления несколько уменьшаются. Перистальтика кишечника слабеет или совсем отсутствует. Часто можно определить симптом Матье-Склярова, Кивуля, Спасокукоцкого. В анализе крови определяют нейтрофильный лейкоцитоз, эритроцитоз, увеличение гемоглобина, уменьшение количества альбумина, гипохлоремию. Рентгенологически диагностируют чаши Клойбера, которые расположены в мезогастральном участке.

Заворот слепой кишки сопровождается на рентгенснимках при лежащем положении больного значительным вздутием единой петли толстой кишки (рис. 11.13). В связи с тем, что в хорошо подвижной слепой кишке может возникнуть заворот, она занимает одно из трех

положений:

- а) под правой половиной диафрагмы; б) перед позвоночником;
- в) слева от позвоночника, где следовало ожидать наличие сигмообразной кишки.

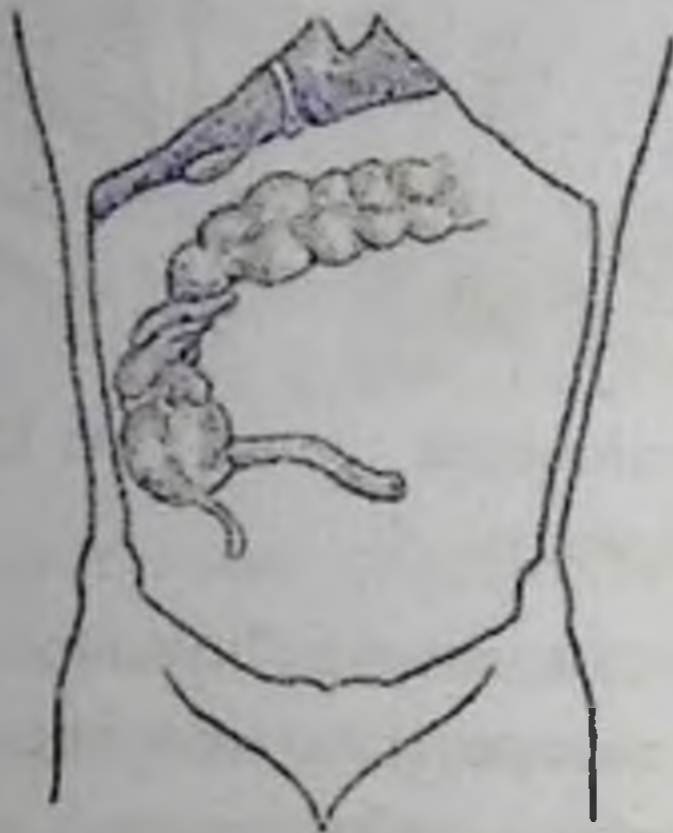


Рис. 11.13. Заворот слепой кишки.

Чаще всего перекрученная слепая кишка расположена слева, порой перед позвоночником, очень редко с правой стороны. Скрученная, раздутая слепая кишка может иметь почковидную или овально-круглую форму. Лейкообразную форму она имеет при локализации раздутой петли дело или слева, круглоовальную – при локализации перед позвоночником. Почковидная форма слепой кишки возникает при ее перекручивании вокруг поперечной или продольной оси, круглоовальная – при перекручивании вокруг кривой оси (рис. 11.11). В участке раздутого кишечника хорошо видно сокращение стенки слепой кишки и выраженную гаустрацию, исчезновение которых свидетельствует о возможности появления некроза кишки.

Заворот илеоцекального угла появляется в 4% случаев от всех заворотов (рис. 11.14). Различают три вида заворотов илеоцекального угла: вокруг оси брыжейки, вокруг своей продольной оси и перегиба, вокруг своей поперечной оси. Завороты чаще всего наблюдают в старшем возрасте, поскольку подвижность кишки увеличивается с возрастом. Заболевание начинается остро, сильной болью в животе, преимущественно в правой подвздошной области и вокруг пупка, рвотой, задержкой испражнений и газов (рис. 11.11). Раздутая слепая

кишка в большинстве случаев вызывает асимметрию живота, симптом Валя. Для данного вида непроходимости характерные ненастоящие позывы на опорожнение и западание правой подвздошной области – симптом Шимана-Данса. При рентгенологическом исследовании в правой подвздошной области определяют раздутую слепую кишку и широкий горизонтальный уровень, более лево - несколько тонкокишечных чаш.



Рис. 11.14. Заворот илеоцекального угла кишечника

Заворот подвздошно-ободочной кишки, случается, редко и составляет 0,5% от всех заворотов кишечника. Клиническая картина напоминает симптоматику острой странгуляционной непроходимости. При осмотре и пальпации в средней части живота можно определить болезненные опухолевидные образования. Положительными являются симптомы Матье-Склярва, обуховской больницы. При рентгенологическом исследовании обнаруживают широкую чашу Клойбера в мезогастральном участке. При установлении диагноза важную роль играют немедленные ирригография и колоноскопия, с помощью которых можно определить уровень непроходимости.

Заворот сигмовидной кишки – наиболее частая форма странгуляционной кишечной непроходимости (рис. 11.15). Болеют в основном мужчины преклонных лет. Заворот сигмовидной кишки связан с развитием складок слизистой в результате рубцовых изменений в стенке кишки. Возникает при наличии длинной сигмовидной кишки и узкого корня брыжейки. Начало заболевания

бывает острым. Боль имеет схваткообразный характер и локализуется чаще слева. Рвота долгое время может отсутствовать, а затем становится частой, с каловым запахом. Кожные покровы бледны, пульс частый. Язык сухой. Всегда наблюдают задержку испражнений и газов. В ранних стадиях заболевания обнаруживают синдром Валя, определяют положительные симптомы Матье-Склярова, Кивуля, Спасокукоцкого. У больных резко выраженная интоксикация, нарушенная гемодинамика. Положительными бывают симптомы обуховской больницы, Цеге-Мантейфеля. При рентгенологическом исследовании определяют раздутую газом сигмовидную кишку в виде большой подковы и широкие уровни возле ее основы, симптом "светлого живота".

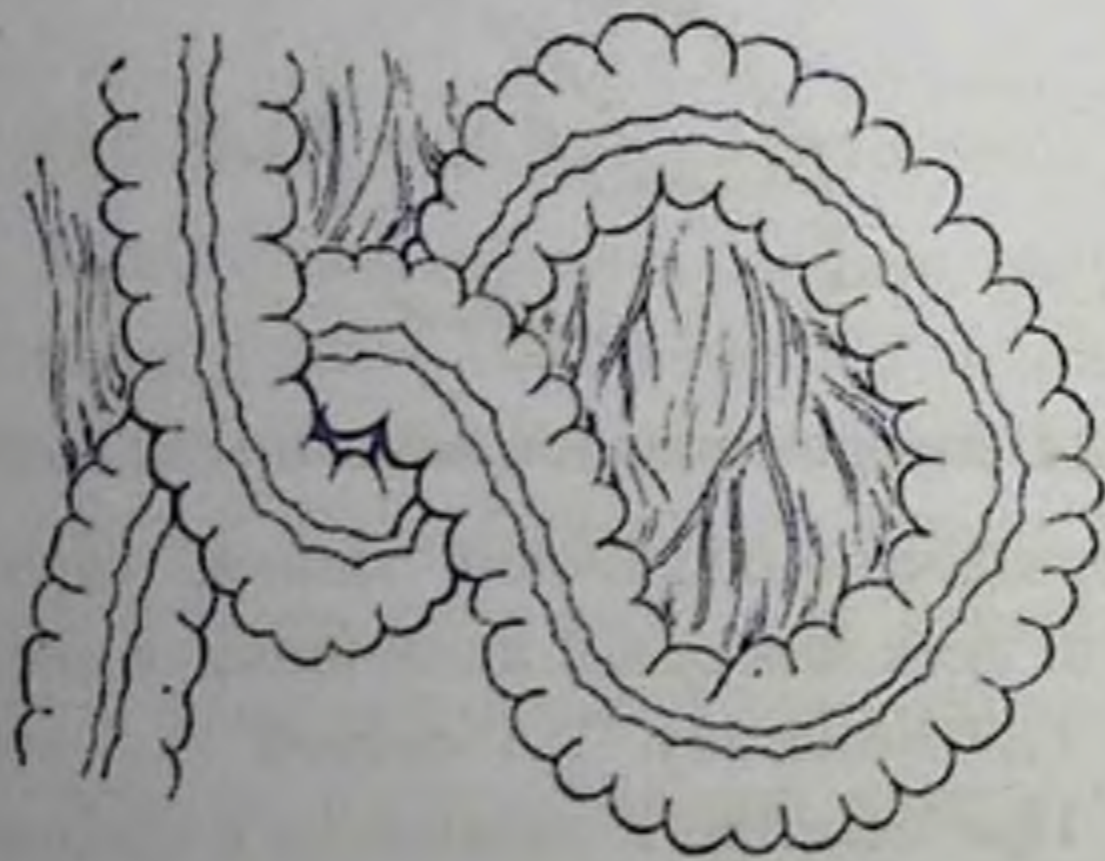


Рис. 11.15. Заворот сигмовидной кишки. Узлообразование



а



б

Рис. 11.16. Узлообразование. а – выявление во время операции; б – схема

Узлообразование - самая тяжелая форма странгуляционной непроходимости (рис. 11.16). Известны случаи смерти через 12 часов от начала заболевания, что объясняется ранней гангреной кишки, исключением значительной части кишечника, шоком.

Узлообразование дает очень высокий процент летальности, которое достигает 40-50% невзирая на проведение раннего оперативного вмешательства. Возникает чаще ночью (75%). Узлообразование относится к редким формам острой кишечной непроходимости (2-5%). В образовании узлов чаще всего принимают участие петли тонкого кишечника и сигмовидная кишка (90%).

Возможны следующие формы узлообразования:

- из петель тонкого кишечника;
- из петли тонкой и сигмовидной кишок;
- из петли тонкой кишки и илеоцекального отдела кишечника; из тонкой и поперечноободочной кишки;
- из петли тонкой кишки и червеобразного отростка.

Узлообразование является одной из наиболее тяжелых форм странгуляционной кишечной непроходимости. В связи с вовлечением в процесс значительных отделов кишечника наблюдается тяжелое течение заболевания с выраженными симптомами шока, интоксикации и обезвоживания организма. Состояние больных тяжелое, быстро ухудшается из-за явлений шока и прогрессирующей сердечно-сосудистой слабости. Больные беспокойны, стонут, жалуются на сильные боли в области живота, повторные рвоты и общую слабость. При объективном обследовании наблюдается бледность кожных покровов, нередко - цианоз слизистых. В начале заболевания имеются брадикардия рефлекторного характера, затем - учащение пульса и гипотония. Язык сухой. Живот неравномерно вздут, при пальпации определяется болезненность, а при развитии гангрены кишечника - напряжение мышц и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. При исследовании прямой кишки выявляется резкое зияние, при развитии гангренозных изменений - выделение крови. Стул отсутствует, отхождение газов прекращается.

Заболевание начинается с появления резкой схваткообразной боли в брюшной полости. Больные не спокойны, не находят себе

места в постели. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, покрытые холодным потом. Черты лица заострены, на лице — чувство страха. В начале заболевания возникает брадикардия, которая потом переходит в тахикардию со слабым наполнением пульса. Живот неравномерно сдут, в ранних стадиях мягкий, болезненный при пальпации. Иногда можно пальпировать опухолевидное образование. Позже перистальтика кишечника ослаблена или совсем отсутствует, в отлогих местах живота появляется жидкость. Положительными являются симптомы Матье-Склярова, Кивуля, Валя. У больных быстро развиваются перитонит, интоксикация, обезвоживание.

В злообразовании всегда принимают участие два отдела кишечника, чаще всего сигмовидная и тонкая кишки.

В результате обезвоживания отмечается олигурия, у тяжелых больных — анурия. При исследовании мочи нередко отмечают белок, единичные лейкоциты, выщелоченные эритроциты и цилиндры. При исследовании крови нарастают лейкоцитоз и выраженная гипохлоремия.

В запущенных случаях рвота пищевыми массами с примесью желудочного сока и желчи сменяется фекальной рвотой. В этом периоде (через 1-2 дня) в связи с парезом омертвевшей кишки боли могут стихать, мнимое облегчение свидетельствует о падении сопротивляемости организма и прогрессировании интоксикации. Пульс учащается до 100-120 ударов в минуту, наполнение его малое, падает артериальное давление, дыхание становится частым и поверхностным, мочеиспускание редкое, малыми порциями.

Завороты

Завороты составляют, по данным различных авторов, от 10 до 50% всех случаев непроходимости. Завороты тонкого кишечника относятся к наиболее тяжелым формам острой странгуляционной кишечной непроходимости (рис. 11.17). Различают тотальные завороты всего тонкого кишечника и частичные, при которых заворачивается часть петель тонкого кишечника.

Заворот тонкого кишечника протекает тяжело с выраженной клинической картиной острой непроходимости кишечника. Состояние больных тяжелое и прогрессивно ухудшается вследствие шока,

резкого обезвоживания и интоксикации организма. Лицо осунувшееся, страдальческое, губы цианотичны. Характерны тяжелые нарушения сердечно-сосудистой деятельности - учащение пульса, снижение артериального давления, приглушение тонов сердца.



Рис. 11.17. Заворот кишечника

Больные жалуются на сильные схваткообразные боли и вздутие живота, отмечаются повторные рвоты вначале съеденной пищей, затем кишечным содержимым. Температура обычно нормальная, изредка бывает субфебрильной, в тяжелых случаях - пониженной. Язык сухой, нередко обложен белым налетом. Живот вздут, у больных с дряблой кишечной стенкой могут контурироваться перистальтирующие петли кишечника. При перкуссии в нижних и боковых отделах брюшной полости может отмечаться укорочение перкуторного звука в связи с наличием трансудата, в участках метеоризма - тимпанический звук. При пальцевом исследовании прямой кишки отмечается расширение ампулы симптом Обуховской болезни. При исследовании крови отмечаются лейкоцитоз, сгущение крови, гипохлоремия. Диурез нарушен, имеется олигурия, в тяжелых случаях - анурия. Большое значение для диагностики заворотов тонкого кишечника имеет рентгенологическое исследование брюшной полости, во время которого обнаруживаются множественные горизонтальные уровни жидкости в тонком кишечнике - чаши Клойбера (рис. 11.18).



Рис. 11.18. Выявление чаши Клойбера. а - Рентгенологическое исследование органов брюшной полости; б – схематичное изображение

При заворотах толстой кишки симптоматика определяется локализацией поражения. Наиболее часто встречаются завороты сигмовидной кишки. Они могут наблюдаться в любом возрасте, но преобладают у мужчин пожилого и старческого возраста (до 80%) в связи с возрастными анатомо-физиологическими изменениями. Основными симптомами являются боли в области сигмовидной кишки, задержка стула и газов, повторные рвоты и вздутие живота. При объективном исследовании отмечают тахикардия и учащенное дыхание, кожные покровы бледные, язык сухой. Живот неравномерно вздут в подчревной области, при пальпации определяются две раздутые петли сигмовидной кишки (симптом Валя). При пальцевом исследовании прямая кишка пуста и резко расширена. Чрезвычайно характерны задержка стула и газов. При попытке произвести очистительную клизму вводимая жидкость быстро вытекает обратно и резко усиливаются боли в брюшной области. Чрезмерное введение воды опасно, так как может вызвать перфорацию.

Инвагинация

Инвагинация является одной из частых форм непроходимости кишечника (рис. 11.19). Встречаются в любом возрасте, но преимущественно наблюдаются у детей до 5 лет (75%) и чаще у лиц мужского пола (60-75%).

Различают следующие формы инвагинаций:

- тонкокишечные - тонкой кишки в тонкую;
- толстокишечные - толстой кишки в толстую (рис. 11.20);
- подвздошно-толстокишечные - подвздошной кишки в толстую;
- инвагинация желудка;
- инвагинация тощей кишки в желудок.

Наиболее частой формой являются инвагинации подвздошно-толстокишечные (80%), при которых происходит внедрение терминальных отделов подвздошной кишки вслепую и далее в восходящую и поперечно-ободочную кишку.



Рис. 11.19. Виды инвагинации кишечника.



Рис. 11.20. Инвагинация толстой кишки

Предрасполагающими моментами являются нарушения функции кишечника - поносы, запоры, усиление перистальтики, спазмы и т. д. В связи с этим инвагинации могут осложнить течение дизентерии, брюшного тифа, острых и хронических энтероколитов, аппендицитов,

туберкулеза кишечника, а также операций и ушибов брюшной полости, инородных тел, стриктур и опухолей кишечника, глистных инвазий.

Клиническая картина

Больные жалуются на сильные боли в брюшной полости, появившиеся остро и сопровождающиеся повторными рвотами, явлениями частичной или полной обтурационной кишечной непроходимости. При тонкокишечных инвагинациях боли локализуются в пупочной области и носят схваткообразный характер. Отмечается вздутие живота растянутыми кишечными петлями, располагающимися выше инвагината. При аускультации выслушивается усиленная перистальтика. При полной обтурации прекращается отхождение газов и кала, при частичной - отмечается частый жидкий стул с примесью крови и слизи.

Очень характерным симптомом является наличие в брюшной полости инвагината, который пальпируется в виде тестоватой консистенции болезненного образования колбасовидной или шаровидной формы. Его локализация зависит от вида и течения инвагинации. Чаще всего инвагинацию ошибочно трактуют как дизентерию, что объясняется наличием у больных с инвагинацией кровянистых выделений из прямой кишки. В отличие от дизентерии, при инвагинации отмечается выделение алой крови. У больных дизентерией отсутствуют сильные схваткообразные боли в животе, характерные для инвагинации.

При пальцевом исследовании ампула прямой кишки расширена, сфинктер расслаблен. Во время исследования в прямой кишке находят характерные для инвагинации кровянистые выделения. Большое значение для диагностики инвагинаций имеет рентгенологическое исследование с введением контрастного вещества через прямую кишку. При рентгеноскопии и рентгенографии можно обнаружить слепок инвагината в виде колбасовидного изображения, окруженного бариевым кольцом. Для диагностики тонкокишечных инвагинаций в сомнительных случаях необходимо контрастное исследование желудка и кишечника.

Лечение инвагинаций кишечника

Используют как консервативное, так и оперативное лечение инвагинаций кишечника. Консервативное лечение инвагинаций широко применяется у детей. Оно проводится в ранние сроки после начала заболевания при некоторых формах инвагинаций посредством сифонных клизм и введения воздуха через задний проход. Давление воздуха не должно превышать 25-30 см вод. ст. После консервативного лечения возможны рецидивы инвагинаций и неполное ее расправление. При тонкокишечных инвагинациях, в поздние сроки заболевания (через 12-24 ч), при наличии перитонита попытки расправить инвагинат консервативными методами недопустимы.

При оперативном лечении инвагинаций производят дезинвагинацию, при нежизнеспособной кишке - резекцию кишечника.

Ущемление внутренних грыж с непроходимостью кишечника

У 95% больных ущемляется петля тонкой кишки, в единичных случаях - поперечноободочная, сигмовидная, слепая кишка и желудок (рис. 11.21).



Рис. 11.21. Ущемленная грыжа приводящей кишечной непроходимости

Больные жалуются на острые схваткообразные боли в брюшной полости, повторные рвоты. Отмечаются вздутие живота, нарушение отхождения стула и газов. Состояние больных тяжелое и быстро ухудшается в связи с развитием интоксикации и перитонита. Диагноз внутреннего ущемления, за исключением внутренних ущемлений

бедренных и паховых грыж, обычно ставят во время срочной лапаротомии.

Лечение

Все формы странгуляционной кишечной непроходимости подлежат срочному хирургическому вмешательству. Операцию рекомендуется производить под общим обезболиванием с обязательным введением в брюшную полость 0,25-0,5%-ного раствора новокаина. Наилучшие условия для выполнения операции дает срединный доступ. Операция состоит в расправлении заворота (деторзия), при гангрене кишки производится резекция кишечника. Оценка жизнеспособности кишки должна проводиться с большой осторожностью, учитывая, что некротические изменения появляются сначала в слизистой оболочке, а серозные покровы поражаются в последнюю очередь и могут быть мало измененными при обширном некрозе слизистой кишечника. Резекция должна производиться в пределах здоровых тканей с удалением не менее 30-40 см приводящей петли тонкого кишечника. Однако необходимо предостеречь от чрезмерных, в частности тотальных, резекций тонкого кишечника.

При заворотах сигмовидной кишки после выполнения нижней срединной лапаротомии проводят расправление заворота. При некрозе осуществляют резекцию кишки с профилактическим наложением противоестественного заднего прохода. Восстановление проходимости толстого кишечника производится в дальнейшем в плановом порядке.

Обтурационная кишечная непроходимость

Возникает в результате полной или частичной закупорки просвета кишки без нарушения кровообращения в ее брюшной части (рис. 11.22). Клиническая картина зависит от причин, которые привели к обтурационной непроходимости. При непроходимости, вызванной желчными камнями, в анамнезе больные жалуются на приступы печеночной колики. Их тревожат схваткообразная боль в животе, рвота, которая может иметь "каловый характер", внезапно возникать и исчезать. Задержка испражнений и газов имеет интермиттирующий

характер.

При осмотре живота обнаруживают асимметрию, при приступах боли видимая перистальтика кишечника. Положительными являются симптомы Валя, иногда можно пальпировать камень в кишке. При аускультации слышны различного тембра шумы, которые потом исчезают при развитии пареза кишечника. Иногда удается пальпировать камень через прямую кишку и вагину. Рентгенологически – наличие воздуха в желчных путях. Уровень жидкости в желчном пузыре при горизонтальном положении больного, расширения обтурированной петли, иногда камень, изменение тени камней при лечении.

Непроходимость на основе закупорки желчным камнем диагностируют на основании:



Рис. 11.22. Обтурация опухолью. Иригограмма

Картины обтурационной непроходимости нижнего отдела тонкой кишки.

Наличия газа в желчевыводящих внепеченочных протоках.

Наилучше это видно на рентгеновском снимке, сделанном на левой стороне. Следует помнить, что газ в желчных путях можно обнаружить и при непроходимости сфинктера Одди, свищи желчного пузыря и воспалении желчных путей, в связи с чем, при диагностировании желчного камня этот симптом имеет значение в

комплексе с картиной непроходимости.

Закупоривание кишечника аскаридами происходит остро с развитием спастической кишечной непроходимости. Состояние больных быстро ухудшается (общая интоксикация вместе с интоксикацией продуктами распада глистов). При пальпации можно обнаружить опухоли круглой или овальной формы тестообразной консистенции в участке терминального отдела тонкой кишки. При анализе в крови – эозинофилия, в кале – яйца глистов.

Внутрикишечную обтурацию, которая выходит из стенки кишки, могут вызывать опухоли тонкой кишки (0,4-4,0%), опухоли толстой кишки (85,0%), воспалительные изменения в кишечнике. Диагностика всегда трудная, иногда диагноз устанавливают во время операции. Чаще всего возникает в преклонном и старческом возрасте, характеризуется исхуданием, лихорадкой, запорами, которые изменяются поносом, схваткообразной болью в животе, рвотой, асимметрией живота. Положительными являются симптомы Валя, Кивуля, Склярова. При рентгенографии органов брюшной полости видно чаши Клойбера, пневматизацию кишечника. При анализе кала – положительная реакция Грегерсена. Изменения со стороны крови и мочи возникают поздно: на грани второй и третьей стадий хода обтурационной кишечной непроходимости. Обтурационная кишечная непроходимость может возникать также при внекишечной обтурации – сжатие просвета кишечника опухолями и кистами снаружи. Часто появляется при опухолях органов малого таза. Диагностику проводят при детальном анализе всех симптомов обтурационной кишечной непроходимости, при внимательном исследовании больного через прямую кишку и вагину. След при установлении диагноза – опухолевая кишечная непроходимость – всегда помнить о “синдроме малых признаков”, характерных для опухолей организма.

Обтурация слепой кишки вызывает характерную картину обтурационной непроходимости тонкой кишки.

Обтурация правой половины толстой кишки при нарушении функции баугиниевой заслонки сопровождается вздутием тонкой и толстой кишки между преградой и баугиниевой заслонкой. При неизменной заслонке вздутия возникает только в толстой кишке к

преграде. В результате нарушения функции, что бывает чаще, раздуты почти вся тонкая кишка и соответствующий участок толстой кишки, ровные жидкости у них хорошо видно. При закрытой баугиниевой заслонке в толстой кишке возникает непроходимость за типом непроходимости замкнутой петли со значительным вздутием слепой и восходящей кишки и даже половины поперечноободочной кишки. Вздутие может быть настолько значительным, что приводит к появлению трудностей при проведении дифференциальной диагностики с заворотом слепой кишки. Значительное раздутие закупоренного кишечника указывает на возможность возникновения нарушения кровообращения в стенке.

Инвагинация - вход одного участка кишки в другой. Ее рассматривают как смешанный вид кишечной непроходимости (рис. 11.23).



Рис. 11.23. Тонко-толстокишечной инвагинация

Инвагинация возникает преимущественно в первые четыре года после рождения ребенка, имеет острый характер, ей характерный острый ход у взрослых и людей преклонных лет. Нелеченая инвагинация вызывает значительную непроходимость смешанного типа с дальнейшим перитонитом, токсемией или, что бывает редко, часть кишки, выходит наружу через прямую кишку.

Если у детей трудно обнаружить причину инвагинации, то у взрослых на верхушке инвагината обнаруживают полип, полипозный рак, дивертикул Меккеля, подслизистую липому, аппендикс, длинную культю после аппендектомии и тому подобное.

Данные патологические изменения вызывают усиленную перистальтику, которая приводит к усиленной инвагинации. Таким образом к факторам, которые способствуют инвагинации, относят функциональные и органические нарушения моторики кишечника.

Инвагинация по большей части возникает, когда вышележащий отрезок кишки входит в нижележащий, но в некоторых случаях вход может проходить и восходящим путем. Инвагинация может быть боковой, когда входит часть стенки кишки, и центральной, когда инвагинируется вся кишка. Различают три вида инвагинации: тонкокишечную, толстокишечную, тонко-толстокишечную.

Чаще всего тонкая кишка входит в толстую в илеоцекальном углу. При простой инвагинации образуется цилиндр, в который входит и брыжейка кишки. Место перегиба внутреннего цилиндра внутри называют головкой, или верхушкой инвагината, а окружность, по которой перегибается внешний цилиндр, - шейкой. Кроме простых инвагинатов, могут быть и более сложные, которые состоят из 5-7 цилиндров.

Морфологические изменения в инвагинате характеризуются обтурацией и ущемлением входной кишки и брыжейки, что приводит к нарушению кровоснабжения кишки и ее гангрены.

Клиническая картина инвагинации разная и зависит от локализации инвагината, степени сжатия брыжейки и длительности заболевания. Основными признаками инвагинации являются: схваткообразная боль в животе, рвота, тенезмы испражнений и газов - симптом Тилиакса, при пальпации опухоль тестообразной консистенции, боль и тенезмы при ее пальпации - симптом - Руша, примеси крови и слизи в кале - симптом Крувелье, наличие в промывных водах после клизмы эритроцитов - симптом Бабука. Часто бывают позывные симптомы Матье-Склярова, Валя, а при илеоцекальной инвагинации - симптом Шимана-Данса. При ректальном исследовании на перчатке оказывается кровь, слизь, иногда можно пропальпировать головку инвагината. Обзорной рентгенографией брюшной полости можно определить гомогенную тень, контрастная масса дает дефект наполнения с

различными краями, иногда при наличии неполной страгуляции возникает симптом "тонкой струи". При ирригографии обнаруживают полумесячные дефекты наполнения в виде "двузуба", "тризуба".

Спаечная кишечная непроходимость

Спаечная кишечная непроходимость принадлежит к механической кишечной непроходимости, которая вызывается соединениями брюшной полости врожденного или приобретенного характера.

Спаечная кишечная непроходимость занимает первое место среди всех видов кишечной непроходимости, возникает в 50-60% случаев. На протяжении последних лет данная форма непроходимости появляется в связи с проведением большего количества операций на органах брюшной полости, успешным лечением перитонита различной этиологии, травм и воспалительных процессов брюшной полости, повторными оперативными вмешательствами. Отдельную группу врожденные соединения – тяжы Лейна, сращения и джексоновские мембраны. Причина возникновения данных сращений не известна и до сих пор. Большинство авторов объясняют их появление изменением позиции расположения брюшных органов и вертикальным положением тела человека. Случаются очень редко.

К обтурационным формам кишечной непроходимости относят все случаи, которые возникают в результате спаечного процесса с деформацией кишечных петель, к странгуляционной – соединительнотканые и шнуровобразные спайки, которые ущемляют стенку кишки или ее брыжейку.

Острая спаечная кишечная непроходимость по большей части имеет смешанный характер с преобладанием явлений странгуляции. Появление в анамнезе схваткообразной боли в животе, тошноты, рвоты задержки испражнений и газов, ускорения пульса при наличии послеоперационного рубца на передней брюшной стенке или воспалительного заболевания органов брюшной полости, травмы, должна наводить на мысль о возникновении острой спаечной кишечной непроходимости. При перегибе или сжатии петли кишки в

животе иногда есть боль, которая то появляется, то стихает, то нарастает. Общее состояние больного в промежутках между приступами боли удовлетворительно. При странгуляции оно сразу ухудшается в связи с нарушениями микроциркуляции, возникновением шокового состояния и интоксикации. При объективном обследовании обнаруживают асимметрию живота, положительные симптомы Шланге, Валя, Матье-Склярова. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости наблюдают резкую пневматизацию кишечника, чаши Клойбера. Постепенно нарастает гуморальный синдром Самарина.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Общий анализ крови.

Гематокрит.

Общий анализ мочи.

Биохимический анализ крови.

Коагулограмма.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости.

Полстаканная пероральная бариевая проба Шварца.

Ирригография.

Колоноскопия.

Ультразвуковое исследование живота.

Лапароскопия.

Лабораторные данные: лейкоцитоз, нейтрофилез с ядерным сдвигом влево. Развиваются: гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипопротейнемия, диспротеинемия. Характерным для кишечной непроходимости является гуморальный синдром Самарина: гипопротейнемия, гипокалиемия, гипохлоремия, гиповитаминоз и гипоксия. При рентгенологическом исследовании на обзорной рентгенограмме обнаруживают чаши Клойбера. При контрастной энтерографии (проба Шварца, зондовая энтерография) наблюдается задержка прохождения контрастного вещества в месте непроходимости.

Некоторую помощь в диагностике оказывает компьютерная томография (рис. 11.24).



а



б

Рис. 11.24. Компьютерная томография. *а* - Обтурация тонкой кишки при ее контрастировании; *б* - Пневматизация кишечника при острой кишечной непроходимости

При подозрении на толстокишечную непроходимость необходимо применить ирригографию. При завороте сигмовидной кишки бариевая смесь туго заполняет прямую кишку дистальный отдел сигмовидной кишки к месту заворота, где образуется сужение в виде “клюва” или тени “сидячей птички” (рис. 11.25 *а*). Кроме того, ирригография дает возможность диагностировать инвагинацию и другие причины обтурационной непроходимости.



а



б

Рис. 11.25. Инструментальная диагностика кишечной непроходимости. *а* - Ирригограмма. Обтурационная кишечная непроходимость; *б* - УЗИ. Визуализация пневматизированных петель кишечника

Ультразвуковая диагностика позволяет обнаружить

перерастянутые петли кишки с горизонтальным уровнем жидкости, наличие метеоризма (рис. 11.25 б).

С помощью колоноскопии обнаруживают некоторые причины непроходимости толстой кишки (например, опухоль, копростаз, опухолью участка кишки, удалить стороннее тело (рис. 11.26).



а



б

Рис. 11.26. Инструментальная диагностика кишечной непроходимости. а - Ректороманоскопия. Опухоль толстой кишки; б - Колоноскопия. Опухоль толстой кишки.



Рис. 11.27. Лапароскопия. Спаечная болезнь.

Лапароскопически определяют состояние кишечника, наличие экссудата, перитонита, его характер, распространенность (рис. 11.27). Под контролем зрения можно пересечь спайку.

Дифференциальный диагноз

При диагностике острой кишечной непроходимости важным является уточнение вида непроходимости (механическая, динамическая), поскольку методы лечения данных видов непроходимости разные. При механической непроходимости вздутия кишечника выражено меньше, чем при динамической, в большинстве случаев возникает в одном из участков брюшной полости. Боль при динамической непроходимости постоянная, при механической имеет схваткообразный характер. Во время проведения рентгенологически исследования определяют, что при функциональной непроходимости диафрагма расположена высоко, движение ее ограничено, желудок расширен с большим количеством газа. При этой патологии чаш Клойбера немного, расположены они на одном уровне, перемещения жидкости из одной петли в другую не наблюдаются. В чашах обнаруживают небольшое количество жидкости, определяют раздутые газом петли кишечника. Ценным методом дифференциальной диагностики является двухсторонняя паранефральная блокада. При динамической кишечной непроходимости после нее состояние больного улучшается, исчезает клиническая симптоматика.

Дифференциальную диагностику острой кишечной непроходимости проводят с острым аппендицитом, прободной язвой, острым холециститом, острым панкреатитом, перекрученной кистой яичника, внематочной беременностью, тромбозом мезентериальных сосудов, почечной коликой, пищевой токсикоинфекцией.

Острый аппендицит и кишечная непроходимость имеют одинаковые признаки: боль, тошнота, рвота, задержка испражнений и газов. Однако при остром аппендиците - боль возникает в эпигастральном участке, а затем перемещается в правую подвздошную область и не бывает такой интенсивной. Боль при кишечной непроходимости имеет разлитой, часто схваткообразный характер с наличием "светлых промежутков". При остром аппендиците обнаруживают напряжение мышц в правой подвздошной области, положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье-

Михельсона, повышение температуры тела, нейтрофильный лейкоцитоз, что не характерно для острой кишечной непроходимости. Кроме того, при остром аппендиците отсутствуют рентгенологические признаки кишечной непроходимости.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки и острая кишечная непроходимость также имеют общие признаки: сильная боль в животе, внезапное начало, задержка стула и газов. Но при прободной язве не наблюдают вздутия живота, рвота бывает редко, отсутствующая усиленная перистальтика. При кишечной непроходимости живот длительное время мягкий, безболезненный, часто пальпируют раздутую кишечную петлю, тогда как при перфорации язвы живот доскообразный, резко болезненный, недоступный глубокой пальпации. Возникает резко положительный симптом Щеткина-Блюмберга. При перкуссии в случае прободной язвы отсутствует печеночная тупость, которая сохранена при кишечной непроходимости. При аускультации при прободной язве отсутствует перистальтика кишечника, при непроходимости выслушивают многочисленные кишечные шумы, которые исчезают в терминальной стадии заболевания. Рентгеноскопическим исследованием брюшной полости при прободной язве обнаруживают свободный газ в брюшной полости, при кишечной непроходимости — чаши Клойбера.

Острый холецистит также имеет ряд одинаковых признаков с острой кишечной непроходимостью: внезапная боль, тошнота, рвота, вздутие живота. Вместе с тем, боль при остром холецистите локализуется в правом подреберье, иррадирует в правое плечо и лопатку. Пальпаторно в правом подреберье определяют напряжение мышц, можно пальпировать желчный пузырь. Нередко при данном заболевании возникают высокая температура тела, нейтрофильный лейкоцитоз, положительные симптомы Ортнера, Мерфи, Георгиевского-Мюсси, желтуха. Перечисленных признаков при острой кишечной непроходимости почти никогда не бывает. Данные о кишечной непроходимости всегда подтверждаются рентгенологическим исследованием.

Острый панкреатит и острая кишечная непроходимость

характеризуются такими общими признаками: тяжелое состояние больного, внезапное появление боли, парез кишечника, вздутие живота, частая рвота, задержка стула и газов. Тогда как при остром панкреатите боль локализуется в верхней половине живота и имеет опоясывающий характер. Вздутие живота при остром панкреатите бывает только в верхних отделах, часто пальпируют раздутую поперечно-ободочную кишку. Рвота при остром панкреатите частая, с примесями желчи, при кишечной непроходимости – частая с каловым запахом. Задержка испражнений и газов при остром панкреатите не бывает долговременной, усиление перистальтики отсутствует. Важными диагностическими признаками острого панкреатита являются положительные симптомы Керте, Мейо-Робсона, значительное повышение содержания в крови и диастазы в моче.

Нарушенная внематочная беременность и острая кишечная непроходимость имеют такие общие признаки: сильная внезапная боль в животе, мягкий слабоболезненный живот при пальпации, наличие свободной жидкости в брюшной полости, нормальная температура тела. Боль при нарушенной внематочной беременности локализуется внизу живота, а при кишечной непроходимости – по всему животу. Кроме этого, при нарушенной внематочной беременности больные жалуются на нарушение менструального цикла, головокружение, общую слабость, обморок. В крови выраженная анемия. В тяжелых случаях для установления диагноза важное значение имеет пункция заднего свода влагалища.

Почечная колика и острая кишечная непроходимость также имеют ряд общих признаков: схваткообразная боль в животе, которая возникает внезапно, вздутие живота, задержка испражнений и газов, беспокойное поведение больного. Тогда как боль при почечной колике иррадирует в пах, бедро, сопровождается дизурическими явлениями, чего не бывает при кишечной непроходимости. Для почечной колики свойственная гематурия. Рентгенологически при почечной колике можно обнаружить конкременты в почках, мочеточниках, при кишечной непроходимости – чаши Клойбера.

Уремия в некоторых случаях может перебегать с болью в животе, его вздутием, задержкой испражнений и газов. Но при уремии

определяют запах мочевины из рта, наблюдают значительные изменения со стороны анализа крови (большое содержание мочевины, креатинина) и мочи, не какие свойственные острой кишечной непроходимости.

При пищевом отравлении в анамнезе, как правило, имеющиеся указания об огрехах у еды, употребления недоброкачественной еды. Болевой синдром не является основным при данной патологии. Боль в животе предшествует частым жидким испражнениям, после которых боль исчезает, состояние больного временно улучшается. При острой кишечной непроходимости он имеет схваткообразный характер, жидкие испражнения могут быть только в начале заболевания, когда освобождается дистальный отдел кишечника. Температура тела при пищевой токсикоинфекции часто повышена, при кишечной непроходимости – в пределах нормы. При пищевой токсикоинфекции отсутствующая рентгенологическая картина, характерная для кишечной непроходимости.

Нижнедолевая пневмония может также сопровождаться болью в животе, напряжением мышц передней брюшной стенки, вздутием живота. При пневмонии наблюдают покраснение лица, одышку, ограниченную подвижность грудной клетки на стороне поражения. Аускультативно в легких прослушивают разнокалиберные хрипы, шум трения плевры, приперкуссии – притупление легочного звука. Рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости подтверждает наличие пневмонии и исключает кишечную непроходимость.

При абдоминальной форме инфаркта миокарда у больных определяют боль в животе, вздутие живота, тошноту, рвоту, задержку испражнений и газов. Тогда как при инфаркте миокарда на первом месте такие симптомы: тахикардия, снижения артериального давления, глухие тона сердца, расширения границ сердца. Исследование и анализ ЭКГ в данных случаях – один из решающих методов диагностики. При этом следует учитывать анамнез заболевания: боль в области сердца, чувства страха и тому подобное.

Расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты также часто сопровождается болью в животе, тошнотой, рвотой,

отсутствием перистальтических шумов кишечника. Но данная патология сопровождается анемией. Передняя брюшная стенка втянута и принимает участие в акте дыхания. Пальпаторно по средней линии живота и несколько вправо определяют, продолговатой формы новообразование, которое пульсирует под пальцами. Над ним четко слышен систолический шум.

Обтурация левой половины толстой кишки также вызывает вздутие тонкой и толстой кишок, но самое частое вздутие наблюдают в толстой кишке, особенно расширяется наиболее податливая слепая кишка.

Лечебная тактика и выбор метода лечения

Тактика до операции

Дренирование желудка, очистительная (сифонная при необходимости) клизма, спазмолитики, паранефральная блокада.

Все мероприятия должны занимать не более двух часов с момента поступления больного в стационар.

В случае разрешения кишечной непроходимости после проведения консервативной терапии больной подлежит полному клиническому обследованию с целью выяснения причины непроходимости.

В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения показана экстренная операция.

Хирургическое лечение

Предоперационная подготовка включает в себя следующие процедуры:

Дренирование желудка постоянным зондом.

Введение препаратов для регуляции системы дыхания, кровообращения и других жизнеобеспечивающих органов и систем.

Инфузионная терапия в необходимом объеме под контролем ЦВД.

Обязательным является правило трех катетеров: катетер в центральную вену, зонд в желудок (рис. 11.28, 11.29), катетер в мочевой пузырь. Премедикация: омнопон, атропина сульфат, димедрол.

Обезболивание — методом выбора должен быть эндотрахеальный наркоз.



Рис. 11.28. Назогастро-интестинальный зонд



Рис. 11.29. Типы назогастро-интестинального зондирования

Операционный доступ — средне — срединная лапаротомия с расширением ее после интраоперационной ревизии и оценки ситуации.

Ревизия и осмотр внутренних органов брюшной полости системный, тщательный. Петли кишечника следует перемещать осторожно, с помощью увлажненных салфеток.

Основное задание оперативного лечения кишечной непроходимости — устранение непроходимости и установления жизнеспособности кишки. Декомпрессию тонкой кишки осуществляют с помощью ее назогастральной интубации, толстой — через прямую кишку. Возможная декомпрессия через энтеростомическое отверстие в отводной петле, через гастростому и цекостому.

Жизнеспособность кишки определяют визуально по цвету, перистальтике и пульсации сосудов, а также с помощью доплерографии, ЭМГ, спектроскопии.

При нежизнеспособности кишки проводят резекцию измененного участка кишки с удалением приводящей петли на протяжении 40 сантиметров от зоны некроза и отводящей 20

сантиметров от зоны некроза со следующим наложением анастомоза бок в бок или конец в конец (рис. 11.30).

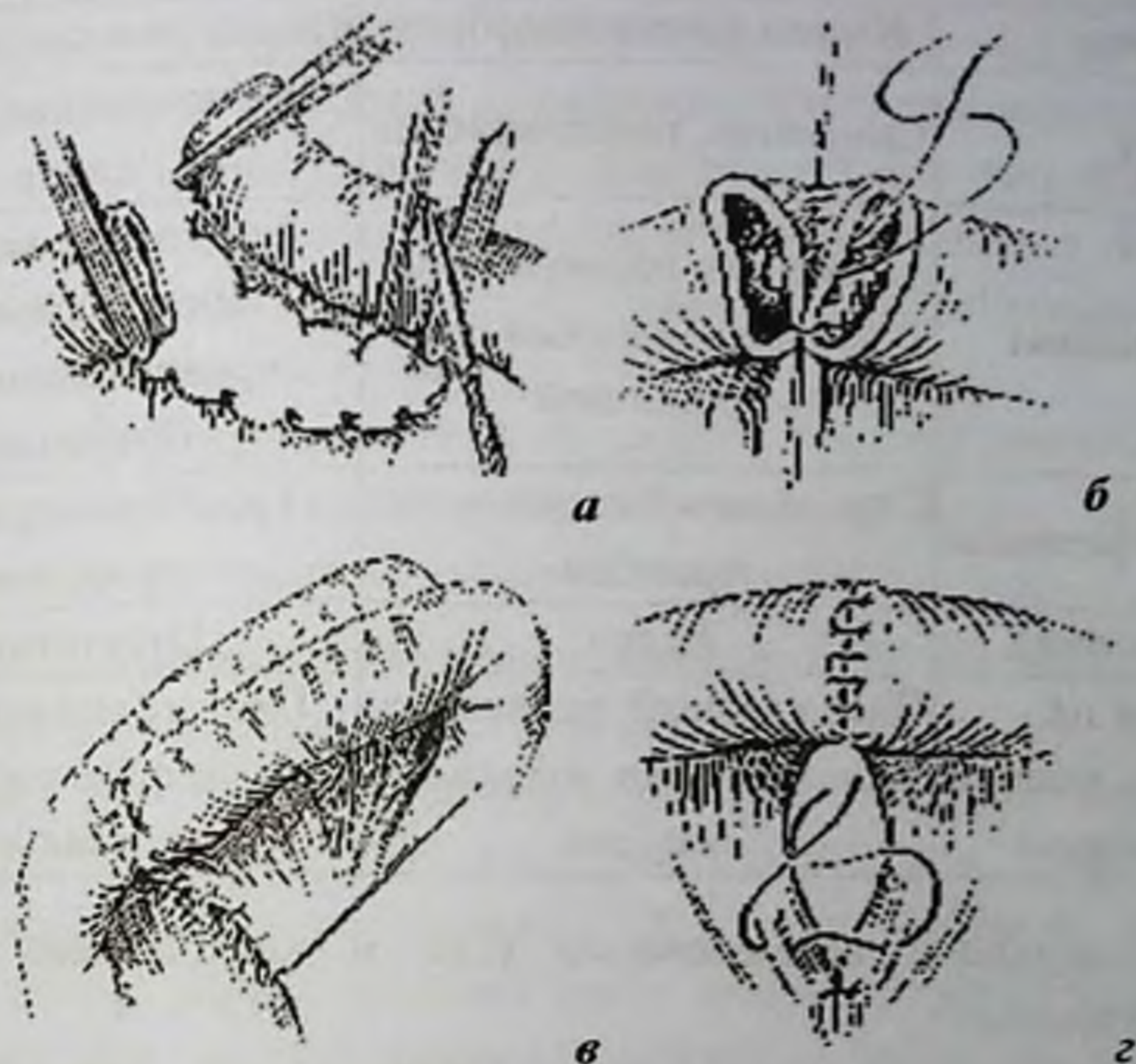


Рис. 11.30. Этапы резекции кишки.

а- Этап мобилизации; б – Формирование анастомоза;
в - Энтеро-энтероанастомоз бок-в-бок; г - Ушивание брюшины.

Если причина непроходимости раковая опухоль, можно применять разные тактические варианты в соответствии с интраоперационной ситуацией.

При опухолях слепой, восходящей ободочной кишки и печеночного угла ободочной кишки возможные следующие варианты:

Когда нет признаков перитонита показана правосторонняя гемиколэктомия.

При перитоните, тяжелом состоянии больного –илеостомия, лаваж и дренирование брюшной полости.

При неоперабельной опухоли и отсутствии перитонита –илеотрансверзостоми.

Определение жизнеспособности ущемленной кишечной петли

Таблица 11.2.

Признак	Кишка жизнеспособная	Кишка нежизнеспособная
Цвет	Синеватая, темно-красная	Черно-зеленая, темно-синяя
Вид брюшины	Гладкая с одиночными кровоизлияниями под брюшиной	Без блеска, матовая, множественные кровоизлияния под брюшиной
Состояние брюшины	С пульсацией сосудов, нет тромбов	Тромбоз сосудов, нет пульсации
Перистальтика	Редко	Отсутствует
Реакция на раздражение теплым физраствором	Цвет красный, появляется перистальтика, пульсация сосудов	Цвет не меняется, нет пульсации сосудов и перистальтики

При опухолях селезеночного угла и нисходящего отдела ободочной кишки:

Без признаков перитонита показанная левосторонняя гемиколэктомия с колостомией.

При перитоните и тяжелых гемодинамических расстройствах следует ограничиться трансверзостомией.

Если опухоль неоперабельная и перитонита нет следует наложить обходной анастомоз.

При опухолях сигмовидной кишки показана резекция участка кишки с опухолью за методикой Гартмана или наложение двуствольной колостомы.

Устранение странгуляционной кишечной непроходимости

При узлообразовании и завороте, если нет некроза кишки, следует развязать узел и ликвидировать заворот. При некрозе необходимо выполнить резекцию кишки по классическим правилам. При перитоните операцию заканчивают кишечной стомой. В случае инвагинации проводят дезинвагинацию, при некрозе – резекцию, при перитоните – илеостомию. При завороте сигмы на почве долихосигмы после расправления заворота следует выполнить мезосигмопликацию

за Гаген-Торном.

При спаечной кишечной непроходимости пересекают спайки, ликвидируют “двустволки”. С целью профилактики спаечной болезни брюшины брюшную полость промывают раствором фибринолитиков.

При обтурации кишки желчным камнем или клубком аскарид выполняют энтеротомию на здоровом участке кишки с удалением препятствия (камня или аскарид). Иногда клубок аскарид можно переместить в толстую кишку.

В конце операции при всех видах кишечной непроходимости брюшную полость тщательным образом saniруют, дренируют. Операцию заканчивают интубацией кишечника.

Стентирование обтурации при кишечной непроходимости

Нередка ситуация, когда опухоль толстой или прямой кишки достигает значительных размеров и своей массой перекрывает просвет кишечника, вызывая острую или хроническую толстокишечную непроходимость. В такой ситуации не всегда удается сразу убрать опухоль из-за высокого риска осложнений (особенно при острой непроходимости) и надо предварительно выводить кишку выше опухоли на переднюю брюшную стенку (колостому) для того, чтобы разрешить непроходимость, а удалять опухоль позже.

Если же удаление опухоли возможно, то чаще всего при непроходимости тоже выполняется операция с выведением колостомы, закрыть которую возможно лишь через несколько месяцев. Колостома — серьезный психологический фактор, ограничивающий физическую активность пациента, его нормальный образ жизни и привычные занятия.

В последнее время все большее распространение получают саморасширяющиеся сетчатые системы (так называемые стенты), вводимые в просвет кишки на уровень опухоли с помощью эндоскопа (рис. 11.31).

После установки стента он расширяется, раздвигая ткань опухоли и восстанавливает свободный просвет кишечника. Это позволяет избежать наложения колостомы (так как непроходимость разрешается естественным путем) и выполнить операцию без

выведения кишки (с наложением анастомоза). В тех случаях, когда по тем или иным причинам убрать опухоль невозможно или нецелесообразно (наличие метастазов, тяжелое общее состояние больного и так далее), стентирование значительно снижает риск развития кишечной непроходимости в процессе роста опухоли и тем самым избавляет больного от наложения колостомы.



Рис. 11.31. Стентирование обтурации при кишечной непроходимости

Колостомия

Колостомия - выведение отрезка (или отрезков) ободочной кишки или ее петли в рану передней брюшной стенки (рис. 11.32).



Рис. 11.32. Колостома

Колостома может быть как *временной*, так и *постоянной*, но в обоих случаях ставит целью решение трех основных задач:

- полностью отвести кишечное содержимое;

- осуществить декомпрессию толстой кишки;
- заместить функцию отключенных или удаленных отделов толстой кишки.

К настоящему времени выработаны общие требования к методике, технике и выбору места при формировании колостомы. С учетом этих требований различают несколько типов колостом: пристеночную, двуствольную (петлевую), отдельную двуствольную и одноствольную концевую.

Пристеночная колостома позволяет осуществить только декомпрессию кишечника. Кишечное содержимое лишь частично поступает в сформированное отверстие. Достигнуть полного отключения дистальных отделов толстой кишки не удастся. Характерным примером пристеночной колостомы является цекостома.

Двуствольная (петлевая) колостома формируется из наиболее подвижных сегментов толстой кишки - поперечной ободочной или сигмовидной. Отличительной особенностью петлевой колостомии является наличие сохраненной задней стенки колостомы, которая образует неподатливую «шпору». В такой ситуации кишечное содержимое имеет выход только через сформированное отверстие в стоме и не проникает в отводящее колено кишки.

Отдельная двуствольная колостома формируется при операциях, сопровождающихся резекцией различных отделов толстой кишки, когда имеются противопоказания к одномоментному восстановлению непрерывности кишечника. При отдельной колостомии полностью отключаются дистальные отделы толстой кишки, поскольку приводящий и отводящие отрезки колостомы разобщены.

Принципы ведения послеоперационного периода.

После операции больного следует перевести в реанимационное отделение.

Диета зависит от характера и объема оперативного вмешательства.

Физический режим. В первые дни положения больного в постели с приподнятым головным концом (положение Фаулера).

Дыхательная гимнастика, перкуссионный массаж грудной клетки.
Раннее вставание из кровати. Швы снимают на 8-9 день.

Выписка на 10-12 день после операции при неосложненном течении.

Дезинтоксикационная, заместительная инфузионная терапия (коллоидные, солевые растворы, глюкоза).

Улучшение реологических свойств крови (реополиглюкин, рефортан, стабизол).

Антибиотики широкого спектра действия в комбинации с препаратами трихопола (метронидазол).

Нормализация электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия (растворы солей калия, натрия, кальция, натрия гидрокарбоната).

Нормализация систем дыхания, кровообращения, сердечной деятельности (кордиамин, сульфокамфокаин, коргликон, строфантин, курантил, фенотин).

Профилактика тромбозов и эмболий.

Профилактика печеночно-почечной недостаточности (аскорбиновая, глютаминовая, липоевая кислоты, метионин, эссенциале).

Механическая, химическая и электрическая стимуляция ЖКТ (клизма с гипертоническим раствором, калимин, прозерин).

Общеукрепляющая, иммуностимулирующая терапия (витамины, метилурацил, препараты тимуса, анаболические гормоны).

Гормональная терапия по показаниям.

ГБО, экстракорпоральные методы детоксикации, энтеросорбция по показаниям.

Осложнения в послеоперационном периоде.

Некроз strangulированной петли кишки. Тактика: релапаротомия, резекция кишки или энтеростомия. Туалет и дренирование брюшной полости.

Кровотечения. Тактика: релапаротомия, остановка кровотечения, туалет и дренирование брюшной полости.

Несостоятельность швов анастомоза. Тактика: релапаротомия, энтеростомия, туалет и дренирование брюшной полости.

Абсцессы брюшной полости. Тактика: раскрытие и дренирование полости абсцесса.

Кишечные свищи. Лечение консервативное. Туалет кожи в участке свища (цинковая паста, гипсово-жировая паста, паста Ласара, клей БФ-6, защитные пленки). Операция в ранние сроки показана больным при высоких полных свищах через быстрое истощение, обусловленное большими потерями воды, электролитов и белка. Выполняют резекцию петли со свищем и интубацию кишечника.

Спаечная болезнь брюшины. Тактика: при ранней спаечной кишечной непроходимости — релапаротомия, разъединение соединений, интубация кишечника. Без явлений непроходимости — диетотерапия, лечебная гимнастика, физиотерапевтическое лечение (ионофорез с протеолитическими ферментами). Диспансерное наблюдение.

ГЛАВА XII.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит характеризуется хроническим воспалением ободочной и прямой кишок с язвенным поражением слизистой оболочки (рис. 12.1). Среди населения встречается с частотой 1:10 000. Наиболее широко распространен в Англии, Северной Америке, Австралии, скандинавских странах.



Рис. 12.1 Колоноскопия (неспецифический язвенный колит)

Этиология. Несмотря на большой срок с момента описания заболевания (Wilks, Мохон, 1875), этиология его остается невыясненной. Не нашли подтверждения инфекционная, аллергическая, пищевая, генетическая и другие гипотезы. В последнее время наиболее признанной является аутоиммунная теория в связи с обнаружением в крови циркулирующих антител. Она согласуется с особенностями клинической картины, напоминающей таковую при других аутоиммунных болезнях, сопровождающихся Внекишечными проявлениями, лимфоцитарной и эозинофильной

инфильтрацией толстой кишки, а также получением положительных результатов при назначении стероидных гормонов.

Патогенез. С учетом предполагаемой этиологии заболевания следует считать, что его патогенез обусловлен развитием аутоиммунных реакций. В ответ на продукцию слизистой оболочки антигена образуются антитела, а затем комплекс антиген-антитело, которые вызывают воспалительные и некротические изменения в тканях. Кишечный дисбактериоз в этих условиях способствует развитию воспалительного процесса в кишечной стенке, усиливает интоксикацию и аутоенсибилизации организма. В патогенезе неспецифического язвенного колита важное место отводится пищевой (молоко) и медикаментозной аллергии. Нередко (в 2/3 больных) обострение заболевания наступает после нервно-психического перенапряжения или стрессовых ситуаций, подчеркивает их патогенетическое значение.

Патологическая анатомия. Характеризуется различной картиной, зависит от формы и длительности заболевания. Воспалительный процесс начинается со слизистой оболочки. Он выражается в появлении гиперемии, отека, возникновении эрозий и поверхностных язв, которые могут сливаться в обширные поля. В тяжелых случаях язвы проникают в мышечных и серозных покровах, вызывая иногда перфорацию кишки. Кишечная стенка становится хрупкой, Легкоранимый. Вследствие воспалительно-деструктивного процесса исчезают гаустры, кишечник превращается в ригидную трубку. На слизистой оболочке наряду с язвами оказываются полипообразные образования (псевдополипы) различной величины и формы. Однако их никогда не бывает в прямой кишке. В отличие от болезни Крона при неспецифическом язвенном колите ободочная кишка сужается равномерно, а не сегментам. Характерной особенностью является выявление так называемых крипта-абсцессов, что связывают с вторичным инфицированием слизистой оболочки. Навоз из них выделяется в просвет кишки или рыхлую ткань подслизистого слоя сопровождается отслойкой и некрозом слизистой оболочки с образованием новых язв.

У больных с острой токсической дилатацией ободочная кишка (чаще поперечная) резко расширена, с утонченными стенками, которые могут подвергаться перфорации и вызвать развитие перитонита. При длительном течении заболевания выявляются дистрофические изменения паренхиматозных органов. При неспецифическом язвенном колите указанные выше изменения начинаются с прямой и сигмовидной кишок, а затем распространяются на другие отделы левой и правой половин ободочной кишки.

Клиническая картина. Определяется формой заболевания и его осложнениями. В большинстве больных неспецифический язвенный колит имеет хроническое течение с периодически возникающими обострениями. Периоды ремиссии могут продолжаться несколько лет. Больных беспокоит схваткообразные боли в животе, поносы с примесью крови до 10 раз в сутки. При обострении заболевания состояние пациентов ухудшается, симптоматика соответствует таковой при острой форме. Второй вариант хронической формы имеет непрерывный характер. Он представляет большую опасность, чем рецидивирующий.

Острая форма заболевания характеризуется тяжелым состоянием больных. Наблюдается сильная боль по всему животу, частота поносов достигает 30 раз в сутки и более с выделением крови, слизи и гноя. Наблюдается многократное рвота, повышается температура тела. Живот вздут и болезненный по ходу ободочной кишки. Развиваются гипотония и выраженная тахикардия, изменяется морфологический состав крови - лейкоцитоз сочетается с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево с выраженной токсической зернистостью нейтрофилов. Поносы вызывают обезвоживание организма, нарушаются водно-электролитный и кислотно-щелочной балансы. Постоянным признаком является прогрессирующая анемия.

Еще тяжелее протекает молниеносная форма неспецифического язвенного колита. Она длится несколько дней и заканчивается смертью вследствие развития острых осложнений (перфорация кишечника, кровотечение, токсическая дилатация).

Диагностика. Основывается на клинической картине заболевания, данных ректороманоскопии, фиброколоноскопии, ирригографии. При эндоскопическом исследовании (рис. 12.2) определяются отек, гиперемия и легкая кровоточивость слизистой оболочки, на поверхности которой есть эрозии, язвы, иногда псевдоколиты. В процессе ирригографии (рис. 12.3) выявляется симптом "водопроводной трубы" (рис. 12.4), то есть сужение просвета кишки и отсутствие гаустрации.

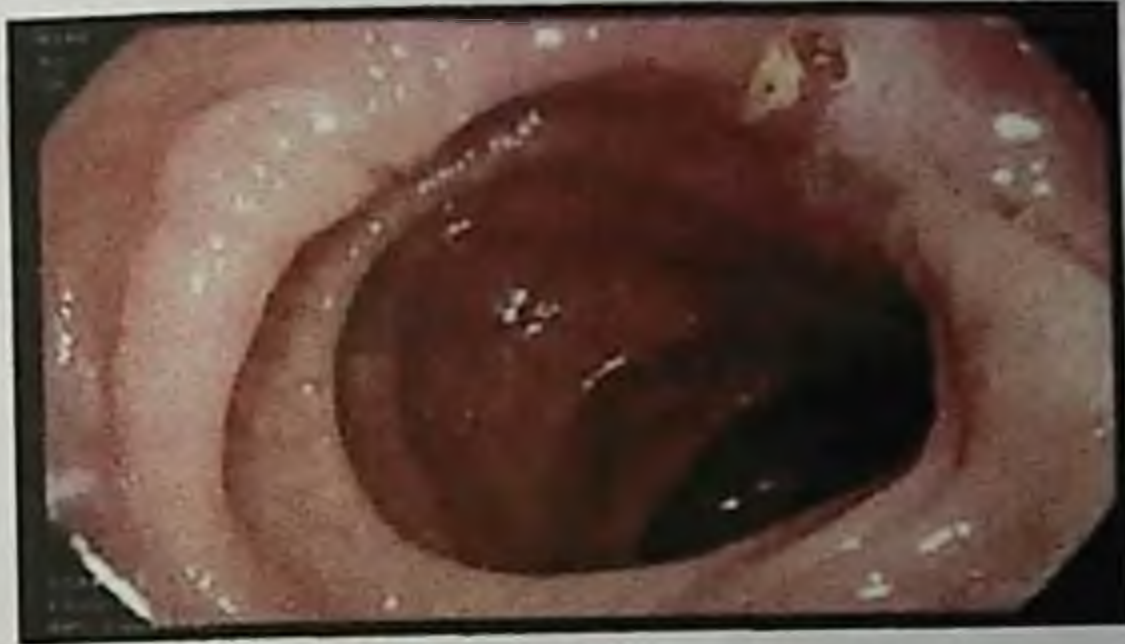


Рис. 12.2. Колоноскопия Неспецифический язвенный колит. Фаза ремиссии



Рис. 12.3. Неспецифический язвенный колит (тотальное поражение).
Ирригограма.



Рис. 12.4. Симптом "водопроводной трубы". Трансформация неспецифического язвенного колита в области сигмоидного угла в рак.

Дифференциальная диагностика. Проводится прежде всего с болезнью Крона (гранулематозный колит) (рис. 12.5), дизентерией, псевдомембранозным энтероколитом, ишемическим колитом, туберкулезным колитом, раком толстой кишки. Особенности клинической картины болезни Крона изложены в соответствующих разделах.

Диагноз дизентерии подтверждается бактериологическим и серологическими исследованиями. Псевдомембранозный энтероколит развивается в результате дисбактериоза из-за применения больших доз антибиотиков. Ведущую роль играет стафилококковая инфекция, оказывается нечувствительной к антибактериальным препаратам. Это заболевание характеризуется тяжелым общим состоянием, поносами с примесью крови, гноя и мембранозных пленок как результат некроза слизистой толстой кишки. Ишемический колит развивается вследствие

поражения висцеральных артерий (в частности, тех, что участвуют в формировании дуг Риолан) атеросклеротическим процессом или при неспецифическом аортоартериити. При амебиазе отсутствуют интоксикация, анемия, а при колоноскопии определяются глубокие язвы с подрытыми краями на фоне малоизмененные слизистой оболочки отсутствуют псевдополипы. О туберкулезное поражение толстой кишки свидетельствуют наличие активного туберкулезного процесса в легких или указание на него в анамнезе, при колоноскопии язвы имеют подрытые края без тенденции к слиянию; рентгенологически выявляется тяжелый стеноз кишки, напоминает раковую опухоль. Прогрессирование туберкулеза кишечника может привести к его непроходимости. Дифференциальная диагностика с раком толстой кишки основывается на результатах специальных методов исследования.

Лечение. Комплексное. Диета должна быть высококалорийной, механически щадящей, содержать достаточное количество белков, жиров, витаминов. Из пищи исключают молоко и молочные продукты. Парентерально вводят растворы белков, глюкозы, электролитов, иногда переливают кровь. Назначают десенсибилизирующие и антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин), витаминотерапию. Эффективное применение препаратов салициловой кислоты и сульфапиридина (Салазопирин, сульфасалазин, салазопиридазин). При хорошей переносимости сульфасалазин назначают внутрь до 4-8 г в сутки или салазопиридазин до 2 г (курс 3-7 недель). В лечении больных язвенным колитом используется также гормонотерапия - кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон). Однако применять их следует с большой осторожностью, так как они часто вызывают серьезные осложнения в связи с побочным действием. В комплекс консервативного лечения целесообразно включать бактериостатические препараты (фталазол, энтеросептол).



Рис. 12.5. Болезнь Крона. Трубнообразное сужение терминального отдела тонкой кишки. Рентгенограмма.

Если такое лечение неэффективно, а также при развитии осложнений показано хирургическое вмешательство. При этом предпочтение отдается субтотальной резекции ободочной кишки с наложением илеостомы и сигмостомы.

Радикальная операция - колпроктэктомии применяется реже из-за большой травматичности и невозможности в дальнейшем создать естественный анус, хотя такие попытки предпринимались. У тяжелобольных проводится отключение толстой кишки путем формирования двуствольного илеостомы. В дальнейшем решается вопрос о возможности выполнения субтотальной резекции ободочной кишки.

Осложнения. Перфорация ободочной кишки относится к частым осложнениям неспецифического язвенного колита. Она встречается примерно у 3% больных. Диагностика ее не представляет особых трудностей, поскольку развиваются характерные признаки.

Прежде всего на фоне имеющегося боли в животе появляется более выраженная боль, которая локализуется в подвздошных участках и сопровождается напряжением мышц передней брюшной стенки. Диагноз подтверждается при наличии серповидной полоски воздуха в поддиафрагмальном пространстве во время рентгенологического исследования. Однако не всегда есть типичная картина перфорации кишки, поэтому распознавание ее может вызвать известные трудности. Особенно это касается тяжелобольных и ослабленных больных. Появление у них резкого ухудшения, выраженной тахикардии, гипотонии должно навести на мысль о возможной перфорации и развитии перитонита. Лечение при данном осложнении мало перспективное. Во-первых, такое менее травматическое операцию, как ушивание дефекта, выполнять на воспаленной кишке нецелесообразно из-за прорезывания швов. Кроме того, перфорации могут быть многочисленными или возникать после ушивания. Во-вторых, радикальные операции - тотальная и субтотальная колэктомия - переносятся больными очень тяжело и дают высокий процент летальности, особенно если выполняются в поздние сроки. Поэтому при подозрении на перфорацию необходимо срочно оперировать больных.

Массивные кровотечения как осложнение неспецифического язвенного колита встречаются редко. Обычно они требуют переливания большого количества крови (1-2 л и более) и хирургического лечения.

Синдром острой токсической дилатации толстой кишки впервые описан Madison и Vargen в 1951 г. Удельный вес этого осложнения составляет 5-10%. Чаще он встречается у больных с тяжелым течением язвенного колита. В основе его возникновения лежат дегенеративные изменения ауэрбахивского сплетения мышечного слоя и развитие гипокалиемии. Клиническая картина характеризуется разлитым или локализованным болью в животе и асимметричным его вздутием. Перистальтические шумы резко ослаблены либо не прослушиваются. Наблюдаются симптомы выраженной интоксикации. Температура тела повышается до 39-40°C. Диагноз уточняется рентгенологическим исследованием, в ходе которого выявляются резко расширенные

отделы ободочной кишки. На рентгенограммах определяются переполнены газом и жидкостью участка кишки, чаще поперечной ободочной. Консервативное лечение (дезинтоксикационная терапия, коррекция обменных процессов и др.) применяется как предоперационная подготовка. Операция заключается в проведении срочной колэктомии. Однако прогноз часто неблагоприятный.

К числу частых хронических осложнений язвенного колита принадлежит псевдополипоз. Чаще он поражает сигмовидной кишки. Псевдополипы - это участки слизистой оболочки, сохранилась. В отличие от истинных (аденоматозных) они имеют различную форму и величину. Существует точка зрения, что псевдополипы являются предраковыми заболеваниями. При псевдополипоз проводится хирургическое лечение (колэктомия).

Рак не является частым осложнением язвенного колита, однако возможность его развития на этом фоне всегда существует. Особенностью его является наличие фиброзного сужения без четких контуров, напоминающие стриктуру кишки воспалительного генеза. В этих случаях встречается также множественный характер поражения раковым процессом. При отсутствии противопоказаний проводится колэктомия.

Неспецифический язвенный колит свойственно развитие системных осложнений, клинические признаки которых могут проявляться раньше основного заболевания. К ним относятся поражение суставов, глаз (ирит, иридоциклит), кожи (узловатая эритема, пиодермия), печени (жировая дистрофия, некрозы, абсцессы), сердечно-сосудистой системы

ДИВЕРТИКУЛЕЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Дивертикулы толстой кишки является мешкообразные выпячивание ее стенки. Различают врожденные (истинные) и приобретенные (ложные) дивертикулы (рис. 12.6). Первые возникают вследствие нарушения гистогенеза и стенка их включает все слои стенки кишки. Стенка приобретенных дивертикулов лишена мышечных волокон. Врожденные дивертикулы обычно встречаются в правой половине толстой кишки и бывают

единичными. У взрослых чаще встречаются приобретенные дивертикулы, которые поражают левую половину толстой кишки, особенно сигмовидной. Они располагаются на боковых стенках кишки между брыжейкой и продольными мышечными лентами (тени).

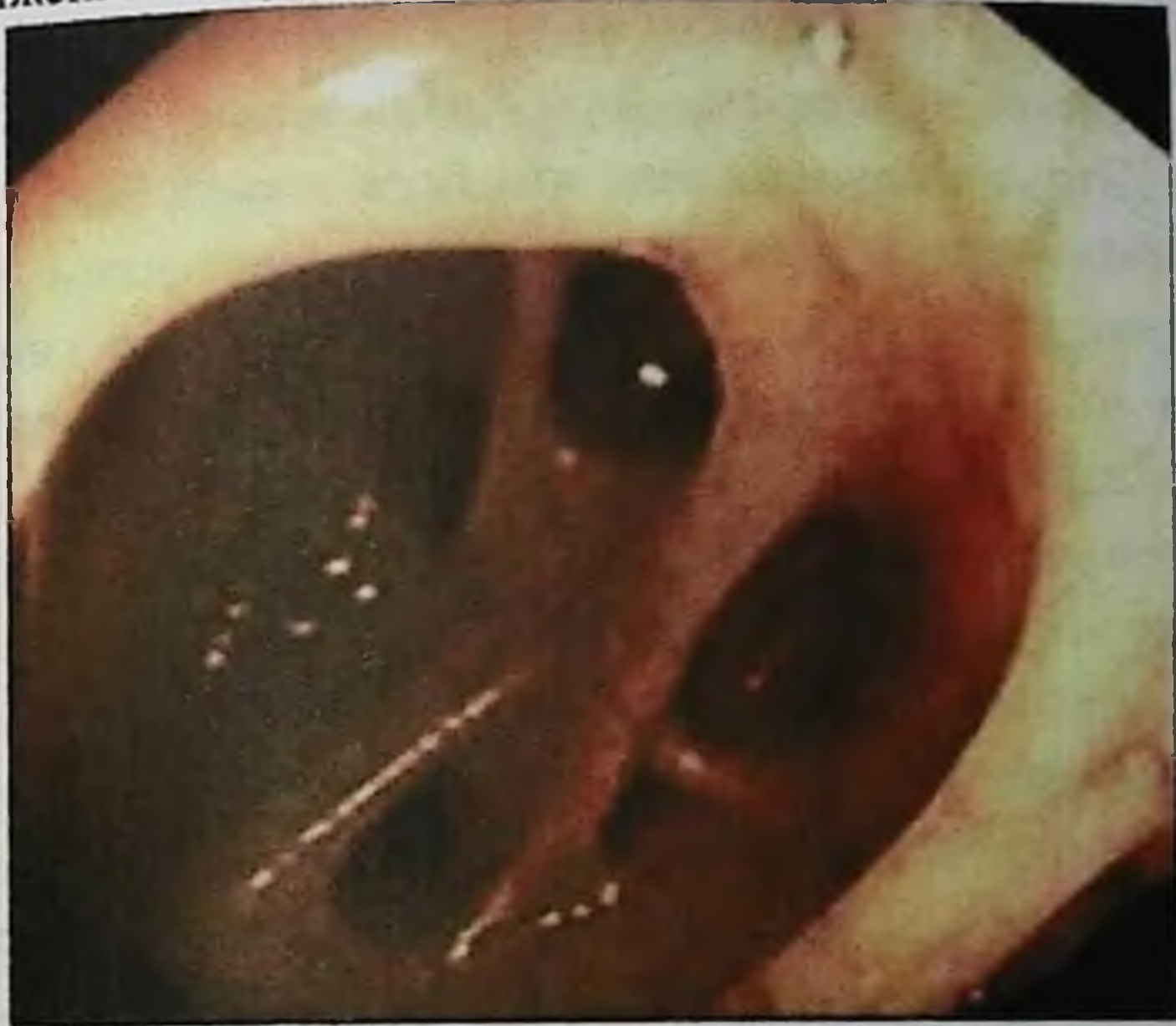


Рис. 12.6. Колоноскопия (дивертикулез толстой кишки)

Патогенез. Дивертикулы обычно образуются в местах вхождения кровеносных сосудов в кишечную стенку. Именно здесь наблюдается ее относительная слабость, что создает благоприятные условия для возникновения дивертикулов. Важным фактором является также повышение внутрикишечного давления вследствие нарушения моторики толстой кишки. Дивертикул имеет шейку и тело. Попадание через узкое горлышко каловых масс в мешок может привести к образованию пролежня с развитием воспалительного процесса, который иногда переходит на соседние органы, что приводит к возникновению внутренних и внешних свищей. Прогрессирование воспалительных изменений может привести к перфорации кишечной стенки или вызвать кровотечение.

Клиническая картина. Нередко заболевание длительное время не проявляется и обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании. Основными симптомами неосложненного дивертикулеза толстой кишки является боль в

животе и нарушения функции кишечника. Характер боли бывает разным - от ощущения покалывания до коликообразной нападения. Однако при отсутствии осложнений чаще всего это умеренный, постоянная боль. Он локализуется преимущественно в левойподвздошной области и над лобком. Несмотря на порой сильный болевой синдром, при пальпации живот остается интактным. Это объясняется тем, что боль может быть обусловлен спазмом кишечника, а также повышенным давлением в просвете кишки. Для дивертикулеза характерны запоры, иногда они чередуются с поносами. Могут наблюдаться тошнота, рвота. Сочетание данного заболевания с диафрагмальной грыжей и желчнокаменной болезнью называется триады Сэйнта. Нередко дивертикулез встречается также у больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

В случае развития дивертикулита клиническая картинастановится четкой - усиливается боль в животе, повышается температура тела, изменяется морфологический состав крови (увеличиваются СОЭ и лейкоцитоз). Воспалительный процесс может распространяться на ткани, окружающие дивертикул, вызвать парахолит, при котором при пальпации иногда находят инфильтраты, занимающие всю соответствующую половину живота. При абсцедируванни их может произойти прорыв гноя в свободнуюбрюшную полость с развитием клиники перитонита.

При прогрессировании дивертикулита и переходе воспаленияна соседние органы между ними возникает выраженный спаечный процесс. В этих условиях гнойник может опорожниться в тонкую кишку, мочевой пузырь с образованием свищей. Если не наступает нагноение и полного рассасывания инфильтрата, в брюшной полостиопределяется воспалительная опухоль, которую могут принять за новообразования.

Перфорация дивертикула бывает или на фоне полного здоровья (отсутствие симптомов), или при выраженной клинической картине заболевания. В том и другом случае развивается типичная клиника прогрессирующего перитонита. Дивертикулит может осложниться острой кишечной непроходимостью, которая, как правило, носит

обтурационный характер и обусловлена образованием псевдоопухоли вследствие перфорации дивертикула не во свободную брюшную полость, а в брыжейку кишки или жировой привесок.

Профузная кишечное кровотечение при дивертикулезе обычно не встречается, однако она бывает довольно четко выражена. Кровь, выделяется из заднего прохода, имеет ярко-красный цвет, что связано с низким расположением источника кровотечения. Если он находится в проксимальных отделах толстой кишки, то стул может быть дегтеобразный. Кроме того, наблюдаются скрытые формы кровотечения, проявляющиеся анемией. Проявления дивертикулеза правой половины толстой кишки могут напоминать клиническую картину острого аппендицита (боль в правой подвздошной области, болезненность и напряжение мышц при пальпации в этой зоне, лейкоцитоз при исследовании крови).

Диагностика. Исходя из данных анамнеза и клинической картины поставить диагноз дивертикулеза толстой кишки весьма сложно. Важное значение в диагностике дивертикулеза имеет ирригоскопия (ирригография), особенно в условиях двойного контрастирования. Туго заполнены контрастным веществом дивертикулы четко видно на фоне рельефа слизистой оболочки. Основная их признак - выход бариевой взвеси за пределы контуров кишки в форме мешкообразных овальных теней с наличием шейки. Это типичная рентгенологическая картина дивертикулеза. Размеры дивертикулов и их количество, выявляемых при рентгенологическом исследовании, весьма разнообразны - от единичных до множественных, таких, локализующиеся во всех отделах толстой кишки. Диаметр их колеблется от 2-3 мм до 2-3 см. При наличии дивертикулита наблюдаются спастические сокращения кишечника, беспорядочное расположение гаустр, грубые складки слизистой оболочки, медленное опорожнение дивертикулов от контрастного вещества. У больных с параколитами оказываются ригидность кишки и сужение ее просвета эксцентричного характера. В диагностике внутренних и наружных свищей важную роль играет рентгенологическое исследование. При кишечной кровотечения этот

метод не позволяет установить его источник, однако дает возможность исключить или подтвердить дивертикулез толстой кишки.

Ценные сведения можно получить при колоноскопии, при которой определяются единичные или множественные входные отверстия дивертикулов. Кроме того, выявляются косвенные признаки дивертикулеза (отечность слизистой оболочки, беспорядочность ее складок, деформация кишки, выделение гноя из дивертикулов). При кишечном кровотечении колоноскопия может помочь уточнить источник кровотечения, провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.

Дифференциальная диагностика. Проводится с болезнью Крона, синдромом раздраженной кишки, злокачественными образованиями, неспецифическим язвенным колитом. Она основывается на клинической картине заболевания, результатах рентгенологического и эндоскопического исследований.

Лечение. При клинически выраженных формах дивертикулеза применяют комплекс лечебных мероприятий. Рекомендуются специальная диета, назначают противовоспалительные и спазмолитические препараты, а также средства, которые нормализуют стул. Предпочитают продукты, которые богаты растительной клетчаткой (картофель, яблоки, морковь, капуста). При наличии запоров увеличивают количество потребляемой жидкости, применяют оливковое или вазелиновое масло. Больным с болевым синдромом назначают папаверин, но-шпу и другие спазмолитические средства. Для борьбы с дисбактериозом применяют бактериальные препараты (колибактерин, бификол). При остром дивертикулах проводится антибактериальная терапия. Продолжительность курса лечения составляет 2-6 недель, при этом он повторяется 2-3 раза в год.

Если указанные лечебные мероприятия неэффективны, а также при возникновении осложнений проводится оперативное лечение. Специального оперативного вмешательства требуют перфорация дивертикулов в свободную брюшную полость, острая кишечная непроходимость, профузное кровотечение. Операция показана также

при свищевых формах дивертикулеза, при наличии инфильтрата стимулирует новообразования в брюшной полости. В случае неосложненного дивертикулеза проводится резекция сигмовидной кишки, однако при большом распространении дивертикулов объем отдела толстой кишки, что резецируется, увеличивается. В зависимости от качества подготовки больного решается вопрос об одновременном восстановлении пассажа. При перфорации дивертикулов или при вскрытии гнойника в свободную брюшную полость с развитием перитонита после резекции кишечника формируется колостома по Микуличу. В тяжелых случаях перфорированная труба выводится наружу и накладывается колостома. Если это сделать невозможно (при перфорации ректосигмоидного перехода), то отверстие ушивают и формируют проксимальную колостому. При наличии хронического инфильтрата сопровождается нарушением кишечной проходимости, показана резекция кишки с соблюдением онкологических принципов. От наложения анастомоза целесообразно воздержаться. У больных с профузным кишечной кровотечением проводится левосторонняя гемиколэктомия, поскольку в этом отделе ободочной кишки чаще локализируются дивертикулы.

При дивертикулезе толстой кишки применяется также операция продольной серозомии, что снимает мышечный спазм как одно из звеньев патогенеза данного заболевания.

ПОЛИПОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Полипы - это доброкачественные опухоли эпителиальной природы, часто встречаются, которые склонны к малигнизации. Единичные полипы протекают благоприятно, реже малигнизируются. Множественные полипы располагаются поодиночке или группами в различных отделах кишечника. Они чаще подвергаются раковому преобразованию. Выделяют гиперпластические, железистые (аденоматозных), железисто-ворсинчатые, ворсинчатые полипы и опухоли.

Гиперпластические полипы. Это мелкие (диаметром 2-5 мм) образования конусообразной формы. Они возникают вследствие пролиферации эпителиальных желез и строение их соответствует

строению нормальной слизистой оболочки кишечника. Малигнизации подвергаются редко.

Аденоматозные полипы. Обычно имеют диаметр от 0,5 см до 3 см, могут достигать размеров куриного яйца, четко определяется ножка или располагаются на широкой основе. Смещаются вместе со слизистой оболочкой кишки (рис. 12.7).



Рис. 12.7. Колоноскопия. Семейный аденоматозный полипоз. Тотальное поражение слизистой оболочки толстой кишки полипами различных размеров

Железисто-ворсинчатые полипы. Часто достигают размеров более 1 см и характеризуются бархатистой этажностью. Могут приобретать багаточасточковой формы, подвергаться эрозированию и укывания язвами.

Ворсинчатые полипы и опухоли. Обычно имеют большиеразмеры (диаметр 2-6 см и более). Для этих полипов характерна толстая ножка, а ворсинчатые опухоли распластываются по слизистой оболочке без четких границ. Последние, нередко широко распространяясь, могут привести к сужению просвета кишки.

Клиническая картина. В большинстве случаев полипы протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно при эндоскопических исследованиях. При увеличении их размеров и ворсинчатой трансформации появляются клинические признаки заболевания. К ним относятся растягивающие боль в низу живота, патологические выделения из прямой кишки (слизь, кровь). При полипах больших размеров может развиться клиника полной или частичной кишечной непроходимости вследствие обтурации просвета кишки или инвагинации. Полипы, особенно аденоматозные, могут покрыться язвами, некротизироваться при искажении ножки и вызывают кишечное кровотечение.

Диагностика. Основывается на результатах пальцевого исследования, ректороманоскопии, колоноскопии, ирригоскопии (ирригографии). Важно уточнить возможность раковой трансформации полипов, при этом необходимо отличать истинную малигнизацию от так называемой карциномы *in situ*. Под последним понимается характерные отклонения эпителия от нормы, исчезновение его правильной слоистости, формы клеток, структуры ядер, возникновение клеточного полиморфизма. При неинвазивной карциноме процесс не распространяется на мышечную оболочку, кровеносные и лимфатические сосуды. Напротив, инвазивная карцинома характеризуется прорастанием этих образований.

Лечение. Основным методом лечения полипов толстой кишки - хирургический. Применяют эндоскопическую полипэктомию (при ректороманоскопии, колоноскопии) с электрокоагуляцией ножки, трансанальное высечки полипов с наложением швов на рану слизистой оболочки и удаления их чрезбрюшинным доступом (колотомии или резекция кишки). Осложнениями чаще всего применяемого способа эндоскопической полипэктомии являются кровотечения и перфорация стенки кишки, требующих срочной лапаротомии.

ДИФФУЗНЫЙ ПОЛИПОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Диффузный полипоз толстой кишки относится к тяжелым заболеваниям желудочно-кишечного тракта, при котором происходит образование множественных полипов не только во всех

отделах толстой кишки, но нередко в тонком кишечнике и желудке. Отличительной особенностью этого заболевания является наследственный (семейный) характер его происхождения. Оно имеет прогрессирующее течение, которое приводит к резкому выраженному нарушению обменных процессов, анемии и ракового превращения полипов.

Этиология и патогенез. Изучены недостаточно. Одни исследователи считают, что в основе этого заболевания лежат нарушения эмбрионального периода развития, другие придерживаются воспалительной теории его происхождения. Не исключается значение вирусов в этиологии диффузного полипоза. Признается также наследственный характер заболевания.

Патологическая анатомия. Кардинальным признаком заболевания является наличие на слизистой оболочке толстого кишечника большого количества аденоматозных полипов, которые имеют различную форму и величину. Они могут располагаться на широком основании или иметь выраженную ножку. Полипы при этом заболевании характеризуются чрезмерной пролиферацией железистого эпителия. Если они не превышают размера зерна проса, то это будет гиперпластическая (милиарная) форма полипоза. Увеличиваясь в размерах за счет роста эпителиальных клеток, полипы изменяют свою структуру. Аденоматозная строение обычно характерна для небольших (диаметром 0,5-0,8 см) полипов. Эта форма называется аденоматозного полипоза. В результате дальнейшего развития пролиферативных процессов образуются ворсины, которые могут покрывать всю поверхность полипа (железисто-ворсинчатые полипы) и иметь размеры от 1 до 4 см. Вместе с диффузным полипозом толстой кишки с преобладанием процессов пролиферации различают две другие его формы: ювенильной и синдром Пейтца-Егерса. Ювенильные полипы характеризуются гладкой поверхностью, имеют круглую форму, тонкую ножку. При микроскопическом исследовании определяется преобладание стромы над железистой тканью. При синдроме Пейтца-Егерса полипы характеризуются наличием гладкомышечных слоев.

Клиническая картина. Основным симптомом диффузного полипоза толстой кишки являются поносы с выделением крови. Они могут быть постоянными или периодически обновляться. Вместе с этим больных беспокоит боль в животе и его вздутие. В процессе прогрессирования заболевания появляется анемия, уменьшается масса тела. У части пациентов возникают признаки интоксикации с повышением температуры, изменением морфологического состава крови. При переходе полипов в злокачественную форму в соответствии с минюется и клиническая картина заболевания.

Диагностика. Основывается на клинической картине и результатах специальных методов исследования. Появление у лиц молодого возраста боли в эпигастрии, склонности к поносам с выделением слизи и крови, прогрессировании анемии, истощения позволяют заподозрить данное заболевание. Кроме того, для синдрома Пейтца-Егерса характерна пигментация кожи лица и губ. Диффузный полипоз может сочетаться с доброкачественными опухолями мягких тканей и костей (синдром Гарднера). В диагностике заболевания важное значение имеют ректороманоскопия, колоноскопия, рентгеноконтрастные методы исследования, с помощью которых выявляются описанные выше изменения толстой кишки и проводится биопсия пораженных тканей, поскольку частота их малигнизации достигает 100%.

Дифференциальная диагностика. Проводится с неспецифическим язвенным колитом, на фоне которого развиваются псевдополипоз, хроническая дизентерия, болезнь Крона.

Лечение. Проводится хирургическое лечение. В отдельных случаях при единичных полипах используется эндоскопическая полипэктомия. Основными видами оперативного вмешательства является тотальная колэктомия с илеоректальным анастомозом, одноэтапная или двухэтапная проктоколэктомия с илеостомией.

ГЛАВА XIII.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Анатомо-физиологические сведения о прямой кишке

Прямая кишка продолжается от ректосигмоидного отдела (уровень 3-го крестцового позвонка) в аноректальной линии. Длина ее составляет в среднем 12-16 см. В прямой кишке выделяют надампулярный (ректосигмоидного) и ампулярный отделы, а ниже диафрагму малого таза она переходит в анальный канал. Ампулярный отдел в свою очередь подразделяется на верхне-, средне- и нижнеампулярного части. Длина анального канала составляет 2-4 см, он заканчивается задним проходом. Надампулярный и верхнеампулярном отделы прямой кишки покрыты брюшиной с трех сторон. На уровне 4-го крестцового позвонка брюшинный покров сохраняется только спереди кишки. Нижняя часть ампулы прямой кишки расположена под брюшиной и окружена клетчаткой, при этом выделяют тазово-ректальное и седалищно-прямокишечного пространства.

Наружу от боковых поверхностей прямой кишки проходят подвздошные сосуды и мочеточники. Передняя поверхность ее у мужчин сталкивается с ампулами семявыносящих протоков, семенными пузырьками и предстательной железой, а у женщин - с задней стенкой влагалища. Между передним полукругом кишки и задней стенкой влагалища у женщин и мочеиспускательный канал у мужчин является апоневроз Денонвиллье, который препятствует распространению воспалительного процесса из прямой кишки на соседние образования, но затрудняет мобилизацию ее передней стенки при оперативных вмешательствах. Слизистая оболочка кишки образует в проксимальных отделах поперечные складки, в дистальных - продольные (столбы Морганьи). Между последними находятся анальные пазухи (крипты), в которые открываются железистые ходы. Границей между цилиндрическим эпителием нижнеампулярного

отдела и плоским эпителием анального канала является зигзагообразная линия, которая называется зубчатой или гребенчатой.

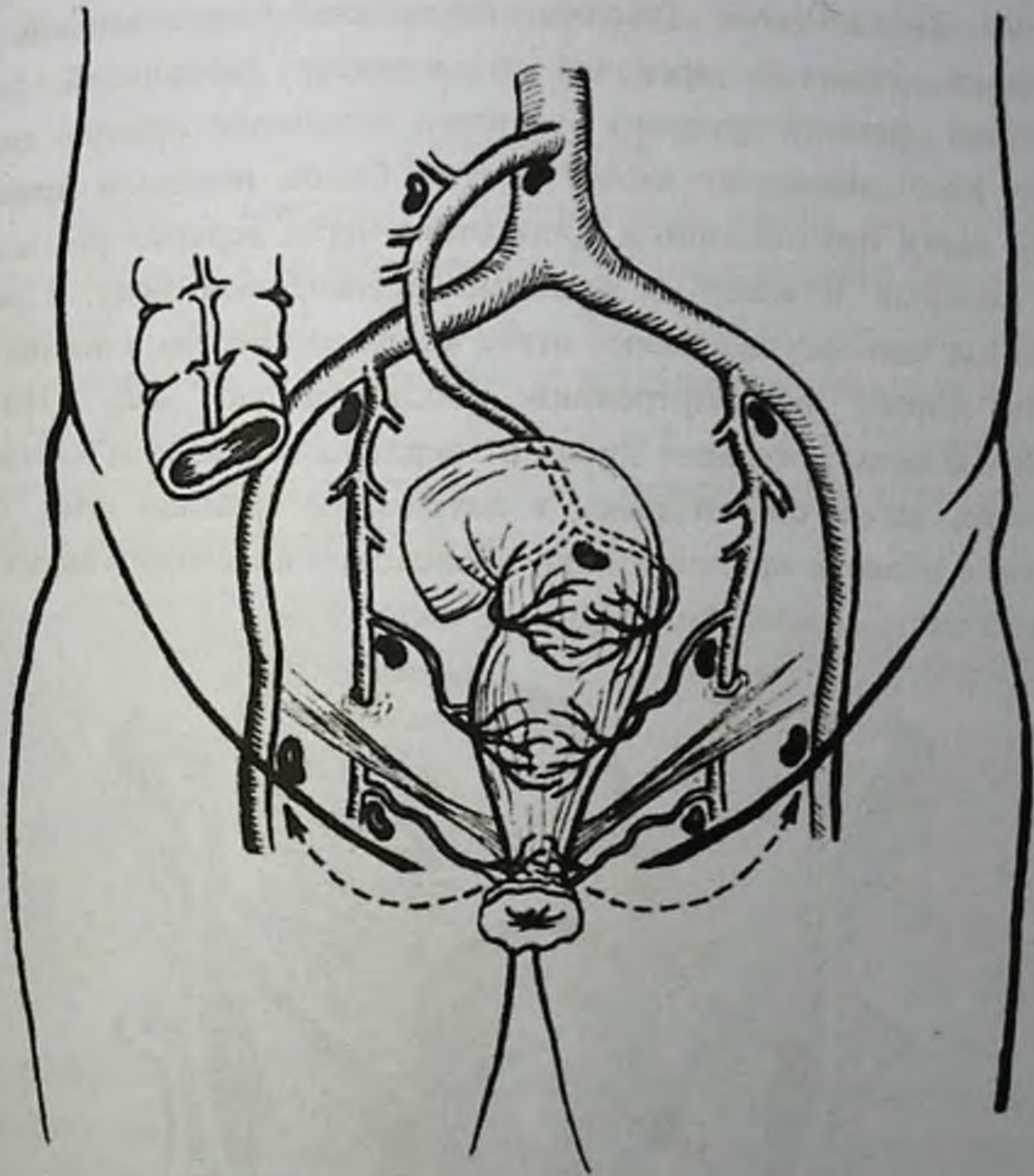


Рис. 13.1. Анатомия прямой кишки, Кровоснабжение.

Анальный канал по всему периметру окружен внутренним сфинктером, длина которого 3-4 см, а толщина 1 см. Основную его массу составляют волокна гладкой мускулатуры. В самой нижней части анальный канал окружен наружным сфинктером, который состоит из поперечнополосатых мышц. В верхней части последнего вплетаются волокна мышцы, поднимающей задний проход. Главной функцией внешнего сфинктера является активное сокращение. Внутренний сфинктер осуществляет пассивное закрытие заднего прохода.

Кровоснабжение прямой кишки обеспечивается нечетным верхней ректальной артерии, которая является непосредственным продолжением главного ствола нижней брыжеечной артерии, двумя средними ректальными (стволы внутренней подвздошной или внутренней срамной артерии) и нижней ректальной (ветвь внутренней срамной артерии). Артерии, питающие прямую кишку, широко анастомозируют между собой. Отток венозной крови из верхней части прямой кишки происходит через верхние ректальные вены, которые впадают в нижнюю брыжеечную вену. Средние ректальные вены осуществляют отток крови от ампулы и дистальных отделов кишки во внутреннюю подвздошную вену. Нижние ректальные вены собирают кровь от анального канала и наружного сфинктера, затем она оттекает в внутренней срамной вену. Таким образом, в области прямой кишки происходит анастомозирование двух венозных систем - воротной и нижней полых вен.



Рис. 13.2. Клетчаточные пространства вокруг прямой кишки: ишиоректального (1), пельвиоректальном (2), перианальный (3).

Отток лимфы из прямой кишки происходит по нескольким направлениям. От анального канала лимфа оттекает в паховые узлы, из верхних отделов прямой кишки - в крестцовые узлы, а также узлы, расположенные вдоль верхней прямокишечной артерии.

Иннервация прямой кишки осуществляется симпатическими и парасимпатические волокна. Первые идут от нижнего брюшного и аортальных сплетений. Надампулярный и ампулярный отделы в основном иннервируются вегетативной нервной системой, тогда каканальный канал - преимущественно спинномозговыми нервами.

ГЕМОРРОЙ

Геморрой - увеличение кавернозных телец прямой кишки, сопровождающееся выделением крови и неприятны ощущениями в области заднего прохода. Он относится к широко распространенным заболеваниям и встречается более чем у 10% взрослого населения, а его удельный вес среди всех заболеваний прямой кишки приближается к 40%. Геморрой чаще страдают лица мужского пола в возрасте 30-50 лет.

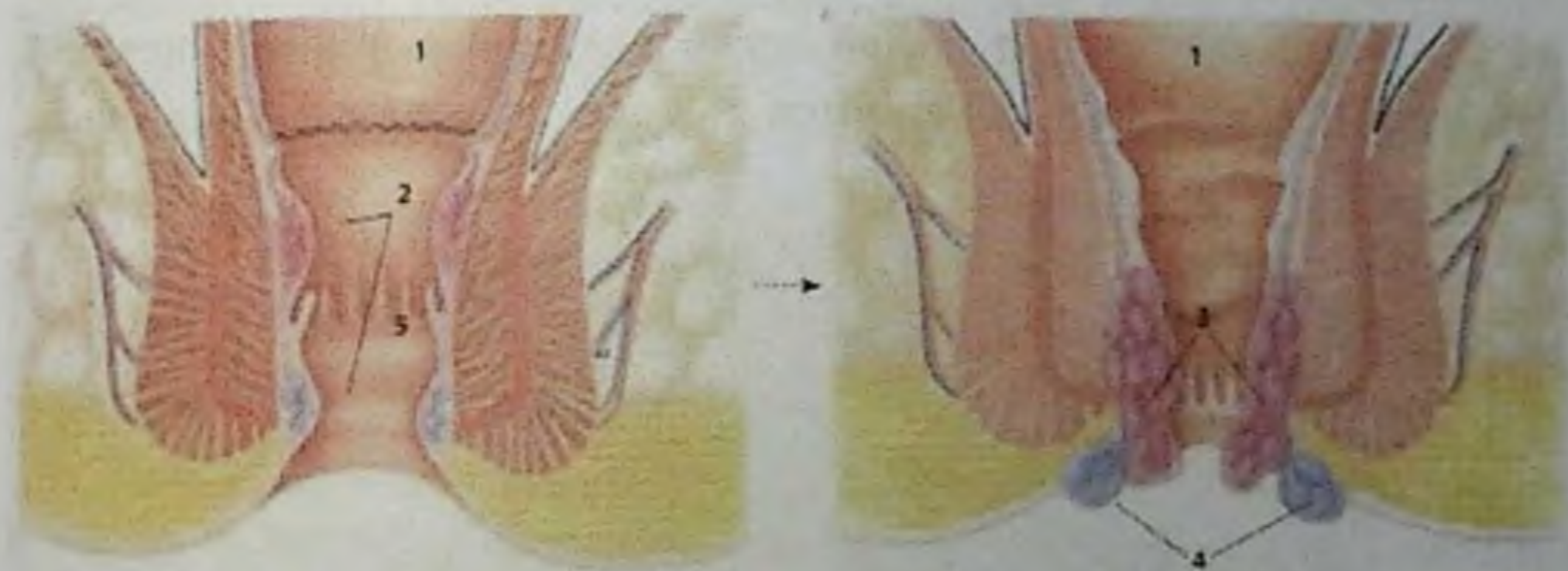


Рис. 13.3. Схема образования наружного и внутреннего геморроя:
*1 – прямая кишка; 2 – нормальные вены; 3 – внутренний геморрой;
4 – наружный геморрой; 5 – зубчатая линия*

Этиология и патогенез. В основе развития геморроя лежит нарушение оттока крови по венулах от кавернозных телец, расположенных в стенке дистальной части прямой кишки и анального канала. Длительное переполнение кровью из артериального русла приводит их к гипертрофии, истончению и разрыва стенок. Травмы геморроидальных узлов способствует развитию осложнений геморроя. Важную роль в патогенезе заболевания ото играют врожденная слабость соединительной ткани, снижение тонуса стенок венозных сосудов, физический труд, беременность, запоры. К

неблагоприятным факторам относятся злоупотребление алкоголем, прием острой пищи. Сочетание указанных факторов способствует гиперплазии кавернозных телец и образованию в дальнейшем геморроидальных узлов.

Патологическая анатомия. При геморрое наблюдаются гиперпластические изменения кавернозной ткани прямой кишки, которые в большинстве случаев локализуются группами и располагаются на 3, 7, 11 часах по циферблату при положении больного на спине. Реже кавернозные тельца расположены диффузно. Зрелая кавернозная ткань характеризуется наличием соединенных между собой лакун и сосудов венозного типа. В подслизистом слое определяется множество прямых артериовенозных анастомозов. Одна группа геморроидальных узлов располагается под слизистой прямой кишки выше гребинкову линию (внутренний геморрой), вторая локализуется под кожей ниже указанной линии (внешний геморрой). Часто они сочетаются и тогда говорят о смешанном геморрое.



Рис. 13.4. Комбинированный геморрой. Пролабирующие внутренние (1) и наружные (2) геморроидальные узлы

Клиническая картина. Первыми проявлениями геморроя являются неприятные ощущения и зуд в области заднего прохода,

некоторое затруднение во время акта дефекации. Этот период может продолжаться несколько месяцев или лет. В дальнейшем присоединяется кровотечение, которая является основным симптомом заболевания. Оно возникает в момент дефекации или после нее и может быть различной интенсивности. Часто это просто следы крови ярко-красного цвета в виде полосок на каловых массах или туалетной бумаге. В отдельных случаях геморроидальная кровотечение приводит к развитию анемии, однако у большинства больных она не бывает особенно сильным. Иногда кровь из заднего прохода выделяется струйкой.

В зависимости от степени увеличения геморроидальных узлов и осложнений, которые возникли, различают три стадии геморроя. В первой стадии узлы имеют небольшие размеры, которые возвышаются над уровнем слизистой оболочки прямой кишки. При нажатии они исчезают, но вновь появляются после прекращения надавливания. Во время акта дефекации они могут выпадать из заднего прохода, но затем самостоятельно справляются. В этой стадии заболевания боль обычно не беспокоит, однако через формирование геморроидальных узлов и переполнением их кровью появляются умеренные кровотечения из ануса.

Вторая стадия геморроя характеризуется увеличением узлов, которые постоянно выпадают при дефекации или тяжелой физической работе и не способны к самопроизвольному вправление. В этих случаях больные вынуждены после каждого акта дефекации вправлять узлы, выпавших пальцами. В результате спазма наружного сфинктера и частого травмирования геморроидальных узлов вместе с кровотечением развивается их тромбоз (острый геморрой). Это сопровождается усилением боли в области заднего прохода, отеком окружающих тканей, иногда наступает некроз тромбированных внутренних узлов с переходом воспалительного процесса на внешние. Пролабийовани геморроидальные узлы могут подвергаться ущемлению с последующим их тромбозом и некрозом. При осмотре таких больных в области заднего прохода (по всему периметру) определяются геморроидальные узлы, выпавшие темно-синюшного или черного цвета. Иногда развивается изолированное воспаление

наружных узлов с образованием тромбов. В этих случаях воспалительный процесс протекает менее быстро, пальпируемые округлой формы образования часто почти безболезненны и могут определяться длительное время (несколько месяцев).

Для геморроя третьей стадии характерно резко выраженное ослабление сократительной силы наружного сфинктера заднего прохода. Вследствие этого внутренние геморроидальные узлы выпадают даже при малейшем напряжении, чихании, кашле, изменении положения тела. Они самостоятельно не справляются, а если это сделать с помощью пальцев, то сфинктер не способен их удержать. В таких случаях внутренние геморроидальные узлы постоянно находятся на уровне зияющего ануса. Прогрессирование геморроя иногда сочетается с выпадением слизистой прямой кишки, следует учитывать при операции. В результате выработки секрета слизистой развиваются мацерация окружающей кожи, экзема, а иногда изъязвление.

Диагностика. Основанная на жалобах больных и результатах осмотра заднего прохода в коленно-локтевом положении и на корточках при натуживании. Геморроидальные узлы определяются в виде образований синюшного цвета, выступающих в просвет ануса, они имеют мягкую консистенцию и покрыты слизистой оболочкой. Обязательным является пальцевое исследование. При нем мягкие узлы могут не определяться, но это важный метод дифференциальной диагностики. С этой же целью необходимо применять ректороманоскопию и колоноскопию.

Дифференциальная диагностика. Проводится с трещинами заднего прохода, кровоточащие полипами, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, парапроктитом и другими заболеваниями. Необходимо также помнить о вторичном геморрое, который развивается при циррозе печени, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также патологические процессы, нарушающие отток крови из прямой кишки.

Лечение. В начальной стадии проводится консервативное лечение. Оно предусматривает регуляцию акта дефекации путем нормализации режима питания, употребление продуктов,

обладающих послабляющим действием. Исключаются алкогольные напитки и острые блюда, усиливающие кровенаполнения органов малого таза. Рекомендуется систематическое проведение гигиенических мероприятий, применение восходящего душа, назначения ректальных свечей. Проводится лечение сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта.

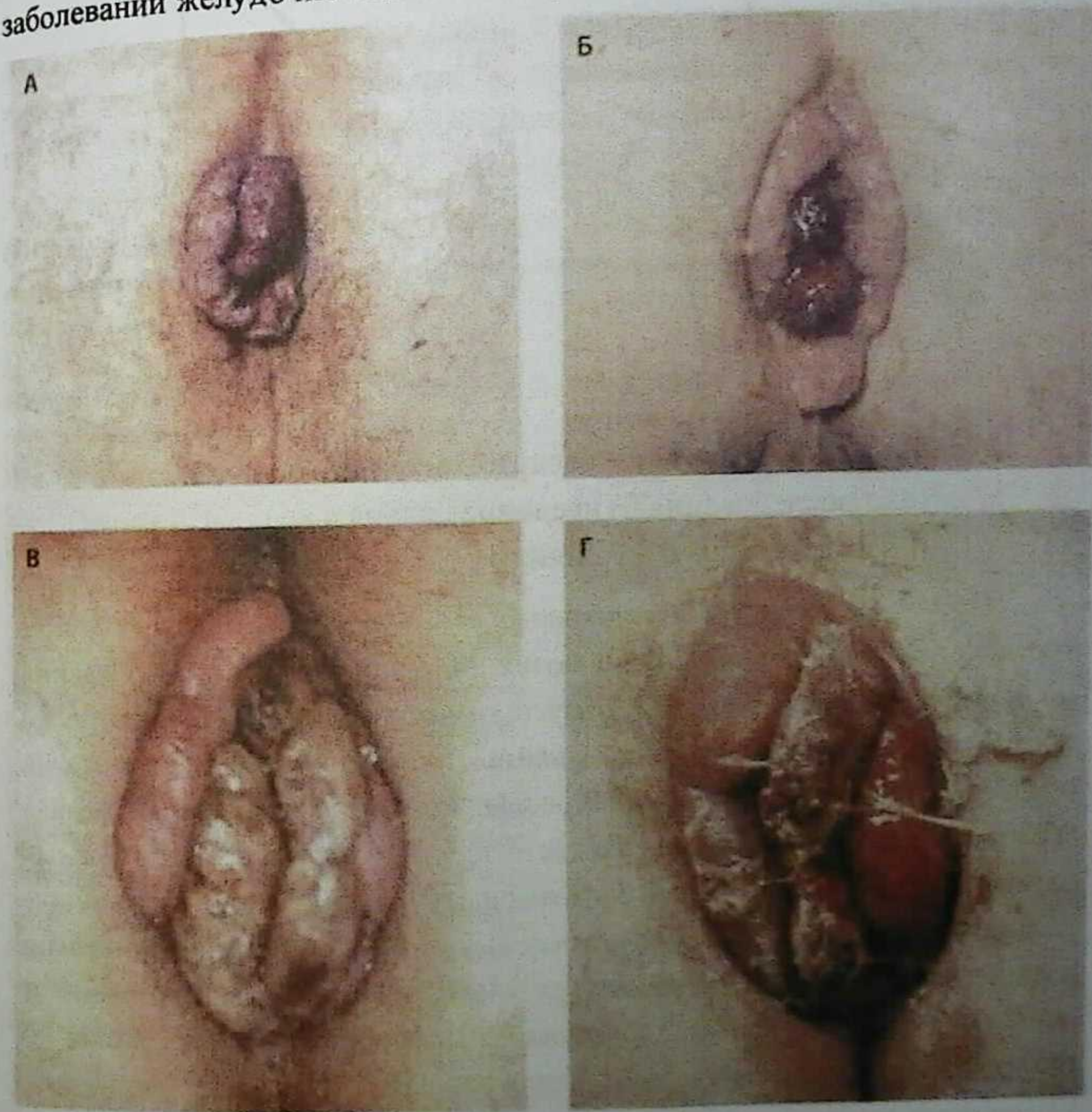


Рис. 13.5. Клиническое течение острого аноректального тромбоза: *А – I степени тяжести; Б – II степени тяжести; В – III степени тяжести; Г – IV степени тяжести (некротическая)*

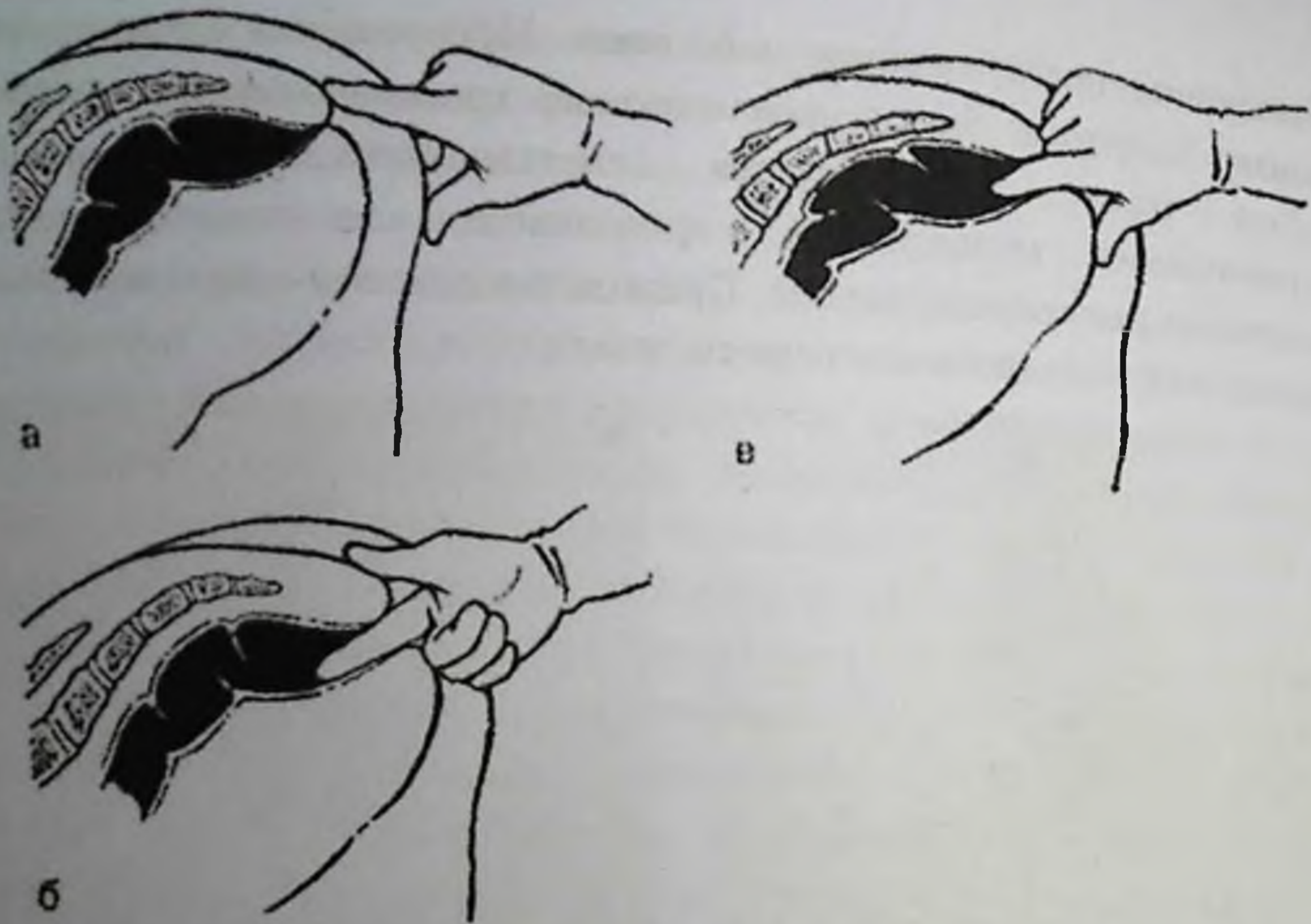


Рис. 13.6. Пальцевое исследование прямой кишки:
 а) начало исследования б) введение пальца в анальный канал
 в) исследования ампулярного отдела прямой кишки.

При ущемлении внутренних геморроидальных узлов, тромбированных, они не управляются, поскольку это не дает эффекта, но вызывает резкую боль. Поэтому таким больным назначают строгий постельный режим, сидячие ванны, противовоспалительные и обезболивающие средства, компрессы, иногда выполняется блокада 0,25% раствором новокаина. После стихания острых воспалительных явлений проводится оперативное вмешательство. При неправильном лечении, особенно при упорных попытках вправить воспалительно измененные узлы, могут развиваться пилефлебит, абсцессы печени и легкого. Острый тромбоз наружных геморроидальных узлов с признаками инфицирования окружающих тканей подлежит указанному выше консервативному лечению.

При хроническом геморрое может применяться склерозирующая терапия внутренних узлов, однако до сих пор она не нашла широкого применения в основном из-за отсутствия эффективных препаратов.

Хирургическое лечение показано при второй и третьей стадиях

заболевания. Оно выполняется в случаях, когда кровотечения, повторяющиеся вызывают прогрессирующую анемию больного. В настоящее время признано, что при острых осложнениях геморроя оперативное вмешательство должно проводиться в ранние сроки. Предоперационная подготовка предусматривает назначение на 2 дня безшлаковой диеты (стол № 1), вечером накануне операции ставят две очистительные клизмы (по 1 л воды) с интервалом в 1 час, а утром эту процедуру повторяют, оставляя на 30 мин газоотводную трубку для удаления остатка промывных вод.

Предложено большое количество способов хирургического лечения геморроя, однако теперь операциями выбора является методика Миллиган-Моргана и ее модификации, предложенные НИИ проктологии (Москва).



Рис. 13.7. Геморроидэктомия

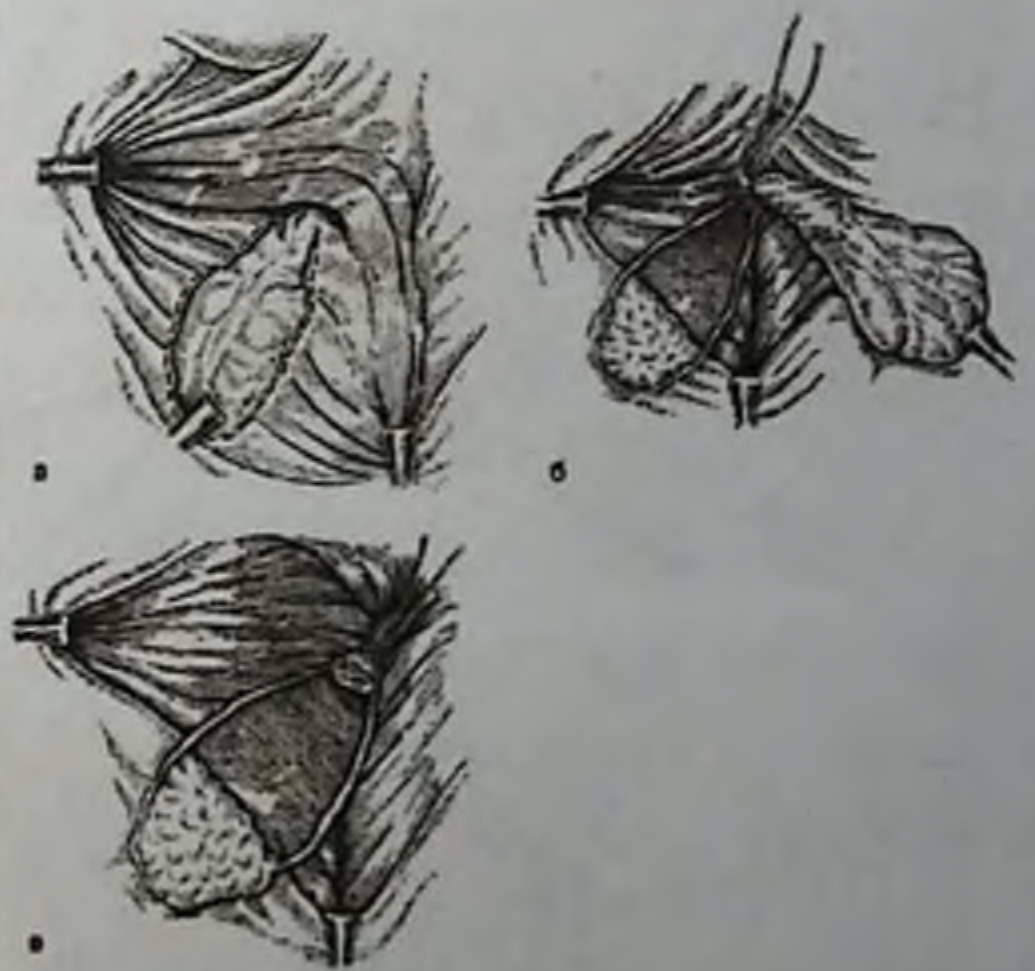


Рис. 13.8. Операция Миллигана - Моргана: а) V-образный разрез, б) иссечение узла в) перевязка сосудистой ножки и отсечки узла.

Как указывалось выше, прямая кишка в дистальном отделе имеет три первичных внутренних геморроидальных узла, которые располагаются соответственно цифрам 3, 7, 11 на циферблате часов. Во время операции Миллиган-Моргана эти узлы увлекаются окончательными зажимами и слегка вытягиваются наружу. По боковой поверхности их делаются разрезы слизистой оболочки и выделяется

узел, ножка которого прошивается и перевязывается, после чего узел над лигатурой отсекается. Швы на рану накладываются, она заживает вторичным натяжением в течение 2-3 недель. Недостатком этой операции является оставление открытых ран в области заднепроходного канала, что сопровождается кровотечением, инфицированием их. В связи с этим Московским НИИ проктологии была предложена первая модификация данной операции, заключалась в частичном ушивании трех раневых поверхностей заднего прохода и перианальной кожи так, чтобы в шов увлекался один край раны и подшивался к середине ее дна. Однако и после этой операции остаются открытые раны с их недостатками.

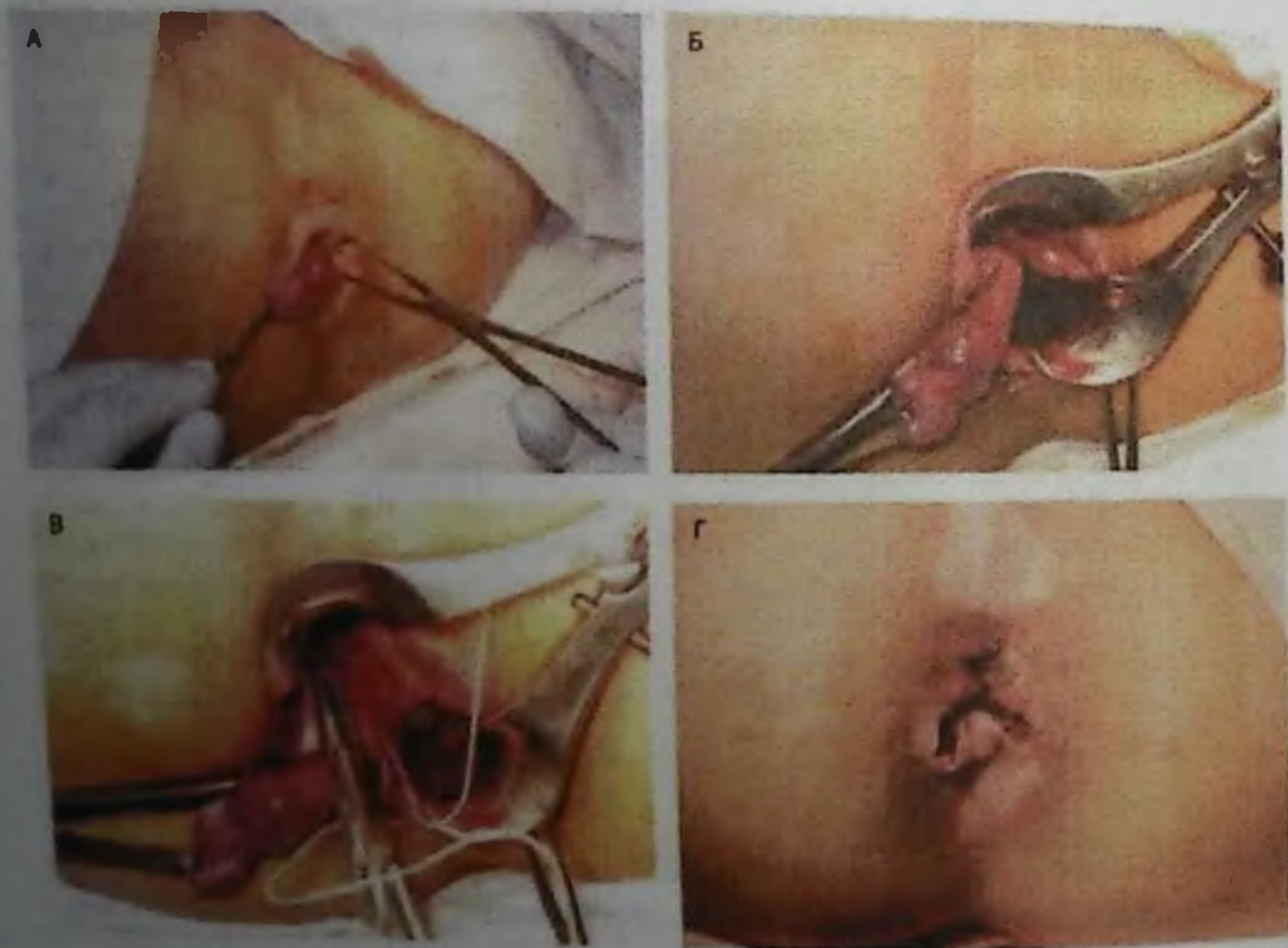


Рис. 13.9. Удаление геморроидальных узлов по Миллигану – Моргану: А – захват геморроидального узла зажимом; Б – иссечение геморроидального узла; В – прошивание ножки геморроидального узла; Г – окончательный вид послеоперационных ран.

Поэтому была предложена вторая модификация операции Миллиган-Моргана, которая является совершенной и нашла

широкое применение в практике. Суть ее заключается в следующем. После деульсии сфинктера внутренние геморроидальные узлы на 3, 7, 11:00 последовательно захватывают зажимом Люэра. На основе каждого узла накладывают зажимы Бильрота (до сосудистой ножки). Над зажимом узел срезают снаружи внутрь к сосудистой ножки, которую прошивают и перевязывают хромированным кетгутом, узел отсекают. Не снимая зажим, ложе узла прошивают отдельными кетгутовыми швами, захватывая край слизистой оболочки и дно раны. Зажим снимают, швы завязывают и срезают. Кожную часть раны также зашивают кетгутовыми швами. Таким образом, происходит высечки узлов в виде лепестков с полным восстановлением слизистой оболочки заднепроходного канала.

При смешанном геморрое следует отдельно высекать внутренние и наружные геморроидальные узлы. Необходимо также удалять избыток слизистой оболочки, высекая ее в виде лепестков. Если геморроидальные узлы расположены венчиками вокруг ануса, то они иссекают поэтапно. Иначе может развиться стриктура заднего прохода.

При остром тромбозе наружных геморроидальных узлов с отсутствием признаков инфицирования эффективная операция, суть которой заключается в разрезании тромбированного узла и удалении тромботических масс, после чего быстро купируется воспалительный процесс.

ТРЕЩИНЫ ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Трещина заднего прохода (анальная трещина) является дефектом слизистой оболочки анального канала щелевидной или овальной формы, верхняя часть которого располагается у основания моргановского столбцов. Это распространенное заболевание, которое после колита и геморроя занимает третье место. Встречается оно преимущественно у женщин, локализуется чаще по задней стенке анального канала. Реже, обычно у женщин, трещины проявляются в области передней спайки и очень редко оказываются на боковой стенке ануса.

Этиология и патогенез. Анальная трещина возникает в

результате механического нарушения целостности слизистой оболочки заднепроходного канала при запорах, поносах или родах у женщин. Предрасполагающими факторами являются колиты, энтероколиты, геморрой. У большинства больных одновременно наблюдаются гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит. Возникновению заболевания способствуют воспаление анальных желез, невриты анального канала, спазмы мелких артериальных сосудов. Трещина с мягкими краями постепенно приобретает вид трофической язвы. Прогресса заболевания способствует спазм сфинктера прямой кишки, присоединяется. Важное значение имеет и тот факт, что на задней стенке анального канала моргановского столбы имеют большую глубину с множеством расположенных в их основы анальных желез.



Рис. 13.10. Трещина заднего прохода



Рис. 13.11. Трещина заднего прохода с карункулы и гипертрофированной анальной папилломы)

Патологическая анатомия. Зачастую, как отмечалось, трещины возникают на задней стенке анального канала в области небольшого треугольника, образуемого мышечными волокнами, идущими от копчика, которые расходятся под острым углом.

Поскольку слизистая оболочка здесь плохо соединена с окружающими тканями, она легко травмируется во время акта дефекации. Трещина имеет длину в среднем 1,5-2 см, ширина 2-5 мм, глубина - 1-2 мм. Обычно верхний край ее находится на уровне зубчатой линии, а иногда и более проксимально. Свежая трещина представлена поверхностным дефектом слизистой оболочки мягкими краями. Ткани в области ее дна ярко-красного цвета.

Длительно существующие трещины должны подрывные и уплотненные края, их дно покрыто бледной грануляцией с фибринозно налетом. В результате развития участков чрезмерной ткани образуются анальные бугорки в области внешнего (пограничный) и внутреннего (сторожевой) краев трещины. Нередко последний имитирует полип анального канала.

Клиническая картина. Заболевание встречается в любом возрасте. Основной его признаком является острый жгучая боль в анальной области который возникает, как правило, в момент акта дефекаций и продолжаются от нескольких минут до нескольких часов или суток. Из-за страха их возникновения больные стремятся задержать стул, в результате чего в прямой кишке скапливаются плотные каловые массы, эвакуация которых сопровождается новыми повреждениями тканей в области трещины. Частым симптомом являются кровотечения, при этом кровь находится на стуле в виде полос или появляется каплями в конце акта дефекации. Однако эти кровотечения не так интенсивны, как при геморрое. Нередко больных беспокоит анальный зуд. При распространении инфекции в окружающие ткани может развиваться острый или хронический парапроктит.

Диагностика. Особенностью заболевания является отсутствие возможности для исследования прямой кишки из-за резкой боли. Поэтому сначала необходимо осторожно развести ягодицы и осмотреть задний проход. Обычно таким образом проявляют анальную трещину. Пальцевое исследование проводится с использованием обезболивающих средств, а перед ректороманоскопией необходимо обезболить место трещины введением 5 мл 1% раствора новокаина в ткани, окружающие ее.

Дифференциальная диагностика. Проводится с геморроем, раком прямой кишки, язвенным колитом, параректальными свищами, сифилитическими и туберкулезными язвами. Сходную клиническую картину могут вызвать криптит (воспаление Моргановых крипты) и папиллит (воспаление гипертрофированных анальных сосочков). В первом случае обнаруживается уплотнение в области пораженной крипты и гиперемия стенки анального канала, во втором - без особых усилий оказываются фиброзно-измененные анальные сосочки.

Лечение. При свежих трещинах успешными оказываются консервативные мероприятия. Рекомендуется исключить алкогольные напитки, острые и соленые блюда. Назначаются послабляющие препараты, микроклизмы, свечи с обезболивающими и антиспастическими средствами. Перед актом дефекации ставят клизму, а после нее необходимо принять сидячую ванну с раствором калия перманганата. Кроме того, под трещину применяются инъекции спирт-новокаиновой раствора с А.М. Аминева, масляноанестезирующие растворы по А.Я. Шнеем, проводится принудительное растягивание сфинктера под местной анестезией с Ракамье.

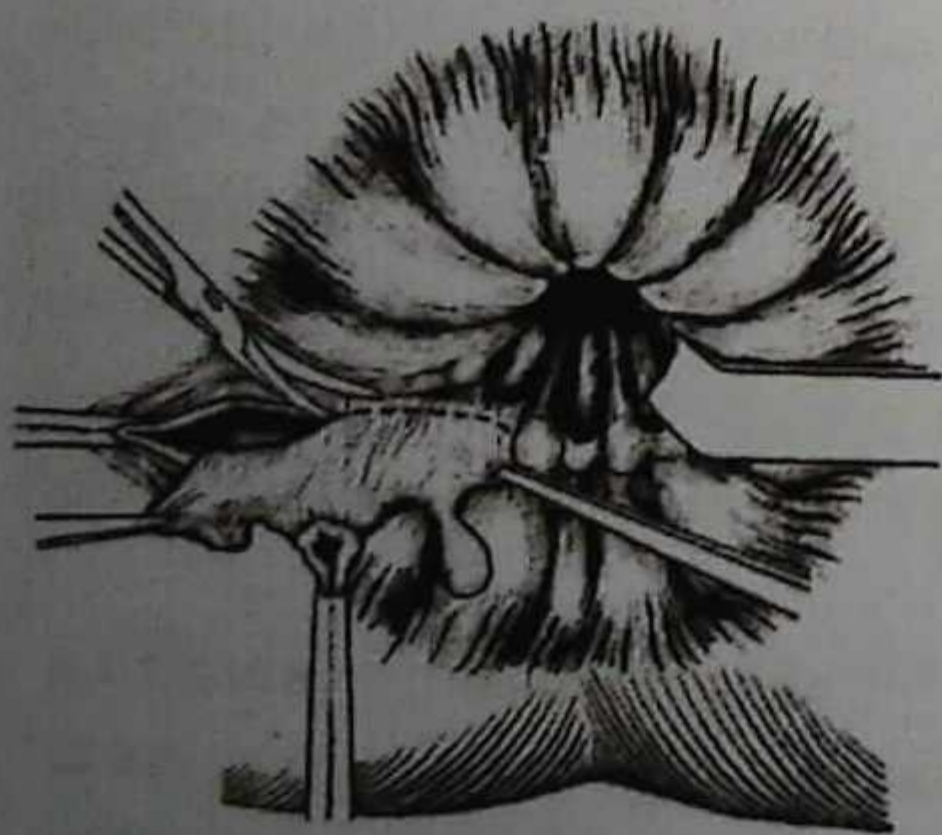


Рис. 13.12. Одновременная экстирпация трещины заднего надрез прохода вместе с карункулы и канала гипертрофированной анальной трещины слизистой

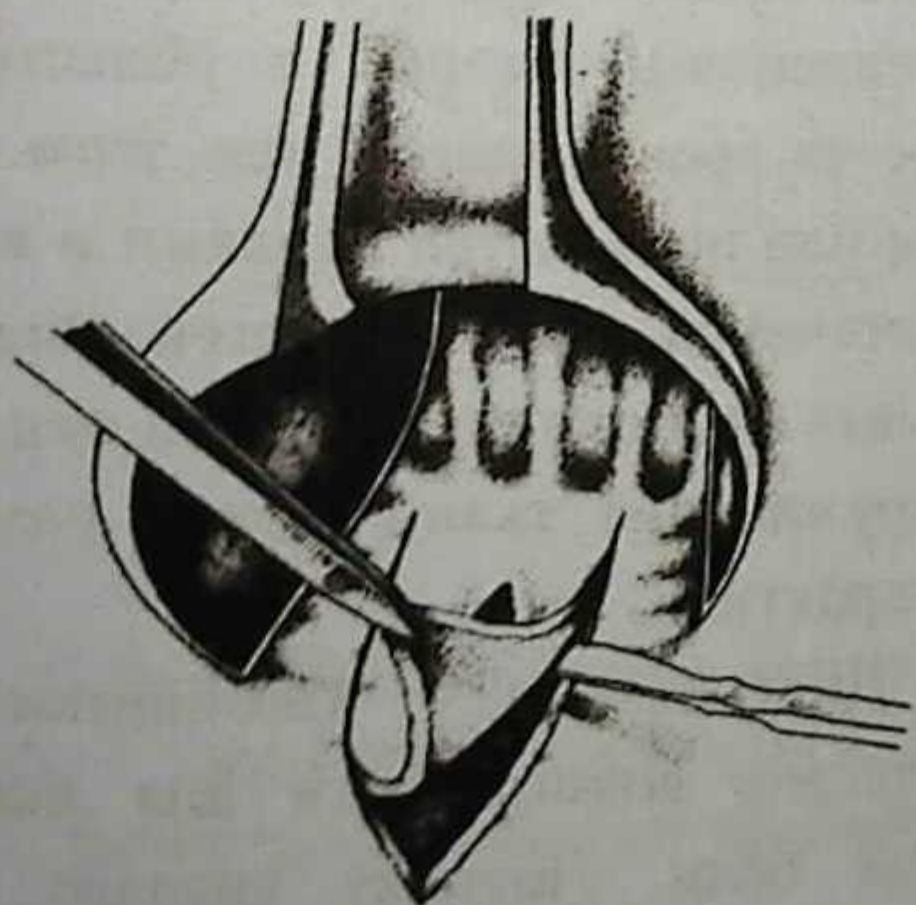


Рис. 13.13. Поперечный над верхним краем



Рис. 13.14. Опущенный лоскут зафиксировано к стенке анального канала и перианальной кожи

При хронических трещинах с змозолимы краями, гипертрофией сторожевого бугорка, выраженном пектенозом (сужение заднего прохода вследствие ригидности сфинктера) показана операция. Суть ее заключается в достаточно широком иссечении трещины вместе с рубцово-измененными краями, дном и сторожевым бугорком. Рана не зашивается.

В связи с важной ролью спазма сфинктера в патогенезе трещин предложена задняя дозированная сфинктеротомия. Однако она опасна своими осложнениями - может нарушиться функция запирающего аппарата прямой кишки. Поэтому при выраженном спазме сфинктера и пектенозом НИИ проктологии (Москва) была предложена боковая подслизистая сфинктеротомия, которая выполняется под контролем пальца, введенного в прямую кишку. С этой целью на 3 или 9:00 по циферблату, отступив от края заднего прохода на 1,5-2 см, смещают кожу в сторону анального отверстия, прокалывают ее острием скальпеля и вводят его к верхнему краю аноректального кольца. После этого рассекают боковую порцию внутреннего сфинктера в направлении к слизистой оболочке.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

При выпадении прямой кишки она через задний проход выворачивается наружу. Различают выпадения слизистой оболочки прямой кишки и выпадение всех ее слоев.

Этиология и патогенез. В развитии заболевания различают факторы, способствующие возникновению болезни. К первым относятся врожденная или приобретенная слабость мышц тазового дна, ампулярная форма прямой кишки, увеличение глубины дугласового пространства, в другой - все причины, способствующие повышению внутрибрюшного давления (упорные запоры, поносы, неудержимый кашель, тяжелый физический труд, затрудненное мочеиспускание, травмы с повреждением тканей тазового дна). При наличии указанных условий во время акта дефекации повышается внутрибрюшное давление и прямая кишка выворачивается наружу, что, в свою очередь, способствует ослаблению мышц диафрагмы таза. Таким образом создается порочный круг. Этому в значительной степени способствуют геморрой, проктит, неспецифический язвенный колит, полипы толстой кишки.

Патологическая анатомия. Определяются различной степени выраженности воспалительные изменения слизистой прямой кишки (отек, круглоклеточная инфильтрация подслизистого слоя). В мышечном слое происходит развитие соединительной ткани. Дистрофическим процессам подвергаются нервные волокна. Происходит гомогенизация и гиалинизация мелких сосудов брыжейки сигмовидной кишки. По мере прогрессирования заболевания усиливаются трофические расстройства и на стенке прямой кишки могут образовываться язвы. Различают выпадение слизистой оболочки анального канала, выпадение всех слоев анального канала, выпадение прямой кишки и заднего прохода.

Клиническая картина. Основная жалоба больных - выпадение прямой кишки во время акта дефекации. Может выпадать только слизистая оболочка или все слои прямой кишки. Сначала происходит непроизвольное ее вправление. С увеличением длительности заболевания требуется ручное вправление кишки. В более запущенных случаях больные вынуждены пользоваться

содержащими повязками. С учетом этого выделяют три стадии выпадения прямой кишки: первый - во время акта дефекации; второй - при физической нагрузке, 3-я - при ходьбе, перемене положения тела с горизонтального на вертикальное. Наконец, выпадение становится постоянным, на слизистой прямой кишки появляются язвы, которые могут кровоточить. Больные жалуются на недержание газа и кала. При этом выделяют три степени недостаточности сфинктера: первая - недержание газа; второе - недержание газа и жидкого кала; третий - недержание плотного кала.

Диагностика. Основывается на жалобах больных и данных осмотра, который целесообразно проводить при напряжении больного в положении на корточках. Определяют размер и форму отдела кишки, выпавший состояние слизистой оболочки. Наличие зубчатой линии свидетельствует о выпадении стенок анального канала. Это может сочетаться с геморроем. Если размер кишки, выпавшей более 15 см, то можно думать о выпадении и сигмовидной кишки. Оценить тонус сфинктера позволяет пальцевое исследование. Показано также выполнение ректороманоскопии и ирригоскопии.

Дифференциальная диагностика. Проводится с инвагинацией кишечника, когда головка инвагината выходит через задний проход. В этих случаях все сомнения решает следующий прием. При пальцевом исследовании пациентов с инвагинацией палец свободно проходит в ампулу прямой кишки рядом со стенкой кишки, которая вышла за пределы ануса. Если же это выпадение прямой кишки, то палец упирается в перинанальную переходную складку.

Лечение. Основным методом лечения у взрослых является оперативное вмешательство. Наибольшее распространение получили ректопексия по Зерениним-Кюммелю и ее модификации. Суть операции заключается в подшивке задней стенки прямой кишки к передней продольной связке позвоночника в области мыса крестца, при этом париетальная Брюшина не вскрывается. Зудека предложил вскрывать париетальную брюшину по бокам от прямой кишки, после отделения ее от крестца - подтягивать вверх и подшивать к

мысу, а затем сшивать внешние листка брюшины с кишкой.

Однако эффективнее модификация НИИ проктологии (Москва), которая применяется при I-II стадиях выпадения и при отсутствии недостаточности сфинктера II-III степеней. Разрез париетальной брюшины проводят в области мыса крестца, отступив 2-3 см вправо от кишки и продолжают вниз с переходом (1-2 см) в виде клюшки над прямой кишкой. Последнюю мобилизуют до уровня мышц, поднимающих задний проход, и обрабатывают раневую поверхность 96% спиртом. Начиная от мыса, на переднюю поверхность крестца накладывают 3-4 швы с захватом надкостницы через 1,5-2 см, а затем, начиная с нижнего угла, этим же швами прошивают переднюю стенку прямой кишки так, чтобы при завязывании швов происходила ее ротация на 180°. Рассеченную париетальную брюшину ушивают над кишкой. У больных с III стадией выпадения и II-III степенями недостаточности анального сфинктера указанная операция дополняется сфинктеролеваторопластикой. При изолированном выпадении анального канала, часто сочетается с геморроем, проводится иссечение слизистой оболочки в виде лепестков по типу геморроидэктомии.

ПАРАПРОКТИТ

Парапроктит - воспаление околопрямокишечной клетчатки - весьма распространенным заболеванием прямой кишки. В структуре проктологических заболеваний он занимает четвертое место после геморроя, анальных трещин, колита. Парапроктит чаще встречается у лиц мужского пола.

Возбудителем инфекции при парапроктите в большинстве случаев является смешанная микрофлора. Чаще высеваются стафилококки и стрептококки в сочетании с кишечной палочкой. Такой парапроктит называют обычным или банальным. У больных с навоза могут быть выделены анаэробы, которые не вызывают клинических проявлений. Вместе с тем, анаэробная инфекция может проявляться в виде газовой флегмоны клетчатки таза, гангрозного парапроктита и анаэробного сепсиса. Специфические

парапроктиты, вызываемых микобактериями туберкулеза, актиномицетами, бледная спирохета, встречаются крайне редко.

Существует несколько путей проникновения инфекции в околопрямокишечной клетчатку: через анальные железы и поврежденную слизистую оболочку прямой кишки, из пораженных воспалительным процессом соседних органов, а также лимфо-и гематогенным путем. В анальную крипту открывается 6-8 анальных желез. Глубокие крипты является входными воротами для инфекции. Происходит нагноение внутримышечных анальных желез, ведет к развитию парапроктита. Другой вариант его возникновения заключается в том, что вследствие воспалительного процесса в области пролива, соединяющего анальную железу с криптой образуется нагноившаяся ретенционная киста. При ее вскрытии инфекция распространяется в перианальный и параректального пространства. Кроме того, с нагноившихся кист микрофлора может попадать в параректальную клетчатку лимфо-и гематогенным путем.

Микротравмы слизистой прямой кишки как причина парапроктита могут вызываться комочками плотного кала, инородными телами (рыбья кость, фруктовые косточки), появляться при выполнении лечебных мероприятий, хирургических вмешательств. В значительной мере этому способствуют запоры, поносы, проктит, проктосигмоидит. В таких случаях инфекция распространяется по межтканевым щелях, лимфо-и гематогенным путем. В подслизистом слое образуются гнойнички, которые отслаивают слизистую оболочку. Навоз проникает также в шиоректального, пельвиоректальном, пидшкирнии параректальные клетковинни пространства.

Определенную роль в возникновении парапроктита играют геморрой, анальные трещины, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона. Воспаление околопрямокишечной клетчатки может развиваться при заболеваниях предстательной железы, уретры, желез Купера, органов женской половой сферы, при остеомиелите костей таза.

Воспалительный процесс в области крипты может закончиться

формированием внутреннего отверстия свища, клинически часто ничем не проявляется. При неблагоприятных условиях (высокая вирулентность флоры, слабая реактивность организма, недостаточное дренирование гнойника) вокруг прямой кишки образуются гнойные отеки, которые могут раскрываться на кожу в различных участках тела (внешние свищевые отверстия).

Острый парапроктит

Острый парапроктит - острое гнойное воспаление околопрямокишечной клетчатки.

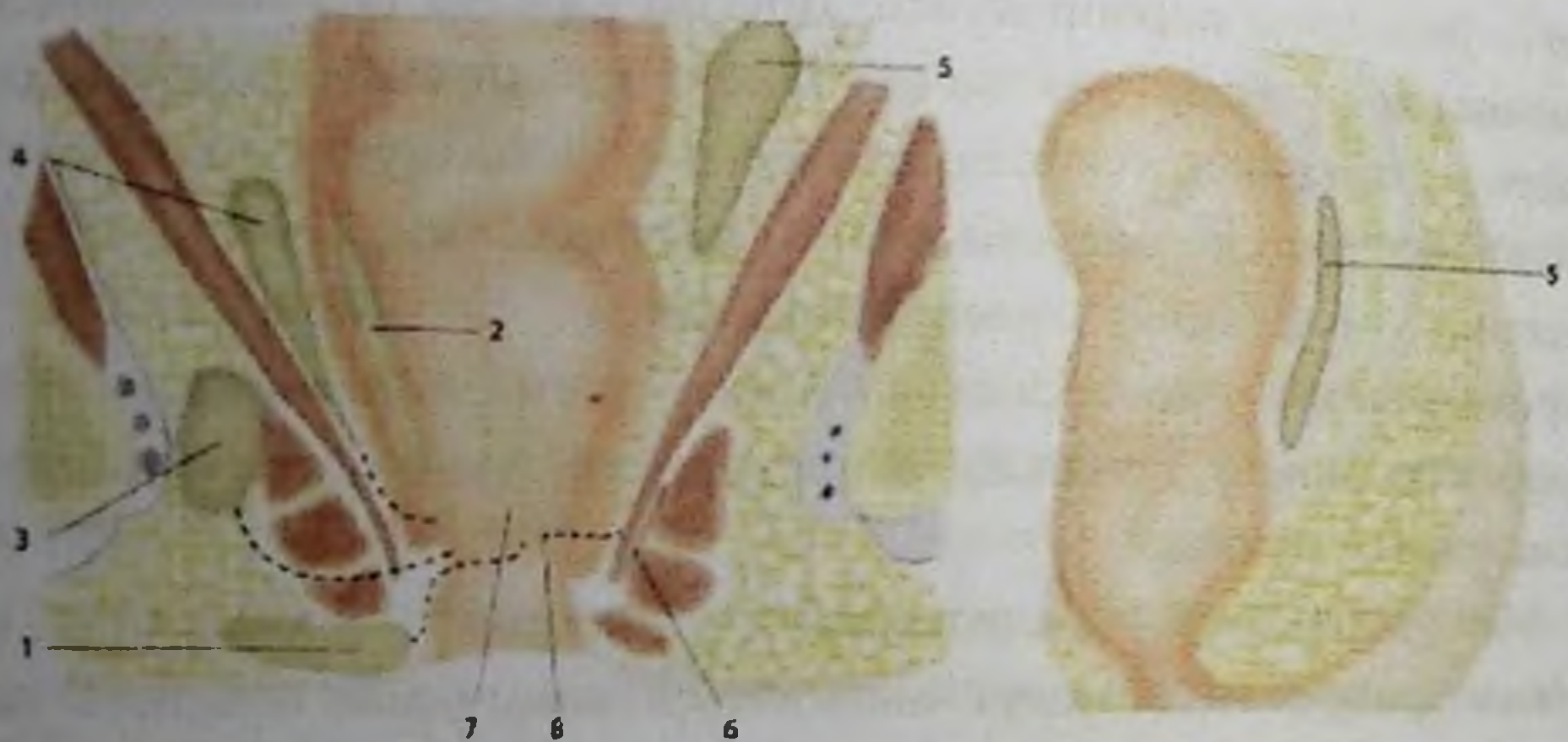


Рис. 13.15. Локализация острого парапроктита (схема):

- 1 - подкожный; 2 - подслизистый; 3 - ишиоректальный; 4 - пельвиоректальный; 5 - ретроректальный; 6 - межсфинктерный; 7 - морганиевы столики; 8 - морганиевы крипты

Клиническая картина. Заболеванию характерно быстрое развитие воспалительного процесса. Сначала (первые три дня) больные отмечают слабость, недомогание, озноб, нарастание боли в области прямой кишки, промежности. Степень выраженности этих симптомов зависит от вида микрофлоры, реактивности организма, локализации гнойного очага. При развитии воспалительного процесса по типу флегмоны таза преобладают общие признаки, обусловленные интоксикацией. Это может сопровождаться тенезмами, задержкой стула, дизурическими расстройствами. Однако чаще всего на первый план выступают местные проявления заболевания, зависят от формы острого парапроктита. По мере прогрессирования воспалительного процесса, формирование гнойника ухудшается общее состояние

больных, нарастает интенсивность боли, который приобретает пульсирующего характера и часто имеет четкую локализацию. Обычно это продолжается до 10 дней. Если не проводится адекватное лечение, то гнойник вскрывается в соседние клетчаточные пространства, в прямую кишку или на кожу промежности. Это может закончиться выздоровлением (реже), формированием свища прямой кишки (хронический парапроктит) или развитием рецидивирующего парапроктита, который характеризуется изменением ремиссий новыми обострениями воспалительного процесса.

Выделяют следующие формы острого парапроктита: подкожный, подслизистый, седалищно-ректальный, тазово-ректальный и ретроректальный. Подкожный парапроктит. Эта форма заболевания встречается чаще. На нее страдают около 50% всех больных с острым парапроктитом. В этих случаях возникает острая боль в области заднего прохода, промежности. Они имеют пульсирующий характер, усиливаются при движении, напряжении брюшного пресса, кашле, акте дефекации. Могут наблюдаться дизурические явления, задержка стула. Температура тела достигает 38-39°C. При осмотре выявляются гиперемия кожи промежности на стороне поражения, сглаживание складок заднего прохода. Последний деформируется, становится щелевидной, больные могут не содержать газ и жидкий стул. Пальпация этой зоны резко болезненна, часто определяется флюктуация. Пальцевое исследование прямой кишки сопровождается усилением боли, при этом можно выявить размеры инфильтрата и его верхний предел.

Подслизистый парапроктит. Встречается значительно реже, чем подкожный, и составляет 2-6% всех форм острого парапроктита. Клинически он протекает легче. Основные жалобы больных - нерезко выраженная боль в области прямой кишки, которая усиливается во время акта дефекации. Температура тела субфебрильная. При осмотре местные изменения не выявляются, однако если навоз опустился ниже гребенчатой линии и переходит на подкожную клетчатку (подкожно-подслизистый гнойник), то оказывается отек в области, которая соответствует полукругу заднего прохода. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить

большой, округлой формы и тугоэластичной консистенции образование, располагается выше гребенчатой линии в подслизистом слое. Обычно в течение 7 дней с момента заболевания гнойник вскрывается в просвет прямой кишки и наступает выздоровление.

Сидящий-ректальный (ишиоректальный) парапроктит. Встречается в 35-40% больных. Сначала они жалуются на общую слабость, иногда знобит, расстройство сна. Затем присоединяются ощущения тяжести и боль тупого характера в области прямой кишки или таза. В дальнейшем (до конца недели) состояние пациентов значительно ухудшается. Температура тела достигает 39-40°C, сопровождается ознобами. Боли в зоне поражения становятся острыми, пульсирующими, усиливаются при кашле, акте дефекации. Если гнойник локализуется вблизи предстательной железы и мочеиспускательного канала, наблюдаются дизурические нарушения. К концу первой недели с момента заболевания появляются припухлость и гиперемия кожи промежности в зоне расположения гнойника. При пальпации определяется тестоватость тканей без резкого их болезненности. Ценные сведения позволяет получить пальцевое исследование прямой кишки. При этом в начале заболевания выше анального канала определяется уплотнение стенки прямой кишки со сглаженными ее складок. В процессе прогресса ишиоректального парапроктита воспалительный инфильтрат увеличивается и вызывает выбухание на стороне поражения стенки кишки в ее просвет.

Тазово-ректальный (пельвиоректальный) парапроктит. Наиболее тяжелая форма, встречается в 2-7% больных с острым парапроктитом. Заболевание начинается с общих симптомов, обусловленных интоксикацией. Постепенно состояние пациентов ухудшается, появляются лихорадка, головная боль, боли в суставах. Все это может напоминать клинику простудных заболеваний или гриппа. В дальнейшем присоединяются боли в нижней половине живота, в области таза, однако в ряде случаев они могут отсутствовать, что значительно затрудняет диагностику. Поэтому больные нередко лечатся у других специалистов (урологов, гинекологов, терапевтов)

в связи с ошибочно установленным диагнозом. Это может продолжаться несколько недель или месяцев, если не происходит нагноение инфильтрата пельвиоректальной клетчатки. Однако исследование прямой кишки с помощью пальца и ректоскопа позволяет выявить начальные признаки пельвиоректального парапроктита. К ним относятся болезненность и жестоватой консистенция стенок верхних отделов прямой кишки, наличие инфильтрата за ее пределами, верхний полюс которого удается определить при пальцевом исследовании.

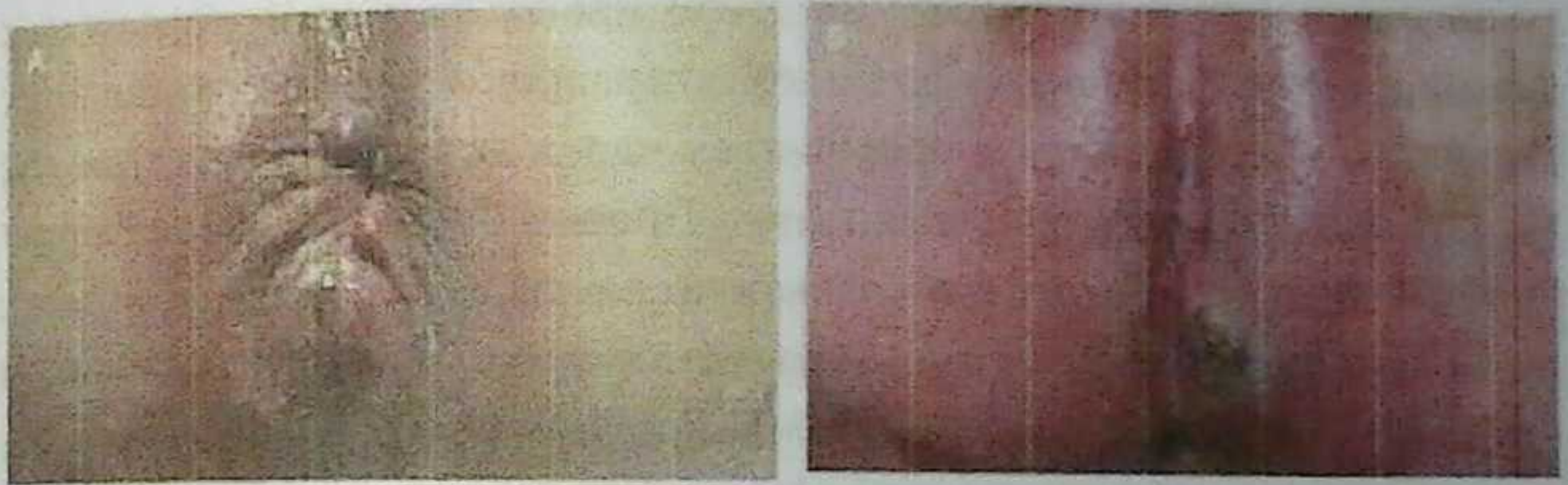


Рис. 13.16. Клинические проявления острого парапроктита: А – покраснение кожи; Б – формирование абсцесса; В – гнойные выделения из полости абсцесса



Рис. 13.17. Флегмона промежности.

Слизистая оболочка на уровне инфильтрата гиперемирована, ее сосудистый рисунок имеет четкую сетчатую структуру. При значительном выбухании очага поражения в сторону просвета

прямой кишки слизистая оболочка теряет складчатость, становится гладкой, легко кровоточит от прикосновения ректороманоскопа. В случае образования гнойника в пельвиоректальной клетчатке заболевание приобретает острого течения. Быстро нарастают признаки интоксикации, появляется гектическая температура, имеют место задержка стула, тенезмы. Однако местные симптомы появляются только при распространении гнойного процесса на ишиоректальную и подкожную клетчатку. Для этого нужны 2-3 недели. По такой период времени возможен переход воспалительного процесса на противоположную сторону с формированием подковообразного парапроктита. В отдельных случаях гнойник может опорожниться через дефект стенки прямой кишки вследствие ее расплавления. Прорыв гнойника через кожу промежности приводит к образованию свища.

При острых пельвиоректальном парапроктитах в воспалительный процесс иногда вовлекается тазовая брюшина, что сопровождается возникновением боли в нижних отделах живота и симптомов раздражения брюшины.

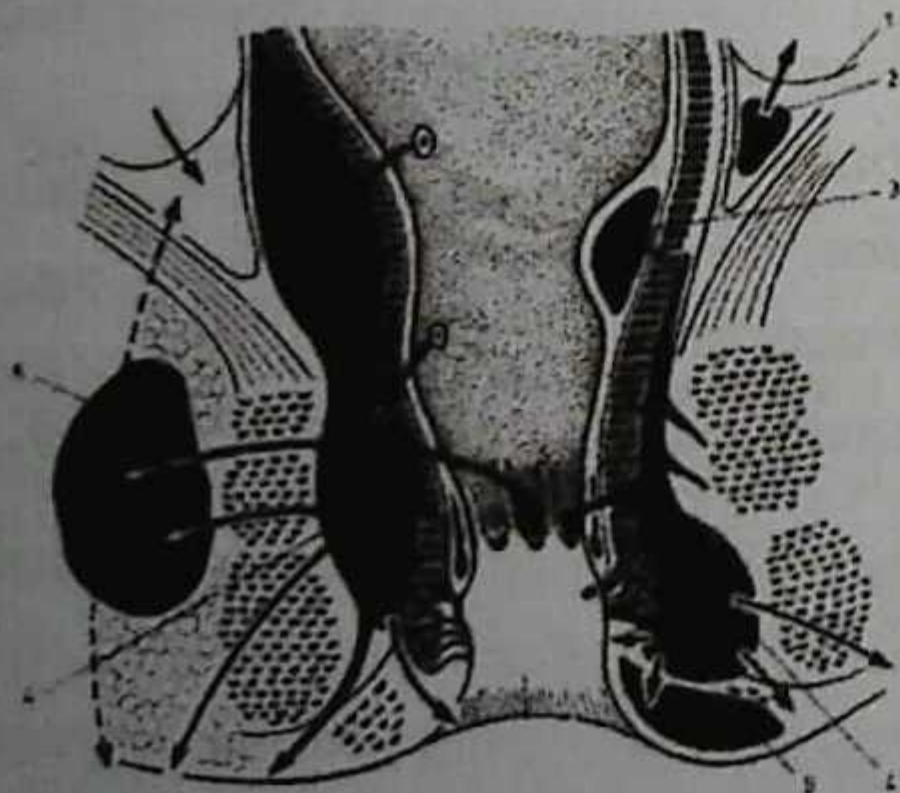


Рис. 13.18. Локализация и пути распространения гнойников при остром парапроктите:

- 1) брюшина, 2) пельвеоректальный
- 3) подслизистый
- 4) мижсфинктерный
- 5) подкожный,
- 6) ишиоректального гнойники



Рис. 13.19. Ретроректальный парапроктит

Ретроректальный парапроктит. Эта форма острого парапроктита встречается у 2-3% больных. Она характеризуется выраженным болевым синдромом. При этом боль локализуется в области прямой кишки и крестца, усиливается при акте дефекации. Внешние признаки заболевания обычно отсутствуют, они появляются только после прорыва гнойника на кожу промежности или в просвет прямой кишки. При пальпации крестцово-копчиковой области оказывается различной степени выраженности болезненности. При пальцевом исследовании определяется резко болезненное выбухание задней стенки прямой кишки.

Диагностика. Основывается на тщательном изучении анамнеза и клинической картины заболевания, результатах пальцевого исследования прямой кишки, а также данных эндоскопии.

Лечение. При остром парапроктите проводится хирургическое лечение. Операция выполняется сразу после установления диагноза. Иначе существует опасность распространения гнойного процесса по клетчаточным пространствам таза. Оперативное вмешательство выполняется под наркозом. Суть операции заключается в вскрытии и дренировании гнойника, ликвидации его внутреннего отверстия как входных ворот инфекции. При подкожно-поподслизистому парапроктите радиальным разрезом рассекают слизистую оболочку, греббинцеву линию, пораженные анальные крипты, кожу перианальной области. После вскрытия гнойника края разреза рассекают от верхнего до нижнего угла раны вместе с пораженной криптой. В рану вводят мазовые тампон, а в просвет кишки - газоотводную трубку. Однако нередко при указанной форме парапроктита используется другой вариант операции. Гнойник вскрывают полулунным разрезом, отступив от края анального прохода не менее 3 см. После эвакуации гноя и ревизии абсцесса пуговчатым зондом проходят через внутреннее отверстие норы, который рассекают на всем протяжении. Затем кожу и слизистую оболочку рассекают в виде треугольника, вершина которого находится в анальном канале, а основа представлена разрезом на коже промежности (операция Габриэля). В этих случаях также

тщательно иссекают пораженный крипту.



Рис. 13.20. Раскрытие ишиоректального (1) и пельвеоректального (2) абсцессов

При ишиоректальных и пельвиоректальных парапроктитах указаны оперативные вмешательства не могут быть выполнены из-за неизбежного повреждения внешнего сфинктера. В этих случаях гнойник вскрывают полулунной разрезом на глубину, достаточную для полной эвакуации гноя. С помощью пальца разъединяют перемычки, раскрывают гнойные отеки, то есть проводят тщательную ревизию полости. Указательный палец другой руки вводят в анальный канал и определяют внутреннее отверстие свища. Место соединения гнойника с кишкой обычно находится в зоне тесного их столкновения. Со стороны раны промежности через внутреннее отверстие свища проводят зонд в прямую кишку и оценивают его расположение относительно сфинктера. Если зонд проходит через сфинктер, то возможен вскрытие свищевого хода с клиновидным высечением слизистой оболочки вместе с пораженной криптой и кожей. В тех случаях, когда зонд проходит снаружи от сфинктера, операцию предлагалось заканчивать дозированной сфинктеротомией. В последние годы она почти полностью вытеснена лигатурным методом, суть которого заключается в следующем. После опорожнения гнойника и констатации экстрасфинктерными расположения свищевого хода, который соединяет полость абсцесса с просветом прямой кишки, полулунный

разрез кожи продолжают до средней линии кзади или кпереди от прямой кишки, зависит от локализации пораженной крипты. В анальный канал вставляют ректальное зеркало и эллипсоидная разрезом иссекают внутреннее отверстие свища (пораженной крипты) до мышечного слоя. При этом нижний угол раны соединяется с медиальным углом раны промежности, а верхний располагается на 1 см выше пораженной крипты. Слизистую оболочку иссекают на всем протяжении разреза. После этого ложечкой тщательно выскабливают внутреннее отверстие свища, обрабатывают его 1% раствором йода. Затем через рану промежности и внутреннее отверстие ноци (вырубленную крипту) в прямую кишку и далее наружу проводят толстую шелковую лигатуру, которую укладывают строго по средней линии спереди или сзади анального канала, и затягивают. В прямую кишку вводят мазевой тампон и газоотводную трубку, рану промежности рыхло тампонируют. В послеоперационном периоде, через каждые 3-8 дней по мере прорезывания волокон сфинктера, лигатуру снова затягивают. Этим достигается постепенное пересечение мышечных волокон сфинктера без нарушения его замыкальной функции, предотвращает развитие хронического парапроктита.

Хронический парапроктит (свищи прямой кишки)

Хронический парапроктит является следствием острого воспаления навколо кишечной клетчатки. Он характеризуется наличием внутреннего отверстия в кишке, наружного отверстия на коже промежности, свищевого хода в клетчаточных пространствах таза. Заболевание встречается в 30-40% всех проктологических больных, объясняется поздним обращением пациентов с острым парапроктитом за врачебной помощью и недостаточно эффективным его лечением из-за неверно выбранной хирургической тактики - часто ограничиваются только сечением гнойника без ликвидации внутреннего отверстия свища. Различают полные и неполные ноци прямой кишки. Полные свищи характеризуются наличием внутреннего отверстия на стенке кишки и одного или нескольких наружных отверстий на коже промежности (иногда в области мошонки, бедра, на передней брюшной стенке). Неполная свищ

(внутренняя) имеет отверстие только на стенке прямой кишки. Он является следствием раскрытия гнойника в просвет кишки. Он встречается примерно в 10% случаев. Неполная внешняя свищ встречается редко. В этих случаях просто не удается установить локализацию внутреннего отверстия на момент обследования больного. По отношению к мышечным волокнам сфинктера свищи прямой кишки делят на интра-, транс-и экстра-сфинктерного.

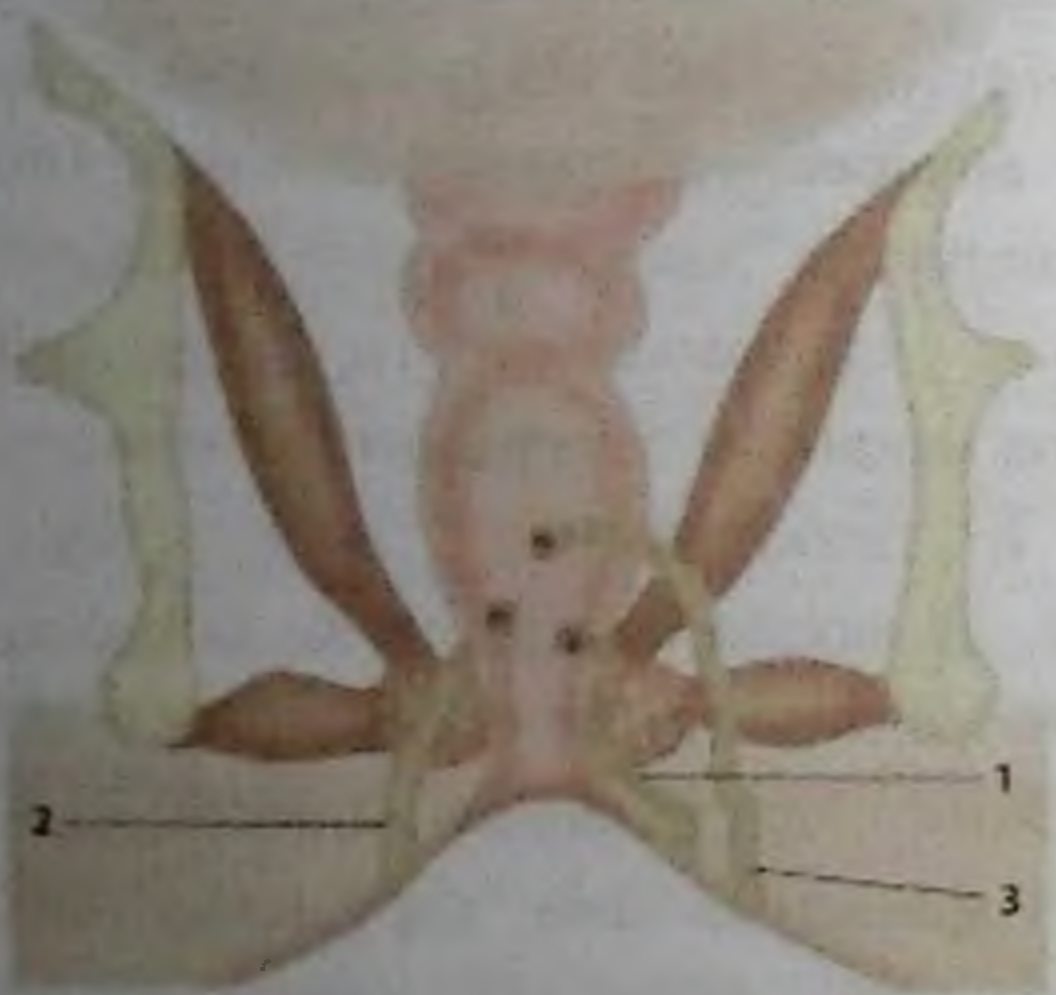


Рис. 13.21. Виды хронического парапроктита (схема):

1 – подкожно-подслизистый ректальный свищ; 2 – транс-сфинктерный ректальный свищ; 3 – экстрасфинктерный ректальный свищ (высокий свищ)

Клиническая картина. Интрасфинктерни свищи (свищевой канал проходит кнутри от сфинктера) - это слизистые подболочки и подкожно-подслизистые свищи. Они встречаются у 25-35% больных.

Параректальные свищи

При осмотре у большинства пациентов является один внешний отверстие, локализуется в 1-3 см от края анального канала. При пальпации перианальной области определяется свищевой ход, который проходит в подкожном или подслизистом слое. При введении зонда в наружное отверстие свища он обычно свободно проходит в просвет прямой кишки, реже встречает преграду в подслизистом слое, где располагается внутреннее отверстие. Проба с метиленовым синим чаще положительная (оказывается проникновение его в просвет кишки).

Транссфинктерни (черезсфинктерни) свища прямой кишки (свищевой канал частично проходит через сфинктер) встречаются чаще (в 40-45% больных). Пациенты жалуются на умеренные, а иногда

и обильные выделения из свища. При осмотре в половине случаев определяется один наружное отверстие, в 45% - два или три в 5% - более трех отверстий. Пальпация позволяет выявить в подкожной клетчатке плотный тяж.



Рис. 13.22. Диагностика параректального свища с помощью зонда

При пальцевом исследовании прямой кишки выявляется воронкообразное углубление стенки анального канала, которое является внутренним отверстием свища. У 60% больных зонд, введенный через наружное отверстие свища, проникает в просвет кишки или подходит к подслизистого слоя в области локализации внутреннего отверстия. Метиленовая проба, как правило, положительная. На фистулограммах у половины больных свищевой ход имеет разветвленный характер, при этом нередко оказываются также полости в параректальной клетчатке. При длительном существовании свища у больных могут появляться признаки слабости сфинктера.

Экстрасфинктерными свищи (свищевой канал проходит наружу от сфинктера в клетчаточных пространствах таза) характеризуются наиболее четкой клинической картиной и встречаются в 15-25% больных хроническим парапроктитом. Они являются следствием острого ишиоректального, пельвиоректального или ретроректального парапроктита. Их следует относить к сложным свищам, поскольку в этих случаях является разветвленные свищевые

ходы, выраженный рубцовый процесс по ходу свища и в стенке анального канала, а также полости с гнойным содержимым в околопрямокишечной клетчатке. Больных беспокоят гнойные выделения из наружного отверстия свища. В период обострения процесса, наблюдается несколько раз в год, усиливаются боли в анальном канале и перианальной области, появляются признаки интоксикации - общая слабость, повышение температуры тела. При осмотре перианальной области определяются выраженный рубцовый процесс и чаще несколько наружных отверстий свища. Пальпация обнаруживает рубцевые изменения ткани в перианальной области, а при наличии гнойных полостей болезненность в зоне поражения. При пальцевом исследовании прямой кишки выявляется воронкообразное углубление ее стенки - место локализации внутреннего отверстия свища. При зондировании свища зонд направляется параллельно прямой кишке, что свидетельствует о экстрасфинктерном расположении свищевого канала. Фистулография обнаруживает разветвленность свищевого хода и наличие полостей в околопрямокишечных клетчаточных пространствах.

При хроническом парапроктите общее состояние больных страдает мало. Однако пациенты с длительным анамнезом жалуются на раздражительность, снижение работоспособности, головная боль, бессонница. Клинический ход данного заболевания характеризуется чередованием обострений и ремиссий. Количество гнойных выделений зависит от объема дренированных полостей, активности воспалительного процесса. Закрытие наружного отверстия свища приводит к обострению парапроктита (хронический рецидивирующий парапроктит), усиление болевого синдрома, исчезает после вскрытия гнойника. Хронический парапроктит нередко сопровождается проктитом, проктосигмоидитом. При длительном существовании свищей, особенно характеризуются частыми обострениями, происходит замещение соединительной тканью мышечных волокон сфинктера, что делает его ригидным и может привести к сужению анального канала, недержание газа и кала. Редким, но грозным осложнением хронического парапроктита является приобретение свищами злокачественной формы.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза, клинической картины заболевания и результатах дополнительных методов исследования (проба с метиленовым синим, зондирование свища, фистулография, аноскопия, ректороманоскопия).

Дифференциальная диагностика. Проводится прежде всего заболеваниями, одним из симптомов которых является наличие свища в области промежности (эпителиальные копчиковые ходы, нагноившиеся кистозные тератоидные образования параректальной клетчатки, остеомиелит костей таза, простатит, актиномикоз, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, туберкулез).

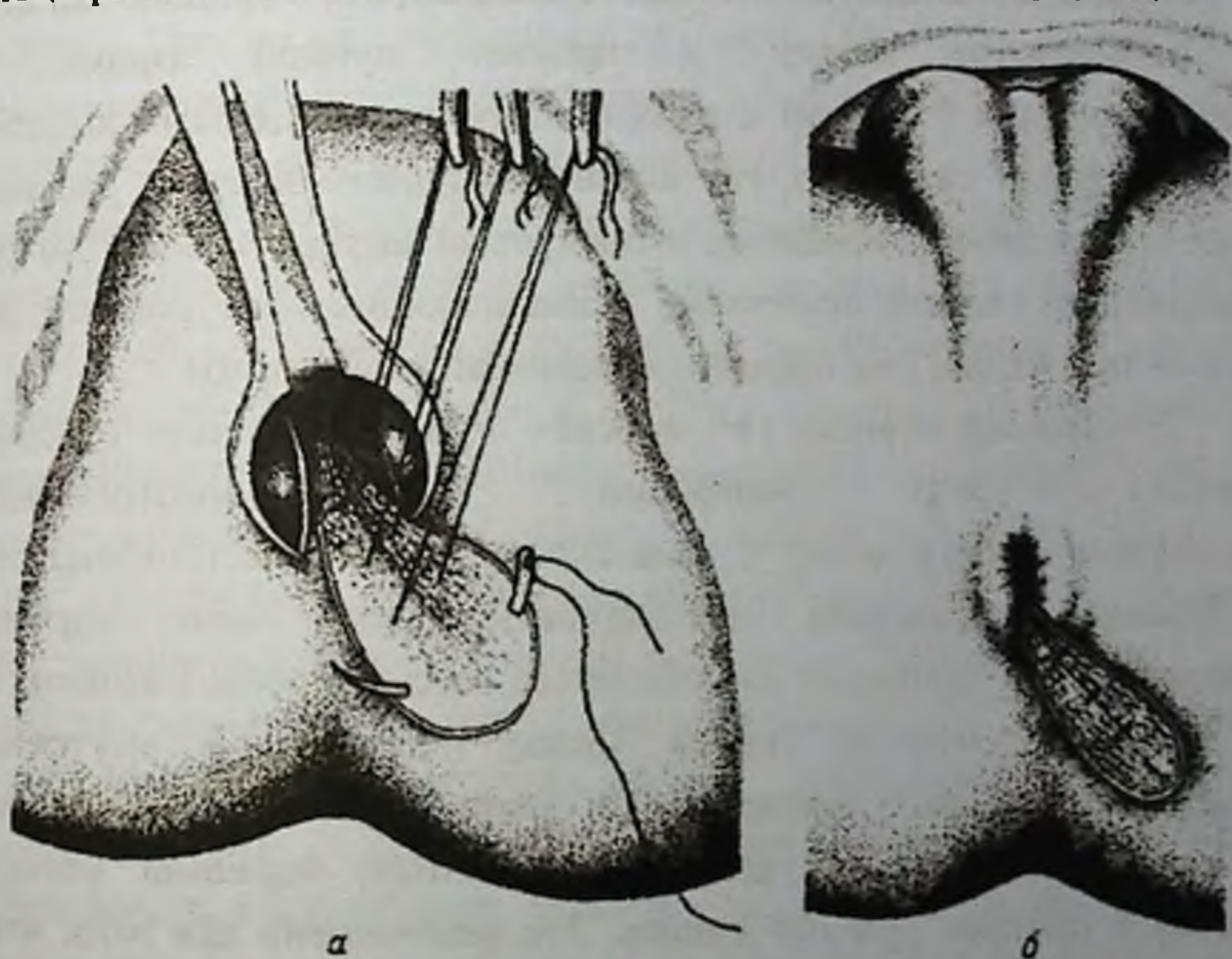


Рис. 13.23. Иссечение трансфинктерной свищи в просвет с починкой раны

Лечение. Может быть консервативным и хирургическим. Консервативное лечение предусматривает регуляцию акта дефекации, применение сидячих ванн, восходящего душа после опорожнения, промывания свищевых ходов антисептическими растворами с последующим введением в их просвет антибиотиков, а в анальный канал свечей, назначение микроклизм, в частности с 0,3% раствором колларгола. Однако такое лечение редко приводит к полному

выздоровлению, поэтому его целесообразно использовать как предоперационную подготовку.

Основным методом лечения хронического парапроктита является хирургическое вмешательство. При этом следует учитывать отношение свищевого хода к мышечным волокнам сфинктера, степень выраженности рубцового процесса на всем протяжении свищи, наличие инфильтратов и гнойных полостей в клетчаточных пространствах таза. Операцию выполняют только после ликвидации острых явлений.

Хирургическое лечение больных с интрасфинктерными свищами.

1. Вскрытие свища в просвет прямой кишки. Эта операция показана больным с подслизистыми свищевыми ходами, а также краевыми свищами. На зонде, введенном в свищ, рассекают мостик тканей между внешним и внутренним отверстиями. Дно раны выскабливают острой ложечкой, а нависающие края кожной раны иссекают так, чтобы она приобрела клиновидной формы.

2. Висечение свища в просвет прямой кишки (операция Габриэля). Это наиболее часто употребляемое оперативное вмешательство у больных с интрасфинктерными свищами. После окрашивания метиленовым синим через наружное отверстие свища проводят желобоватый зонд в просвет кишки. Над ним рассекают мостик тканей между внешним и внутренним отверстиями свищи. После этого свищевой ход на всем протяжении высекают в виде треугольника, вершина которого обращена в просвет прямой кишки. Это необходимо для того, чтобы раны прямой кишки заживали медленнее, чем раны перипростальной кожи. Иначе может сформироваться полная внутренняя свищ. Исечение свища в просвет прямой кишки с вскрытием и дренированием отека. Операция показана при наличии гнойной полости в подкожной клетчатке. В этих случаях свищевой ход рассекают по зонду, после чего последний проводят в полость гноя и раскрывают его по зонду. Острой ложечкой выскабливают гнойную полость, затем края раны и стенки свищевой полости иссекают. Хирургическое лечение больных с трансфинктерными свищами и. Исечение свища в просвет прямой кишки с ушиванием

дна раны. Операция показана при умеренно выраженном рубцовом процессе. После введения зонда через свищ в прямую кишку вскрывают мостик тканей между внешним и внутренним отверстиями, в том числе и часть волокон сфинктера. После этого осторожно иссекают стенки свищевого ого канала и края раны, придавая ей треугольной формы, как при операции Габриэля. Пересеченные края мышечных волокон сфинктера сшивают отдельными кетгутовыми швами без захвата слизистой оболочки и кожи. Иссечение свища в просвет прямой кишки с частичным ушиванием дна раны, вскрытием и дренированием гнойной полости. Операция выполняется при наличии гнойников в околопрямокишечных клетчаточных пространствах. Суть ее заключается в том, что после вскрытия свища на зонде и иссечение свищевого хода, а также кожно-сли-базовых краев раны раскрывают гнойную полость, стенки ее высекают и накладывают кетгутовые швы (2 - 3) на края сфинктера. Рану промежности не ушивают. Иссечение свища в просвет прямой кишки с вскрытием и дренированием гнойной полости. Показанием к операции является наличие выраженного рубцового процесса по ходу свищевого канала и гнойника в параректальной клетчатке. Проводят сечение на зонде свищевого хода с последующим иссечением в пределах здоровых тканей. Затем вскрывают и дренируют гнойную полость, выскабливают ее ложечкой, стенки иссекают. Хирургическое лечение больных с экстрасфинктерными свищами прямой кишки. Экстрасфинктерными свища прямой кишки является сложными. Для их лечения предложены различные оперативные вмешательства, суть которых заключается в иссечении свищевого хода и ушивании внутреннего отверстия свища, при этом рану промежности ушивают наглухо. А.Н. Рыжих предлагал дополнять операцию дозированной сечением сфинктера, однако это не нашло широкого применения. До сих пор с успехом используется метод иссечения свища с проведением лигатуры (лигатурный метод). Суть его заключается в вскрытии сфинктера по мере затягивания лигатуры, проведенной через свищ. Мышечные волокна сфинктера вслед за лигатурой постепенно срастаются.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит (peritonitis) - острое или хроническое воспаление пристеночного (париетального) и внутренностного (висцерального) листков брюшины, которое возникает в результате действия на нее микроорганизмов, физических или химических факторов, проявляется как местными изменениями (рис. 14.1), так и общими расстройствами функционального состояния разных органов и систем организма.



Рис. 14.1. Местные изменения при перитоните

Актуальность темы

Острый распространенный перитонит является одним из самых тяжелых и самых частых заболеваний в абдоминальной хирургии. Большинство острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости осложняются перитонитом (острый аппендицит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый холецистит, панкреонекроз, перфорация полостных органов и их травматическое повреждение). По данным О.О. Шалимова, В.С. Савельева, В.Д. Федорова, 16-20% острых хирургических

заболеваний органов брюшной полости осложняются острым распространенным перитонитом.

По данным статистики перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки является причиной развития перитонита у 30-35% больных, толстой кишки - у 20-25%, тонкой - у 10-15%, острый аппендицит - у 20-25%, другие причины - у 10% (А.А. Гринберг, А.С. Ермолаев, 2000).

Острый распространенный перитонит является основной причиной смерти при всех острых заболеваниях органов брюшной полости. Летальность от перитонита по данным II Международного конгресса хирургов (Москва, 1995), составляет от 20 до 40%, в зависимости от его вида, причины развития и состояния защитных сил организма. Ни достижения в антибактериальной терапии, ни внедрения новых методов лечения (перитонеальный диализ, управляемая лапаротомия, программированная релапаротомия), ни современные достижения интенсивной терапии не обеспечивают желаемых результатов лечения острого перитонита. Поэтому не потерял своей актуальности афоризм выдающегося немецкого хирурга Вагнера (1896 г.): *«Я и мое поколение воспитаны в страхе перед богом и перитонитом»*. Почти через 100 лет К.С. Симонян, который поставил высказывание Вагнера эпиграфом к монографии, посвященной проблемам перитонита, отметил, что *«... страх перед богом прошел, а перед перитонитом – остался»*. Сегодня, в начале нового тысячелетия, можно утверждать, что в нашей стране страх перед богом возвращается, а перед перитонитом - остается. Правда, благодаря внедрению новых методов лечения летальность от перитонита несколько снизилась, хотя стойкой тенденции к значительному снижению пока еще не прослеживается.

Улучшения результатов лечения можно достичь только путем сочетания усилий хирургов, анестезиологов и реаниматологов.

Историческая справка

Воспалительные процессы в брюшной полости были, очевидно, известны ещё на заре развития медицины. Существует обоснованное предположение, что древнеегипетские врачи за три тысячелетия до нашей эры имели элементарное представление о проявлениях

перитонита и пытались их лечить хирургическим путём.

В III веке до н. э. греческий врач Эрзострат при скоплении гноя в брюшной полости стремился его удалять, производя разрез в паховой области. Позднее, в 100 г. н.э., римский врач Сарапус Эфесский, ссылаясь на Эрзострата, писал: «Куда может деться гной из брюшной полости, если происходит изливание его между брюшиной и кишками, гораздо проще дать ему выход, сделав разрез в паховой области».

В средние века Амбруаз Паре, говоря об «общем заражении», напомиавшем по клинике септикопиемию, называл в качестве одной из причин этого состояния воспаление брюшинных внутренностей. В XVIII веке Жан-Луи Пти, основоположники французской хирургической школы, изучая анатомию живота, обращал внимание на возможность гнойных затёков между брюшными органами.

Однако до 80-х годов XIX века оперативные вмешательства на брюшной полости были немногочисленны, особенно при перитонитах, и в литературе об этом имелись единичные сообщения. Так, в 1836 г. появилась статья А. Жобера («These de concours»), в которой он (с современной точки зрения) довольно точно излагает вопрос о гнойных и кровянистых скоплениях в полости живота. Автор утверждает, что когда изливание вызывает серьёзные явления перитонита, лучше действовать бистуреем (нож с подвижным клинком, спрятанный в рукоятке. - Д. Г.), чем троакаром. В журнале «Lancet» (1871) имеются указания, что Хэнкок в 1848 г. при ограниченном аппендикулярном перитоните сделал разрез живота, выпустил большое количество зеленоватой, клочковатой жидкости, после чего наступило улучшение всех явлений и выздоровление. Хэнкок утверждал: *«Я уверен, что придёт время, когда такое лечение будет с успехом применяться в других случаях перитонитов...»*.

В 1859 г. Сегон-Фереол (These de Paris) в диссертации по поводу гнойных перитонитов рекомендовал в начале заболевания придерживаться выжидательной тактики, но вместе с тем же не слишком медлить с применением более энергичных мер. Автор ставит вопрос: нельзя ли при задержке гноя попытаться спасти

больного, тем более, если при аутопсии окажется, что гнойное скопление ограничено сращениями и предоставлением выхода гною можно было сохранить жизнь больного. Этот автор призывает к осторожности, рекомендуя применять энергичные меры (оперативное вмешательство) только в случаях крайней необходимости и когда общее состояние больного даёт надежду на благополучный исход.

В доантисептический период летальность при операциях на брюшной полости была высокой. Например, у такого опытного специалиста, как Т. Спенсер-Уэллс, при овариотомиях с малым вскрытием брюшной полости умерало 25-30% оперированных, а при больших вскрытиях - 100% и почти всегда от перитонита.

В России в период знахарской медицины все воспалительные заболевания живота объединялись под общим названием «антонов огонь» и считались неизлечимыми. Первое достоверное описание перитонита принадлежит военному врачу Василию Шабанову (1816). Наблюдение касалось молодого солдата, у которого, судя по подробно описанной клинике, перитонит развился на почве прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Однако следует сказать, что в те времена лечение заболеваний органов брюшной полости, в большинстве своём воспалительных, относилось к компетенции терапевтов. Именно это обстоятельство подчёркивается в вышедшем в 1808 г. «Руководстве по преподаванию хирургии» И. Буша. Значительно позднее, в 1840 г., в «Военно-медицинском журнале» появляется работа Г. Шамеля о перфорации кишок, в которой после описания клинической картины подчёркивается, что это заболевание губительно для больного и тягостно для врача. В вышедшем в том же году руководстве по оперативной хирургии академика Х. Саломона изложены принципы производства срединной лапаротомии, различные способы кишечного шва и техника ушивания раны брюшной стенки. При этом категорическим противопоказанием к лапаротомии автор считал «антонов огонь брюшных внутренностей и значительное истощение больного». Делается предупреждение, что операция принадлежит к опасным: через вскрытую брюшную полость

свободно входит воздух, выпадают кишки, что способствует воспалению. Лечить же данное страдание рекомендовалось «припущением пиявок, прикладыванием раскалённого железа, иглокалыванием и образованием фонтанелы». Кроме того, у этих больных широко применялись «кровоизвлечения» в виде общих кровопусканий и пиявок, припарки на живот и примочки из смягчительных отваров, назначались втирания ртутной мази, прикладывание мушек к животу. Рекомендовались длительные общие ванны. Внутрь давался опиум в больших дозах.

Таким образом, врачи первой половины XIX столетия имели весьма смутные представления о перитоните. Вместе с тем передовые хирурги того времени стремились активно вмешиваться в лечение гнойников брюшной полости, особенно локализующиеся в нижнем её этаже. Так, П.Ю. Неммерт в 1850 г. не только указывал на прободение червеобразного отростка как причину подвздошных гнойников, но и рекомендовал их вскрывать и дренировать.

Н.И. Пирогов в лекции «О нарывах подвздошной впадины», прочитанной в 1852 г. в Московском университете, отметил, что 4 из всех вскрытых им подвздошных гнойников имели явную связь со слепой кишкой. В выпущенной позднее книге «Начала общей военно-полевой хирургии» (1866) Н.И. Пирогов уже подробно останавливается на ранениях живота и осложняющем их гнойном воспалении брюшины в результате «излития различных жидкостей в раненую полость живота...». Он не только описывает классическую картину перитонита, но и рекомендует при выпадении раненых кишок производить их обмывание, ушивание ран или резекцию кишки при сильном размождении и лишь после этого вправлять органы в брюшную полость. Выпавший сальник Н.И. Пирогов предлагал резецировать в любом случае. Однако в книге не содержится рекомендаций к широкой лапаротомии при перитоните. Он указывает: «Хирургическое пособие в излитиях пищевой кашицы и кала состоит по большей мере в одном только расширении наружной брюшной раны, если замечается, что она сужена... и препятствует выходу изливающейся жидкости наружу».

Следует считать, что препятствием к активному вмешательству

при ранениях брюшной полости долгое время служили: во-первых, большой процент послеоперационной смертности, во-вторых, случаи выздоровления без хирургического вмешательства, в-третьих, страх оперируемого и оперирующего перед вмешательством.

С распространением учения Д. Листера, введением в практику хирургической работы антисептики, общей анестезии значительно расширилась хирургическая активность, уменьшилась летальность после операций. С 80-х годов XIX века в истории хирургии начался новый период. Это, естественно, повлияло на расширение объёма хирургических вмешательств в брюшной полости и, в частности, при перитонитах. В 1886 г. И. Микулич писал: «Страх перед вскрытием брюшной полости в духе доантисептического периода относится уже, к счастью, к истории».

Первая лапаротомия при поставленном до операции диагнозе перитонита была произведена Л. Тэйтом в 1879 г. с благополучным результатом. Вторым после него и первым в России в апреле 1881 г. успешно произвёл лапаротомию при гнойном перитоните А.И. Шмидт. Демонстрируя этого больного (молодой человек, 21 г.) на научной конференции перед выпиской, А.И. Шмидт сказал: «Позвольте мне показать вам сегодня больного, выписывающегося из больницы и представляющего так называемый «терапевтический» случай, излеченный хирургическим методом...».

Вот как описывает операцию, выполненную А.И. Шмидтом, в своей монографии В.Я. Шлапоберский. «Операция была произведена под хлороформным наркозом с соблюдением строгой антисептики. Разрез был сделан по белой линии от пупка до лонного сращения, чтобы дать не только свободный отток гною, но и сделать брюшную полость вполне доступной. После разреза верхних слоёв оказалось, что брюшина утолщена до нескольких миллиметров наподобие толстой шкуры, хрустит при разрезе. Затем из брюшной полости начал выливаться фонтаном густой жёлтый гной, количество которого было определено окружающими приблизительно более 5 фунтов. Без промывания полости было вставлено 2 дренажа толщиной с палец. перевязка по Листеру. Для лучшего стока гноя больной временами ложится на живот. Выздоровление». Следует

подчеркнуть, что операция была произведена А.И. Шмидтом в поздней фазе течения перитонита (автор называет её хроническим перитонитом).

Второй случай оперативного лечения перитонита в России принадлежит К. Рейеру, оперировавшему в 1882 г. больную с клиникой этого заболевания.

К концу 80-х годов XIX века активность хирургов при лечении перитонитов начала расти. Всё чаще стали применяться широкие и множественные разрезы и эвакуация гноя с последующим дренированием и тампонадой. Известно, что метод дренирования трубчатым дренажом был введён Кеберле (1867), а марлевую тампонаду стал проводить И. Микулич в 1884 г.

Период, связанный с лечением перитонита до 1890 г., был прекрасно описан в диссертации М.Р. Осмоловского «О лечении перитонитов разрезом живота» (1890).

С 90-х годов XIX века наступил окончательный перелом в лечебной тактике при перитоните. В конце XIX - начале XX вв. различным аспектам этой проблемы были посвящены многочисленные конгрессы, съезды и конференции (XXI (1892) и L (1929) конгрессы немецких хирургов, заседание Русского хирургического общества (1895), Международный съезд хирургов в Брюсселе (1905), XII (1912), XIII (1913), XVI (1924) съезды российских хирургов, XXXVI съезд французских хирургов (1927) и др.).

Большой вклад в изучение перитонита внес В.А. Оппель. Находясь в заграничной командировке (1900-1902 гг.) в Париже и работая в Пастеровском институте в лаборатории И.И. Мечникова, он выполнил исследование по изучению острого микробного перитонита, не потерявшее значение и в наши дни. В.А. Оппель объяснял механизм его возникновения с принципиально новых позиций. Он показал, что существующие взгляды на сопротивляемость брюшины по отношению к заражению неверны. Выздоровление от перитонита наступает не в результате рассасывания микробов в брюшной полости, а от способности организма локализовать процесс, превратив его в чисто местный

очаг воспаления. В том случае, если этого не происходит, развивается общее воспаление брюшины.

С 40-х годов прошлого столетия у больных гнойным перитонитом помимо операции, стала применяться антибактериальная терапия, что значительно повысило эффективность его лечения.

В настоящее время увеличение глубины познания патофизиологии перитонита не привело к смене приоритетных задач хирургического вмешательства, известных с начала XX века, а именно устранение причины перитонита, санация и эффективное дренирование брюшной полости. В то же время, в доктрину его лечения уверенно вошли такие методы как «лапаростомия», «декомпрессия желудочно-кишечного тракта», «перитонеально-энтеральный лаваж», «терапия абдоминального сепсиса», «детоксикация», которые направлены на устранение самых существенных патофизиологических звеньев распространённого перитонита.

Анатомо-физиологические особенности брюшины

Брюшина (*peritoneum*), тонкая полупрозрачная оболочка с гладкой блестящей поверхностью, выстилающая изнутри стенки брюшной полости и покрывающая расположенные в ней органы у позвоночных животных и человека. Общая площадь брюшины взрослого человека составляет примерно 1,6-2,04 м² (16000-20400 см²), толщина 0,7-1,1 мм. Её наружный слой образован мезотелием, а основу составляет волокнистая соединительная ткань. Брюшина обильно снабжена кровеносными, лимфатическими сосудами и нервами. Полость брюшины представляет собой замкнутый серозный мешок, который только у женщин сообщается с внешним миром посредством очень маленького брюшного отверстия маточных труб.

Брюшина состоит из двух листков: пристеночного, париетального, и висцерального. Первый выстилает брюшные стенки, второй покрывает внутренности, образуя их серозный покров на большем или меньшем протяжении. Оба листка тесно

соприкасаются друг с другом, между ними находится при не вскрытой брюшной полости только узкая щель, называемая полостью брюшины, в которой содержится небольшое количество серозной жидкости, увлажняющей поверхность органов и облегчающей, таким образом, передвижение их друг около друга. При попадании воздуха во время операции, или вскрытия трупа, или при скоплении патологических жидкостей оба листка расходятся и тогда полость брюшины получает вид настоящей, более или менее объемистой полости. Parietalная брюшина выстилает непрерывным слоем изнутри переднюю и боковые стенки живота и затем продолжается на диафрагму и заднюю брюшную стенку. Здесь она встречается с внутренностями и, заворачиваясь на последние, непосредственно переходит в покрывающую их висцеральную брюшину.

Между брюшиной и стенками живота располагается соединительно-тканый слой, обычно с большим или меньшим содержанием жировой ткани, *tela subserosa*, - подбрюшинная клетчатка, которая не везде одинаково выражена. В области диафрагмы она, например, отсутствует, на задней стенке живота она развита больше всего, охватывая почки, мочеточники, надпочечники, брюшную аорту и нижнюю полую вену с их ветвями. По передней брюшной стенке на большом протяжении подбрюшинная клетчатка выражена слабо, но внизу, в области лобка, количество жира в ней увеличивается, брюшина здесь соединяется со стенкой живота более рыхло, благодаря чему мочевой пузырь при своем растяжении отодвигает брюшину от передней брюшной стенки и его передняя поверхность на расстоянии около 5 см выше лобка приходит в соприкосновение с брюшной стенкой без посредства брюшины. Брюшина в нижней части передней брюшной стенки образует пять складок, сходящихся к пупку; одна срединная непарная, срединная пупочная складка, и две парные, медиальную и латеральную пупочные складки.

Перечисленные складки отграничивают на каждой стороне над паховой связкой по две паховые ямки, имеющие отношение к паховому каналу. Тотчас под медиальной частью паховой связки

имеется бедренная ямка, которая соответствует положению внутреннего кольца бедренного канала. Кверху от пупка брюшина переходит с передней брюшной стенки и диафрагмы на диафрагмальную поверхность печени в виде серповидной связки, между двумя листками которой в свободном ее крае заложена круглая связка печени (заросшая пупочная вена).

Брюшина позади серповидной связки с нижней поверхности диафрагмы заворачивается на диафрагмальную поверхность печени, образуя венечную связку печени, которая по краям имеет вид треугольных пластинок, носящих название треугольных связок. С диафрагмальной поверхности печени брюшина через нижний острый край печени перегибается на висцеральную поверхность; отсюда она отходит от правой доли на верхний конец правой почки, образуя печеночно-почечную связку, а от ворот - к малой кривизне желудка в виде тонкой печеночно-желудочной связки и на ближайшую к желудку часть двенадцатиперстной кишки в виде печеночно-двенадцатиперстной связки. Обе эти связки представляют собой дубликатуры брюшины, так как в области ворот печени встречаются два листка брюшины: один - идущий к воротам с передней части висцеральной поверхности печени, а второй - с задней ее части. Печеночно-двенадцатиперстная связка и печеночно-желудочная связка, являясь продолжением одна другой, составляют вместе малый сальник. На малой кривизне желудка оба листка малого сальника расходятся: один листок покрывает переднюю поверхность желудка, другой - заднюю. На большой кривизне оба листка вновь сходятся и спускаются вниз впереди поперечной ободочной кишки и петель тонкой кишки, образуя переднюю пластинку большого сальника, *omentum majus*. Спустившись вниз, листки большого сальника на большей или меньшей высоте заворачивают обратно вверх, образуя его заднюю пластинку (большой сальник, таким образом, состоит из четырех листков). Достигнув поперечной ободочной кишки, два листка, составляющих заднюю пластинку большого сальника, срастаются с поперечной ободочной кишкой и с ее брыжейкой и вместе с последней затем идут назад к переднему краю поджелудочной железы; отсюда листки расходятся; один -

вверх, другой - вниз. Один, покрыв переднюю поверхность pancreas, идет вверх на диафрагму, а другой - покрыв нижнюю поверхность железы, переходит в брыжейку поперечной ободочной кишки.

У взрослого при полном сращении передней и задней пластинок большого сальника с поперечной ободочной кишкой на брыжеечной ленте оказываются, таким образом, сращенными 5 листков брюшины: четыре листка сальника и висцеральная брюшина кишки.

Проследим теперь ход брюшины от того же листка передней брюшной стенки, но не в направлении вверх на диафрагму, а в поперечном направлении. С передней брюшной стенки брюшина, выстилая боковые стенки полости живота и переходя на заднюю стенку справа, окружает со всех сторон слепую кишку с ее червеобразным отростком; последний получает брыжейку. Брюшина покрывает восходящую ободочную кишку спереди и с боков, затем нижнюю часть передней поверхности правой почки, переходит в медиальном направлении через поясничную мышцу и мочеточник и у корня брыжейки тонкой кишки загибается в правый листок этой брыжейки.

Покрывая тонкую кишку полным серозным покровом, брюшина переходит в левый листок брыжейки; у корня брыжейки левый листок последней переходит в пристеночный листок задней брюшной стенки, брюшина покрывает далее влево нижнюю часть левой почки и подходит к нисходящей ободочной кишке, которая относится к брюшине, так же как и восходящая ободочная кишка; далее брюшина на боковой стенке живота вновь заворачивается на переднюю брюшную стенку (рис. 14.2).

Вся полость брюшины в целях более легкого усвоения сложных отношений может быть подразделена на три области, или этажа:

1. верхний этаж ограничен сверху диафрагмой, снизу брыжейкой поперечной ободочной кишки, mesocolon transversum;
2. средний этаж простирается от mesocolon transversum книзу до входа в малый таз;

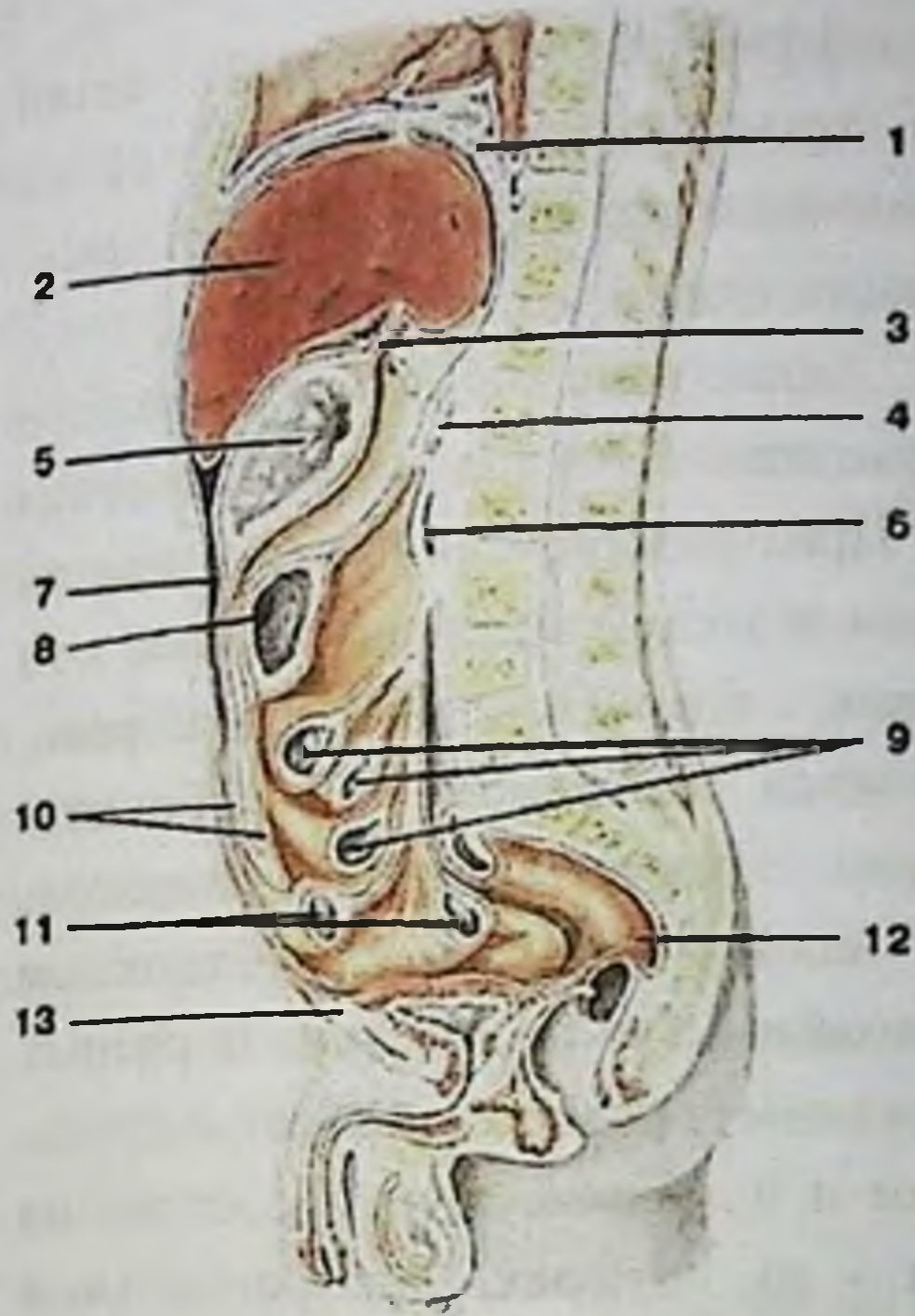


Рис. 14.2. Схема направления брюшины. 1 - диафрагма; 2 - печень; 3 - малый сальник; 4 - поджелудочная железа; 5 - желудок; 6 - двенадцатиперстная кишка; 7 - полость брюшины; 8 - поперечная ободочная кишка; 9 - тощая кишка; 10 - большой сальник; 11 - подвздошная кишка; 12 - прямая кишка; 13 - позадивисцеральное пространство.

3. нижний этаж начинается от линии входа в малый таз и соответствует полости малого таза, которой заканчивается книзу брюшная полость.

Гистологическая структура брюшины сложна. Она образована шестью слоями, которые имеют разное строение (рис. 14.3).



Рис. 14.3. Гистологическая структура брюшины: 1 - мезотелий; 2 - пограничная, или базальная, мембрана; 3 - поверхностный коллагеновый слой; 4 - поверхностная диффузная эластичная сетка; 5 - глубокая эластическая сетка; 6 - глубокий сетчатый коллагеново-эластический слой

Волокна поверхностной диффузной эластичной сетки расположены плотно. Глубокая продленная эластичная сетка, волокна которой толстые, соединенные тоненькими волокнами. Глубокий сетчатый коллагеново-эластический слой.

Мезотелий представлен клетками мезодермального происхождения - мезотелиоцитами, им свойственна фибринолитическая активность. При раздражении этих клеток образуется пленка фибрина, которая защищает расположенные под ней слои брюшины. Пограничная, или базальная, мембрана, поверхностная часть которой является гомогенной, а глубокая - содержит нежные сплетения ретикулярных волокон. Поверхностный коллагеновый слой представлен тонкими коллагеновыми волокнами, расположенными продольно. В разных участках брюшной полости брюшина имеет разное количество слоев. Например, брюшина тонкой кишки и брюшной стенки состоит из шести слоев, большого сальника - из четырех, диафрагмальной поверхности - из трех. Это следует иметь в виду во время лечения больных с перитонитом, ведь от количества слоев зависит интенсивность всасывания и секреции жидкости (чем меньше слоев брюшины, тем более интенсивное всасывание). Кровеносные и лимфатические сосуды брюшины расположены только в пределах шестого слоя, где осуществляются процессы выделения и всасывания. Физиологические функции брюшины многообразны. Основные из них:

1. Всасывающая, или резорбционная. Брюшина всасывает за 1 час 3-6 л, за сутки - до 70 л тканевой жидкости. Интенсивность всасывания брюшиной подтверждают исследования, проведенные Кнутсеном. Цианиды в случае их внутрибрюшного введения убивают подопытных животных так же быстро, как и при внутривенном введении. Аналогичные данные получены и при введении наркотических средств.

2. Выделительная, или транссудационная. За 1 час и 1 сутки выделяется столько жидкости, сколько всасывается. Наибольшее свойство выделения имеет брюшина двенадцатиперстной и тонкой кишок.

3. Защитная, или барьерная. Экссудат брюшной полости имеет бактерицидные и бактериостатические свойства. Многочисленными исследованиями доказана резистентность брюшины к инфекции, что подтверждено исследованиями Нетцеля с возбудителем сибирской язвы: в случае подкожного введения животное погибает на 5-6-ые сутки, тогда как при введении в брюшную полость заболевания не возникает.

4. Пластическая. На раздражение брюшина реагирует выделением фибрина и образованиям спаек, тем самым ограничивая очаг от воспалительного процесса. Благодаря этому свойству брюшины после оперативных вмешательств на полостных органах швы герметизируются фибрином.

Следовательно, брюшина выполняет ряд функций, которые обеспечивают жизнедеятельность организма, а повреждение ее вызывает их нарушение.

Этиология и патогенез

Причиной возникновения острого перитонита является преимущественно аутоинфекция, которая попадает в брюшную полость в случае нарушения целостности полостных органов пищеварительной системы или их некроза (гангренозный холецистит и аппендицит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, острая непроходимость кишечника) или нарушения проницаемости стенки органа при острых хирургических заболеваниях (острый аппендицит, острый холецистит, острая непроходимость кишечника и др.).

Острый перитонит может сопровождать некроз поджелудочной железы при остром панкреатите. Реже причиной его развития является попадание экзогенной инфекции в брюшную полость - при травме брюшной стенки, после оперативных вмешательств (рис. 14.4).

По современным представлениям выделяют также спонтанный бактериальный перитонит, который является одним из самых тяжелых осложнений асцита. При этом в организме отсутствуют другие источники внутри-абдоминальной инфекции, а в

асцитической жидкости обнаруживают микроорганизмы или нейтрофильные гранулоциты в количестве свыше 250 клеток в 1 мл. Чаще всего спонтанный бактериальный перитонит осложняет цирроз печени (у 6-30% больных), значительно реже - нефротический синдром, системная красная волчанка, иногда - сердечно-сосудистая недостаточность. В организме человека постоянно содержатся 10¹⁵-10¹⁷ микроорганизмов. Среди них выделяют: макромолекулярные доклеточные формы (прионы, вероиды), доклеточные сложные частицы (вирусы), клеточные ядерные и безъядерные формы (бактерии, грибы, простейшие). В последнее время отмечают увеличение удельного веса неклостридиальной анаэробной микрофлоры.

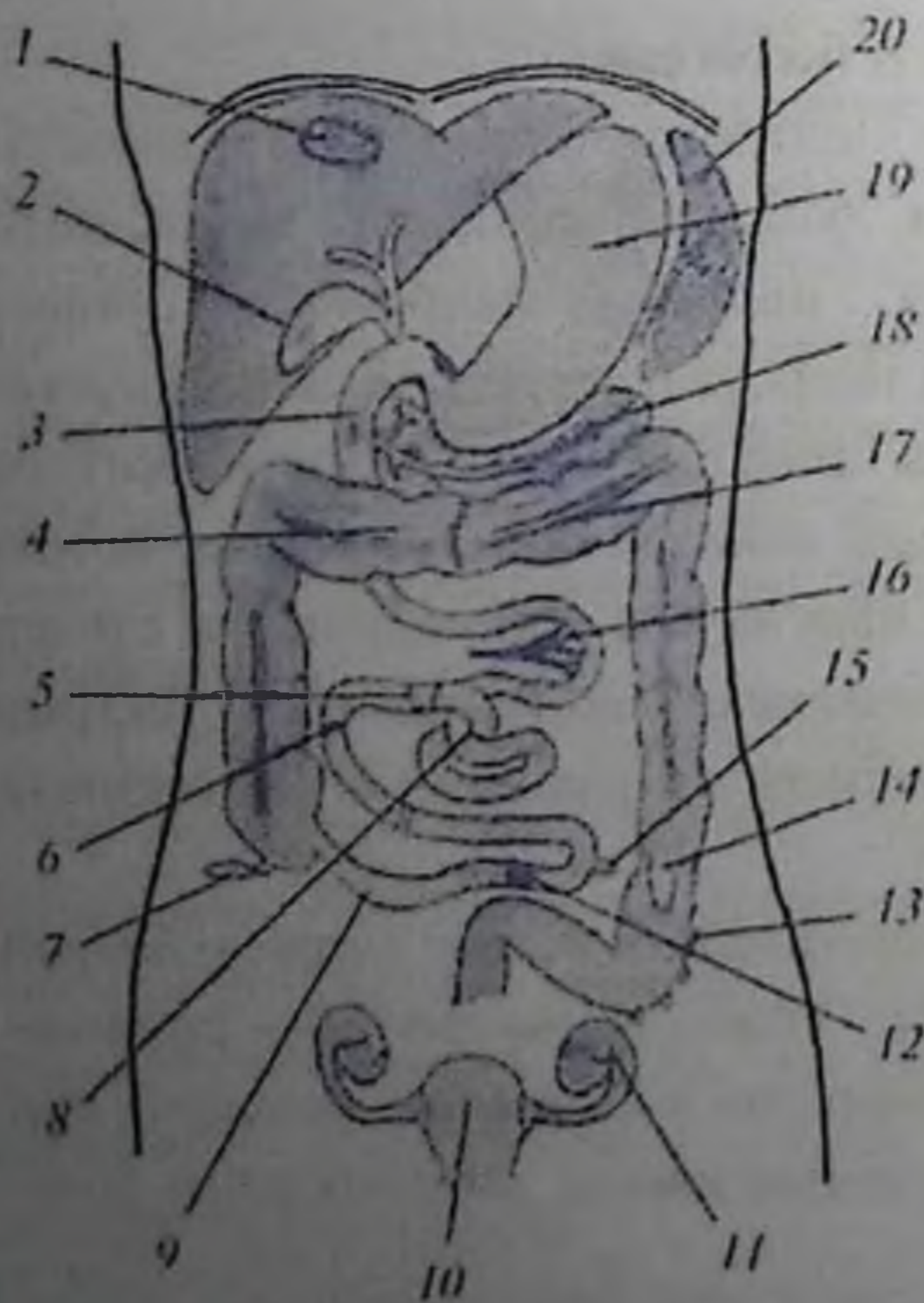


Рис 14.4. Причины возникновения острого перитонита: 1 - абсцесс печени; 2 - перфорационный холецистит; 3 - перфоративная язва двенадцатиперстной кишки; 4 - несостоятельность швов толстокишечного анастомоза; 5 - перфорация тонкой кишки; 6 - несостоятельности швов тонкокишечного анастомоза; 7 - перфоративный аппендицит; 8 - заворот кишечника; 9 - болезнь Крона; - гнойный метроэндометрит; - гнойный аднексит; 12 - энтерит; 13 - дивертикулит; 14 - перфорация опухоли ободочной кишки; 15 - перфорация дивертикула Меккеля; 16 - мезентериальный тромбоз; 17 - неспецифический язвенный колит; 18 - панкреонекроз; 19 - перфоративная язва желудка; 20 - инфаркт селезенки.

В современной хирургии острый распространенный гнойный перитонит рассматривают как типичную генерализованную инфекцию - сепсис. По данным бактериологических исследований экссудата при остром перитоните, как правило, обнаруживают микробные ассоциации кишечной палочки с протеем, кокками, синегнойной палочкой и другими возбудителями.

В 1991 г. Д. Виттман предложил вместо термина «перитонит» применять термин «*внутрибрюшная инфекция*» как таковой, что больше отвечает сути заболевания и объединяет два заболевания брюшной полости - перитонит и абсцессы брюшной полости, похожие по этиологии и патогенезу, хотя и разные по клиническим признакам и подходам к лечению.

Микроорганизмы, которые вызывают возникновение острого перитонита:

- аэробные грамотрицательные - кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, энтеробактерии, цитробактерии;
- аэробные грамположительные - стафилококк, стрептококк;
- анаэробные грамотрицательные - бактероиды, фузобактерии, вайлонелы;
- анаэробные грамположительные - клостридии, лактобактерии, пептококи, пептострептококи, зубактерии (В.Я. Юсков, 2000).

Ведущую роль среди этих групп микроорганизмов играет неклостридиальная анаэробная инфекция в сочетании с аэробами, среди которых первое место занимает кишечная палочка.

Основной причиной возникновения острого перитонита является попадание в брюшную полость микроорганизмов из разных отделов пищеварительной системы. В связи с этим необходимо знать и иметь в виду во время установления диагноза острого перитонита и выбора антибактериальных препаратов количественный и качественный состав микрофлоры разных отделов пищеварительной системы. Кроме того, от заболевания или повреждения того или другого органа зависит не только состав микрофлоры, но и ее вирулентность, скорость распространения воспалительного процесса по брюшине, степень тяжести заболевания.

Так, в норме в 1 мл желудочного сока содержится до 1000 микроорганизмов, то есть $0-10^3$ колониеобразующих единиц. В основном это аэробные стрептококки и лактобактерии, анаэробы обнаруживаются очень редко. При низкой кислотности желудочного сока количество микроорганизмов значительно увеличивается. В начальном отделе тонкой кишки количество микроорганизмов составляет $0-10^5$ колониеобразующих единиц в 1 мл, соотношение аэробы/анаэробы составляет 10:1; в терминальном отделе тонкой кишки – 10^5-10^9 колониеобразующих единиц в 1 мл, с соотношением аэробы/анаэробы - 1:100; в толстой кишке - свыше 10^{10} колониеобразующих единиц в 1 мл. Микрофлора толстой кишки характеризуется значительным преобладанием анаэробных бактерий над аэробными, соотношение аэробы/анаэробы составляет 1:1000.

Следовательно, приведенные данные свидетельствуют, что самым тяжелым по протеканию является острый перитонит, вызванный микроорганизмами толстой кишки.

Патогенез острого распространенного перитонита очень сложный. В ответ на развитие воспалительного процесса и интоксикационного синдрома, обусловленных образованием большого количества токсинов, при гибели микроорганизмов и клеток органов и тканей организма человека происходит активация биологически-активных веществ, которые играют ведущую роль в последующем течении перитонита и синдрома эндогенной интоксикации. Под их действием поражаются интрареперитонеальные рецепторы, увеличивается проницаемость капилляров, возникает стаз крови.

Системные нарушения проявляются изменениями водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, обмена белков, углеводов и жиров. Это приводит к гипоксии тканей, развитию метаболического ацидоза, повышению свертывания крови, капилляротоксикозу, стазу крови, что вызывает возникновение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. При поражении интрареперитонеальных рецепторов снижается тонус, а впоследствии возникает парез кишечника с секвестрацией большого количества жидкости, солей, микроэлементов, белков, углеводов,

жиров и форменных элементов крови как в просвет кишки, так и в брюшную полость. В стенке кишки, вследствие этого, прогрессируют ишемические изменения, она становится проницаемой для микроорганизмов, что способствует их попаданию в брюшную полость и в системный кровоток, способствуя появлению цитокинов, что является причиной значительных нарушений жизненно важных функций организма.

Следует отметить, что в кишечнике постоянно содержатся разные микроорганизмы, которые мирно сосуществуют с организмом человека. Они принимают участие во многих необходимых процессах, в частности в обеспечении трофических процессов стенки толстой кишки, микробном брожении на этапах переваривания пищи, синтезе витаминов и тому подобное.

На фоне острого перитонита возникают патологические изменения во всех органах и тканях организма человека. Прогрессирует стаз, значительно повышается проницаемость капилляров, что вызывает тканевой отек с развитием гиповолемии и уменьшения объема циркулирующей крови. В организме накапливаются токсические продукты обмена, которые усиливают токсикоз, ухудшают состояние больного. Последующее нарастание эндотоксикоза вызывает значительное нарушение функций органов, которые обеспечивают процессы дезинтоксикации (печень, почки). При прогрессировании этих изменений появляются признаки синдрома полиорганной недостаточности, первым признаком которого является поражение дыхательной системы с последующим появлением сердечно-сосудистой, печеночной и почечной недостаточности. Обязательным симптомом полиорганной недостаточности при перитоните является также токсическая энцефалопатия.

В патогенезе перитонита важную роль играют медиаторы воспаления - цитокины, которые являются низкомолекулярными белковыми медиаторами, которые продуцируются разными клетками (эндотелиоциты, лейкоциты, фибробласты и тому подобное). Их биологическая активность проявляется действием высоко специфические рецепторы, расположенные на клетках

(высокоспецифическое действие). Вместе с этим, интерлейкины и фактор некроза опухолей действуют на все клетки, проявляя системный эффект.

Основными функциями цитокинов являются:

- участие в воспалительной реакции;
- регуляция роста и дифференцирования отдельных клеток;
- влияние на рост опухолей;
- участие в регенерации поврежденных клеток;
- обеспечение иммунной защиты.

В настоящее время известны десятки цитокинов, однако наиболее изучены цитокины, которые принимают участие в процессе формирования синдрома полиорганной недостаточности (интерлейкины, фактор некроза опухолей, интерфероны, эйкозаниды, фактор роста и др.). Всем им присущие одинаковые особенности жизнедеятельности: отдельный цитокин индуцирует образование других, в случае развития критического состояния - всегда действует каскад цитокинов; исходное состояние тканей и клеток, которые продуцируют цитокины, и мишеней клеток может изменить конечный эффект каскада цитокинов; большинству цитокинов присущая полиотропность - общее действие или действие одного из них на много объектов, функций, свойств.

В здоровом организме постоянно происходят процессы саморегуляции, в том числе ауторегулируемые иммунные реакции, и роль цитокинов в поддержке этих процессов очень важна. Они регулируют течение метаболических процессов, усиливают образование энергии, способствуют возникновению гипертермической реакции, стимулируют регенерацию поврежденных тканей и заживления ран.

При критических состояниях, в частности при остром перитоните, стимулируется продукция цитокинов или активируются альтернативные пути их образования, в результате чего реакции ауторегуляции видоизменяются и становятся неуправляемыми. Следствием этих процессов является возникновение интерстициального отека, что вызывает не регенерацию, а деструкцию тканей.

Поскольку эндотелий, клетки крови и тканевые макрофаги - основные источники синтеза цитокинов - имеющиеся во всем организме, понятно, что увеличение содержания цитокинов обуславливает нарушение функций не только тех органов, которые являются источником критического состояния, но и всех органов и систем организма (синдром полиорганной недостаточности).

При заболеваниях органов брюшной полости наблюдают особенно выраженную агрессию медиаторов воспаления в результате появления в крови эндотоксина грамотрицательных микроорганизмов (А.А. Гринберг, 2000 г.).

Бактериальная инфекция и связанный с ней интоксикационный синдром при остром распространенном перитоните вызывают развитие иммунодефицитного состояния, что способствует прогрессированию перитонита и значительно ухудшает состояние больного. Следует отметить, что временное иммунодефицитное состояние на протяжении первых суток острого перитонита играет положительную роль, ограничивая появление вторичного, аутоиммунного по своей сути, некробиоза. В этом и есть физиологическая суть переходного иммунодефицитного состояния.

Таким образом, предотвратить нарушение деятельности внутренних органов и систем организма или улучшить их состояние при остром перитоните и достичь успехов в его лечении, учитывая патогенез заболевания, возможно лишь при условии своевременного удаления источника перитонита, санации брюшной полости, нормализации функции кишечника, проведения рациональной антибактериальной терапии, устранения расстройств гомеостаза.

Классификация

Существует несколько классификаций перитонита, из которых самой распространенной в клинической практике является следующая.

По этиологии:

- инфекционный (неспецифический, специфический);
- неинфекционный (химические вещества, секреты органов - желчь, желудочный сок, моча, кровь).

Специфический перитонит вызывают микроорганизмы,

которые не имеют отношения к пищеварительной системе (гонококки, пневмококки, микобактерии туберкулеза).

По происхождению:

- первичный - в результате попадания микроорганизмов в брюшную полость гематогенным или лимфогенным путем, а также в результате их транслокации из других органов;
- вторичный - обусловленный попаданием микроорганизмов в брюшную полость в результате острых хирургических заболеваний ее органов или их повреждения при травме живота;
- третичный - гнойные формы перитонита, протекание которых не сопровождается выраженными клиническими признаками на фоне длительного лечения больных с вторичной интоксикацией и нередко иммунодефицитом разной этиологии. Раньше такой перитонит называли вялотекущим.

По причинам возникновения:

- травматический;
- воспалительный (при распространении воспалительного процесса из пораженного органа брюшной полости, без его перфорации);
- перфоративный;
- послеоперационный;
- сочетанный (при патологических состояниях органов грудной полости);
- лимфогенный.

По распространению:

- местный (ограниченный, не ограниченный) - при локализации воспалительного процесса в 1-2 областях брюшной полости;
- распространенный, или диффузный - воспалительный процесс распространяется на 3-5 областей;
- общий, или тотальный - воспалительный процесс распространяется более чем на 5 областей или на всю брюшину, включая все карманы, углубления.

По клиническому протеканию:

- острый;
- хронический.

По характеру экссудата:

- серозный;
- серозно-фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;
- желчный;
- геморрагический;
- каловый;
- химический.

По стадиям течения:

- реактивный - первые 24 часа от начала заболевания;
- токсичный - от 24 до 72 часов после начала заболевания («расцвет» острого перитонита);
 - терминальный - после 72 часов от начала заболевания, проявляется значительными расстройствами функции жизненно важных органов.

По степени тяжести:

- **I степень** (легкий) - признаки эндотоксикоза не выражены;
- **II степень** (средней степени тяжести) - для устранения признаков эндотоксикоза достаточно ликвидации причины развития острого перитонита оперативным путем и проведения интенсивной терапии;
 - **IIIa степень** (тяжелый) - признаки эндотоксикоза после ликвидации причины развития острого перитонита можно устранить только с помощью экстракорпоральных методов детоксикации (гемосорбции, лимфосорбции, плазмафареза);
 - **IIIb степень** (очень тяжелый) - нуждается в проведении повторной санации брюшной полости;
 - **IV степень** (терминальный) - возникает синдром полиорганной недостаточности, несовместимый с жизнью (И.Ю. Полянский, 1999).

В последнее время предложена усовершенствованная и несколько сокращенная классификация острого перитонита для практического пользования, в которой отмечены только распространение патологического процесса по брюшине и характер экссудата. Она предусматривает деление острого перитонита на:

- местный;
- распространенный;
- диффузный (выходит за пределы очага воспаления и распространяется на прилегающие области);
- общий (распространяется на значительные участки или всю брюшину).

Клиника и диагностика острого перитонита

Клинические признаки

Клиническое течение острого перитонита зависит от характера и вирулентности микроорганизмов, распространения патологического процесса, стадии процесса, состояния иммунной системы организма и других организмов, которые попали в брюшную полость.

В клинической практике выделяют субъективные и объективные признаки острого распространенного перитонита.

К субъективным признакам относятся:

- боль в брюшной полости;
- тошнота;
- рвота;
- нарушение функции кишечника, на что обращают внимание больные (задержка стула и газов, вздутие живота).

Острый перитонит начинается с появления боли в брюшной полости, которая локализуется в области источника перитонита и в дальнейшем распространяется по всему животу и становится более интенсивной. В поздних стадиях интенсивность боли уменьшается через повреждение чувствительных нервных окончаний брюшины.

Тошнота и рвота - постоянные признаки острого перитонита. Появляются они в начале заболевания и являются рефлекторными. Характер рвотных масс зависит от стадии перитонита, в начале

заболевания у них преобладает содержимое желудка, при возникновении пареза желудка и кишечника - появляются примеси содержимого тонкой кишки. Рвота не приносит облегчения. В последствии рвота переходит в регургитацию, что связано с переполнением желудка застойным содержимым.

В результате нарушения функции кишечника больные жалуются на задержку газов и стула, вздутие живота. Эти признаки являются следствием появления паралитической острой непроходимости кишечника.

Больной пассивен, положение в постели вынужденное. Он будто пытается защитить болезненный, пораженный воспалительным процессом участок живота от дополнительного раздражения.

Характерным является внешний вид пациента. В начале заболевания лица больного гиперемированное, глаза блестящие, язык суховатый, обложенный белым налетом. При прогрессировании перитонита черты лица заостренные, появляются кровоподтеки под глазами, губы и подногтевая ложа синюшные, лицо покрыто холодным потом, язык обложен, сухой, температура тела повышается до 38°C и больше.

Нарушение сердечно-сосудистой деятельности вызвано эндотоксикозом, проявляется болью в области сердца, пульс частый, мягкий, свыше 100 ударов за 1 мин, артериальное давление снижено (чем чаще пульс, тем более низкий уровень артериального давления). Соотношения этих показателей используют для оценивания степени тяжести протекания перитонита и прогноза заболевания.

В результате высокого стояния купола диафрагмы, вызванного метеоризмом, а также напряжения мышц передней брюшной стенки *нарушается функция дыхания*: частота дыхания составляет 24-30 за 1 мин; дыхание поверхностное и исключительно грудного типа. В случае ухудшения состояния больного одним из первых симптомов является нарушение дыхания, его ритма и глубины. Чем более поверхностное дыхание, чем оно чаще, тем худший прогноз заболевания.

Живот в начале заболевания запавший, не принимает участия в

акте дыхания. После возникновения пареза кишечника появляется метеоризм и живот вздувается, со временем становится слишком раздутым.

Во время пальпации брюшной стенки отмечают ее напряжение и болезненность. Боль и напряжение усиливаются при пальпации живота в области источника перитонита. Положительные симптомы раздражения брюшины: Щеткина-Блюмберга и Менделя. Симптом Щеткина-Блюмберга следует определять, начиная с области, удаленного от очага перитонита, постепенно приближаясь к нему (рис. 14.5), тогда как симптом Менделя - появление боли во время постукивания кончиками пальцев по передней брюшной стенке, наиболее выраженный в проекции очага перитонита.



Рис. 14.5. Симптом Щеткина-Блюмберга.

Во время перкуссии передней брюшной стенки отмечают высокий перкуссионный звук - тимпанит. В случае появления и накопления в брюшной полости жидкости в отлогих местах и над лобком появляется притупление перкуссионного звука. Во время аускультации живота на ранних этапах острого перитонита перистальтика кишок сохранена, однако ослабленная. По мере распространения воспаления и прогрессирования интоксикационного синдрома возникает парез кишечника, перистальтические шумы не выслушиваются (в животе полная тишина - «гробовая тишина»).

Во время прямокишечного исследования обнаруживают нависание и болезненность передней стенки прямой кишки, влагалищного исследования - болезненность сводов влагалища,

которое усиливается при смещении матки.

Необходимо отметить, что в последнее время клинические проявления острого перитонита значительно изменились, отмечают атипичность клинических признаков, нечеткость классических перитонеальных симптомов у ослабленных больных со вторичным иммунодефицитным состоянием, вызванным радиацией в результате Чернобыльской катастрофы, после проведения лучевой терапии, а также у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и больных преклонных лет.

Самой сложной является диагностика специфического перитонита, который возникает в результате перфорации язв кишечника при шигеллезе, туберкулезе, брюшном тифе, летальность при этом достигает 90%.

Значительные изменения степени тяжести клинического течения острого перитонита связаны с широким использованием антибактериальных препаратов и других лекарственных средств (иммунодепрессантных, модуляторных и др.).

В последнее время отмечают две тенденции в клиническом течении острого перитонита: 1) быстро прогрессирующий - у больных при сохраненной иммунной защите организма; 2) медленно прогрессирующий, или торпидный - у больных с иммунодефицитным состоянием, что нужно иметь в виду во время установления диагноза.

Важными для диагностики являются данные лабораторных исследований: высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево, появление юных форм лейкоцитов, уменьшение количества моноцитов и лимфоцитов, значительное снижение уровня ионов натрия, калия, кальция в крови. В моче обнаруживают белок, цилиндры, суточный диурез уменьшается до 500 мл и меньше, что является признаком прогрессирования интоксикационного синдрома.

Течение заболевания происходит в три стадии (по классификации К.С. Симоняна).

В первой, реактивной, стадии характерные симптомы начала острого перитонита и соответствующая реакция организма в

зависимости от причины его возникновения. Заболевание начинается болью, которая появляется внезапно - при повреждении органа или нарастает - в случае его воспаления. Быстро присоединяются тошнота, рвота, повышается температура тела. Больной вялый, язык сухой, тахикардия, дыхание частое, определяется локальное напряжение мышц передней брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга и Менделя). Вместе с этим обнаруживают лейкоцитоз, нарушение гомеостаза, прогрессирование интоксикационного синдрома.

Реактивная стадия как первый этап острого перитонита может проявляться в разные сроки заболевания, которое способствовало развитию острого перитонита, может быть разной длительности, что отображает взаимодействие вирулентного возбудителя и реактивности организма.

При несвоевременном устранении источника перитонита (несвоевременное обращение больного за медицинской помощью, неадекватная лечебная тактика) реактивная стадия переходит во вторую - токсическую, при которой преобладают симптомы, обусловленные интоксикационным синдромом, который возникает в результате попадания в системный кровоток токсических веществ, которые образуются при гибели микроорганизмов и повреждении тканей, а также в следствии застойного содержимого кишечника.

Интенсивность боли уменьшается, возникают парез кишечника, нарушение кровообращения в системе воротной вены. Рвота учащается. Язык сухой, черты лица заострены, под глазами кровоподтеки, прекращается отхождение газов. Пульс до 120 ударов за 1 мин и больше, снижается уровень артериального давления. Дыхание ускоренное, поверхностное. Живот вздут, в акте дыхания участия не берет, перистальтика кишечника отсутствует, положительный симптом Щеткина-Блюмберга отмечается по всему животу. Присоединяются симптомы непроходимости кишечника - Кивуля, Склярова и тому подобное.

Степень тяжести течения острого перитонита обусловлена действием токсинов на нервную, сердечно-сосудистую и

дыхательную систему, печень, почки, в результате чего у них возникают дегенеративные изменения. Важная роль в этой стадии принадлежит паралитической непроходимости кишок, которая обуславливает нарушение гомеостаза и всех видов обмена.

Третья - терминальная стадия острого перитонита проявляется адинамией, значительно выраженным интоксикационным синдромом, заторможенностью, дезориентацией больного. Все симптомы острого перитонита резко выражены: частый пульс (свыше 120 за 1 мин), значительно сниженный уровень артериального давления, низкий диурез - меньше, чем 500 мл на сутки, катастрофически прогрессируют нарушения обмена веществ, которые являются прогностический неблагоприятными симптомами. Язык сухой, черты лица заострены, глаза запавшие, кожа покрыта холодным потом. Живот вздут, в акте дыхания участия не принимает, во время пальпации не болезненный. Перистальтика кишечника отсутствует («гробовая тишина»). Источник перитонита в этой стадии обнаружить, как правило, не удастся.

Для оценки степени тяжести состояния пациента и прогноза заболевания предложены многообразные методы. Самые распространенные в хирургической практике определения Мангеймского индекса перитонита (МИП), система APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* - оценка физиологического и хронического состояния здоровья взрослых), перитонеальный индекс ALTONA, система IAPI. В основе всех способов лежит бальная оценка измерений физиологических, лабораторных и клинических показателей, пола и возраста пациента, наличия хронических и сопутствующих заболеваний. В клинической практике чаще всего используют определение МИП и оценку состояния больного и прогноза заболевания по системе APACHE II (табл. 14.1).

Система основывается на анализе физиологических и лабораторных показателей с учетом возраста пациента и наличия хронических заболеваний. Всего определяют 12 показателей. Сумма баллов состоит из физиологических показателей, возраста и хронических заболеваний. Если сумма баллов меньше, чем 15,

показатель летальности составляет 4,8%, свыше 15 - 46,7%.

Диагностика

Диагноз острого распространенного перитонита устанавливают на основе анализа жалоб больного (боль в брюшной полости, тошнота, рвота, задержка газов и стула, вздутия живота), данных анамнеза (наличие у пациента заболеваний, которые могут повлечь перитонит - язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, острого холецистита, острого панкреатита, открытой или закрытой травмы живота); объективного обследования пациента (кожа бледная, синюшная, кровоподтеки под глазами, заостренные черты лица, сухой, обложенный язык, малоподвижность пациента, скованность позы) и данных объективного обследования живота (напряженный, участия в акте дыхания не принимает, положительные симптомы Щеткина-Блюмберга, Менделя, нарушения функции кишечника, - перистальтика вялая или отсутствует перистальтика), сердечно-сосудистой и дыхательной систем (частый пульс, сниженный уровень артериального давления, поверхностное частое дыхание, грудной тип дыхания); результатов лабораторных исследований (выраженный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, появление юных форм лейкоцитов, увеличения скорости оседания эритроцитов).

Объяснение. Органная недостаточность (показатели):

1) почки: содержание креатинина в крови - свыше 177 ммоль/л, концентрация мочевины в крови свыше 16,7 ммоль/л, олигурия, диурез меньше, чем 20 мл/час;

2) легкие: PO_2 (капилляры) ниже, чем 50 мм рт. ст., PO_2 (капилляры) выше чем 50 мм рт. ст.;

3) шок: гиподинамическое или гипердинамическое состояние кровообращения;

4) непроходимость кишок: полная механическая или паралитическая, длительностью свыше 24 час.

МИП меньше чем 21 балл - показатель летальности составляет 0-11%, в среднем 2,3% - показано проведение перитонеального диализа.

МИП 21-29 баллов - показатель летальности - 10,6-50%, в среднем 22,5% - необходимое проведение программированной

санации брюшной полости.

МИП свыше 29 баллов - показатель летальности - 41-87%. в среднем 59,1% - показанное выполнение лапаростомии и постоянной санации брюшной полости.

Таблица 14.1.

Показатели для определения Мангеймского индекса перитонита

<i>Фактор риска</i>	<i>Количество баллов</i>
<i>Возраст свыше 50 лет</i>	<i>5</i>
<i>Пол женский</i>	<i>5</i>
<i>Органная недостаточность</i>	<i>7</i>
<i>Злокачественные опухоли</i>	<i>4</i>
<i>От начала перитонита прошло 24 ч</i>	<i>4</i>
<i>Причиной перитонита является патологическое состояние толстого кишечника</i>	<i>4</i>
<i>Распространенный перитонит</i>	<i>7</i>
<i>Характер выпота:</i>	
<i>каловый;</i>	<i>0</i>
<i>серозный, прозрачный;</i>	<i>4</i>
<i>мутный, гнойный</i>	<i>7</i>

Для подтверждения диагноза, особенно в сомнительных клинических случаях, применяют дополнительные методы исследования органов брюшной и грудной полостей: обзорное рентгеноскопическое и рентгенологическое исследование, компьютерную томографию, радионуклидные методы, ультразвуковое исследование, лапароцентез, лапароскопия.

Во время обзорного рентгенологического исследования органов брюшной полости, как правило, обнаруживают газ в кишечнике, горизонтальные уровни жидкости (чаши Клойбера), а при перфорации или травматическом повреждении полостного органа - свободный газ под куполом диафрагмы (пневмоперитонеум) (рис. 14.6).

При введении контрастного вещества внутрь или через прямую кишку наблюдают ее выход за границы полости органа.



Рис. 14.6. Обзорная рентгенография брюшной полости. Газ под правым куполом диафрагмы в виде линейного просветления (стрелка) – симптом «купола» или «серпа».

С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии диагностируют ограниченный перитонит и определяют наличие жидкости в брюшной полости. Диагностическая ценность этих методов очень высокая - до 96%.

Более сдержанное отношение хирургов к радионуклидным методам диагностики, особенно при остром перитоните. Однако при ограниченном перитоните этот метод имеет преимущества.

Определенное место в диагностике источника острого перитонита принадлежит термографическому исследованию, при этом используют принцип регистрации температуры над участком возможного источника перитонита сравнительно с такой над симметричными непораженными участками.

Использование ультразвукового исследования в случае предположения о наличии острого перитонита в последние годы приобрело значительное распространение.

С помощью этого метода можно определить контуры органов брюшной полости, толщину их стенок, их содержание, наличие газа и жидкости в кишечнике (рис. 14.7).

При остром перитоните можно обнаружить жидкость в брюшной полости, даже острый воспалительный процесс в органе, который является источником развития перитонита.



Рис. 14.7. Ультразвуковая сканограмма. Свободная жидкость (белая стрелка) и газ (чёрная стрелка) в брюшной полости.

Лапароцентез



Рис. 14.8. Техника лапароцентеза

Проведение лапароцентеза показано при сомнительном диагнозе и обморочном состоянии больного. Подтверждает диагноз острого перитонита наличие жидкости в брюшной полости (рис. 14.8), а ее цвет и характер дают возможность даже определить источник перитонита (примеси желчи, крови, частицы пищи).

Лапароскопия

Использование лапароскопического исследования, как и лапароцентеза, помогает верифицировать диагноз. Однако этот информативный метод диагностики острого перитонита следует применять крайне осторожно. По данным лапароскопического исследования не только подтверждают диагноз острого перитонита, но и определяют характер выпота, обнаруживают заболевание или повреждение органа, что повлекло развитие перитонита (рис. 14.9).



а



б

Рис. 14.9. Инструментальная диагностика перитонита. *а* – техника лапароскопии; *б* - лапароскопическая картина.

В сложных диагностических ситуациях, если допускают наличие острого перитонита, для уточнения диагноза проводят микролапаротомию или диагностическую лапаротомию.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику острого распространенного перитонита необходимо проводить с заболеваниями, которые по клиническому течению подобные к острому перитониту, однако не нуждаются в хирургическом лечении. Это заболевания, при которых возможно возникновение так называемого порочного острого перитонита. К ним относятся заболевания легких и плевры (нижнедолевая пневмония, базальный плеврит), сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, абдоминальный синдром ревматизма), гинекологические (аднексит) и урологические (почечная колика), токсико-инфекции, сахарный диабет и тому подобное.

При заболеваниях легких и плевры (нижнедолевая пневмония и базальный плеврит) в результате раздражения межреберных нервов и воспаления диафрагмальной поверхности брюшины рефлекторно появляются боль в брюшной полости и вздутие живота. Во время пальпации передней брюшной стенки обнаруживают напряжение ее мышц, разлитую болезненность в надчревной области. Повышается температура тела, возникает лейкоцитоз. Приведенный

симптомокомплекс напоминает такой при перитоните. Однако ведущими признаками заболеваний легких и плевры являются нарушения функции внешнего дыхания, которое проявляется увеличением его частоты, одышкой и тому подобное. Во время аускультации легких выслушивают хрипы, во время перкуссии - притупление перкуSSIONного звука. Помогают в диагностике данные рентгенологического исследования органов грудной полости (затемнение в легких, ограничение дыхательной экскурсии диафрагмы, наличие жидкости в плевральных полостях - при плеврите и тому подобное).

При сердечно-сосудистых заболеваниях (инфаркт миокарда, абдоминальный синдром ревматизма) иногда в начальных стадиях появляются боль в брюшной полости, напряжение мышц передней брюшной стенки, парез кишечника. В отличие от перитонита, боль в брюшной полости неустойчивый, больные жалуются также на боль в области сердца, отмечают тахикардию, во время проведения электрокардиографического исследования обнаруживают изменения, типичные для заболеваний сердца. Редко обнаруживают существенные изменения в лейкоцитарной формуле крови и в общеклинических анализах мочи, не наблюдают нарушения обменных процессов. При гинекологических заболеваниях, в частности аднексите, начало и протекание в первые часы напоминают такие, как при остром перитоните. Как при перитоните заболевание начинается с острой боли в брюшной полости, напряжение мышц в нижней половине живота, нарушения функции кишечника. Однако боль, как правило, локализуется внизу живота, иррадирует в область промежности, напряжение мышц передней брюшной стенки меньше выражено, его обнаруживают лишь в нижней половине живота. Несмотря на то что при аднексите значительно выраженный болевой синдром, состояние больной остается удовлетворительным. Во время влагалищного обследования обнаруживают болезненные и утолщенные маточные трубы, увеличенные болезненные яичники и своды влагалища, положительный симптом Промтова (боль во время смещения шейки матки). По данным ультразвукового исследования обнаруживают увеличение матки и утолщения маточных труб.

Подтверждает диагноз гинекологического заболевания наличие слизисто-гнойных, гнойных или кровянистых выделений из влагалища.

Общими симптомами почечной колики и острого перитонита является выраженная боль в брюшной полости, тошнота, рвота, парез кишечника, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки во время пальпации, повышение температуры тела, лейкоцитоз. Однако боль при почечной колике возникает внезапно, на фоне удовлетворительного самочувствия, как правило, в поясничной области, впоследствии распространяется на всю половину живота, а то и на весь живот. В большинстве больных при почечной колике боль иррадирует вдоль мочеточника, в мошонку, подвздошную и паховые области. В отличие от острого перитонита больной беспокойный, непрерывно изменяет положение тела в постели. Характерными для почечной колики являются дизурические явления, положительный симптом Пастернацкого, появление эритроцитов в моче. Данные хромоцистоскопии, обзорного урографического и ультразвукового исследований подтверждают диагноз заболевания почек и мочевых путей.

Для токсикоинфекции характерны диспепсические признаки (рвота, тошнота, понос), которые предшествуют появлению боли в брюшной полости, причем боль приступообразного характера. Живот мягкий, умеренно болезнен во время пальпации, вздутие живота и симптомы раздражения брюшины отсутствуют. После проведения дезинтоксикационной терапии состояние больного достаточно быстро улучшается.

Лечение острого перитонита

Современное патогенетически обоснованное лечение острого распространенного перитонита базируется на трех основных принципах:

- Выполнение адекватного оперативного вмешательства в неотложном порядке с полноценной санацией брюшной полости.
- Проведение полноценной антибактериальной терапии с учетом чувствительности выделенных возбудителей к антибактериальным препаратам.

- Проведение комплексной интенсивной терапии, направленной на коррекцию нарушений функционального состояния органов и систем организма, метаболических расстройств.

Передоперационную подготовку проводят в краткосрочном режиме; ее объем определяется общим состоянием больного и стадией перитонита (табл. 14.2).

Важными мероприятиями являются проведения дезинтоксикационной терапии, коррекция нарушений гомеостаза (гиповолемии, расстройств водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и др.) и мероприятий для улучшения функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также антибактериальной, симптоматической терапии.

Передоперационную подготовку больных с острым перитонитом в токсической и терминальной стадиях проводят в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Интенсивность инфузионной передоперационной подготовки зависит от стадии острого перитонита (А.А. Гринберг, 2000), что отображено в табл. 14.2.

Методом выбора обезболивания во время выполнения оперативного вмешательства по поводу острого распространенного перитонита является комбинированный эндотрахеальный наркоз.

1. Раннее выполнение оперативного вмешательства, которое предусматривает устранение источника перитонита, эффективную санацию брюшной полости.

Как хирургический доступ используют средне-срединную лапаротомию. При необходимости, в зависимости от локализации очага перитонита, этот доступ может быть расширен вверх и вниз. Это дает возможность осуществить полноценную ревизию органов брюшной полости и ее санацию.

После раскрытия брюшной полости путем отсасывания удаляют экссудат, проводят ревизию ее органов для выявления источника перитонита. Начинают ревизию с желудка, дальше осматривают тонкую и толстую кишку, желчный пузырь, органы малого таза, поджелудочную железу. Ликвидируют источник перитонита.

Таблица 14.2

Объем передоперационной подготовки в зависимости от стадии острого перитонита

Стадия перитонита	Место и объем подготовки	Инфузионная терапия
Реактивная	На операционном столе	Зависит от состояния больного
Токсическая	Отделение реанимации и интенсивной терапии. Длительность 2-3 ч. Катетеризация центральной вены, введение зонда в желудок, катетеризация мочевого пузыря. Определяют центральное венозное давление, кислотно-щелочное состояние, содержание ионов калия, натрия, мочевины в крови	Раствор Рингера - 800 мл, раствор глюкозы 20% или 10% 400 мл с раствором калия хлорида (1,5- 3 г при сохраненном диурезе), полиглюкин, альбумин, 5% раствор глюкозы 1200 мл, витамины группы В, аскорбиновая кислота, антибиотики, эуфилин и т.д.
Терминальная	Отделение реанимации и интенсивной терапии до стабилизации состояния больного	Полиглюкин или желатиноль, 5% раствор глюкозы 1200 мл, раствор Рингера, 10% раствор глюкозы 400 мл с раствором калия хлорида, альбумина, сердечные гликозиды, антибиотики, витамины, эуфилин и т.д.

Объем оперативного вмешательства зависит от выраженности патологических изменений в органе, что повлекло развитие перитонита. Особенное внимание уделяют выбору объема оперативного вмешательства по поводу резекции кишки. При се

некрозе после удаления нежизнеспособного участка кишки оперативное вмешательство завершают формированием илеостомы или колостомы. При критическом состоянии больных и наличия сомнительных патологических изменений в кишке решение вопроса относительно ее жизнеспособности и необходимости резекции пораженного сегмента откладывают на 6-12 ч, ее осуществляют во время повторной лапаротомии с одновременной повторной санацией брюшной полости. При невозможности радикального удаления источника перитонита пораженный орган выводят забрюшинно или отграничивают марлевыми тампонами от свободной брюшной полости.

Основные принципы лечения острого распространенного перитонита

После удаления источника перитонита осуществляют заключительную санацию брюшной полости до чистых промывных вод. Эффективным является применение тканевых сорбентов, которые подводят к пораженному органу, боковых флангов живота, полости малого таза.

2. Послеоперационную санацию брюшной полости осуществляют путем ее дренирования с помощью полихлорвиниловых трубок с дополнительными отверстиями. Трубки вводят в боковые области живота, полость малого таза, в подпеченочное или поддиафрагмальное углубления (в зависимости от расположения очага перитонита и скопления гноя). Через такие дренажи не только удаляют экссудат, но и промывают брюшную полость. В марлевых тампонах, резиновых и комбинированных резиново-марлевых дренажах, которые применяли в прошлые годы, на 2-у-3-ю суток накапливаются гной и фибрин, и они прекращают функционировать.

Для санации брюшной полости в свое время широко применяли метод перитонеального диализа - постоянное промывание брюшной полости с использованием диализирующего раствора, в последние годы метод используют редко (рис. 14.10). Показанием к его применению является распространенный перитонит с накоплением гнойного экссудата в брюшной полости. Используют два вида

диализа - проточный и фракционный. При проточном диализе в брюшную полость вводят 4 трубки смногими отверстиями (две - в боковые участки, две - в полость малого таза). Брюшную полость промывают на протяжении нескольких суток, пока раствор, который выделяется через трубки, не станет прозрачным, без примесей гноя. Недостатком проточного диализа является то, что уже через 3-4 сутки вокруг трубок выпадает фибрин, и они перестают полноценно функционировать, перитонеальный экссудат начинает выделяться лишь по каналам, которые образовались вокруг трубок.

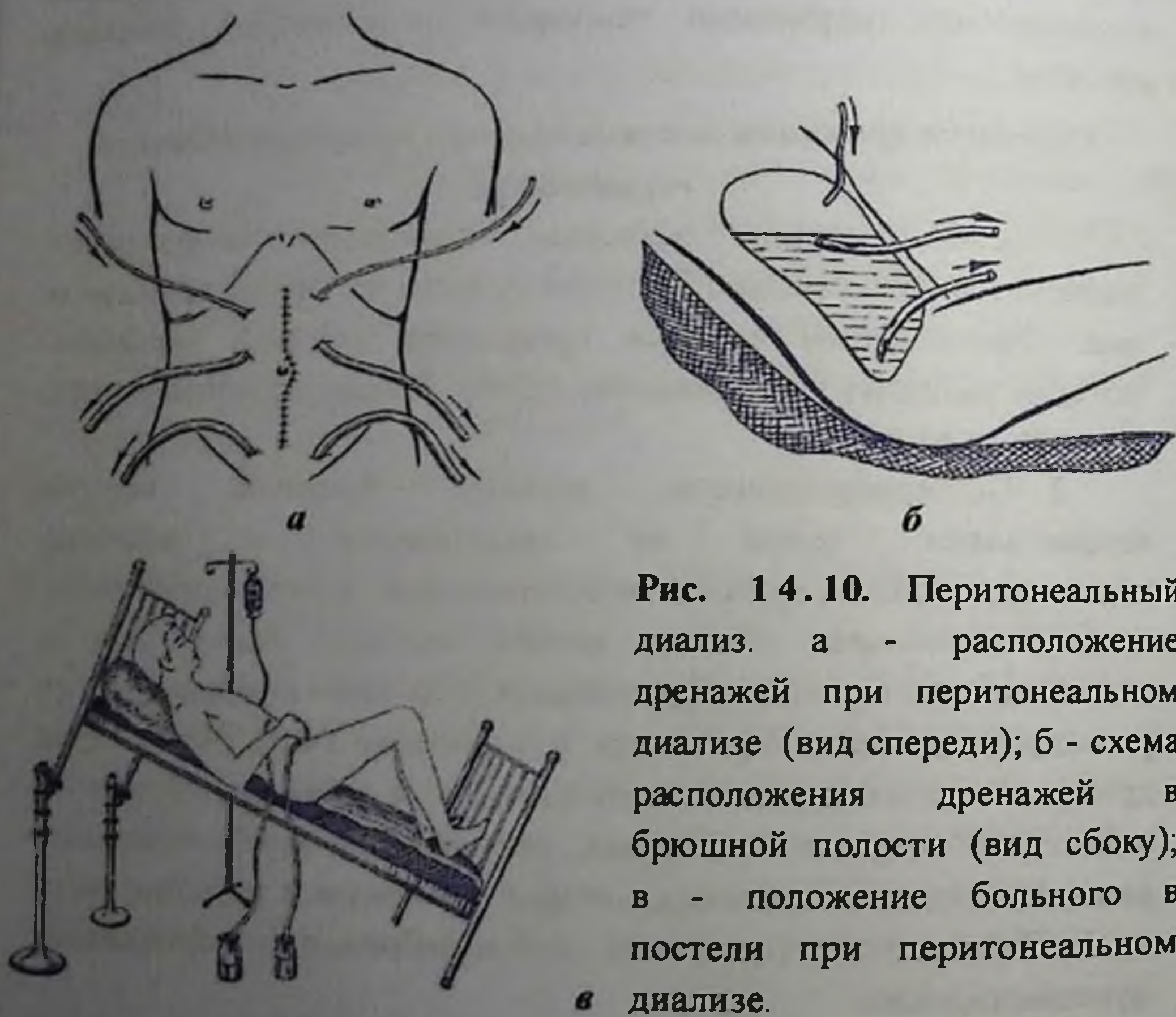


Рис. 14.10. Перитонеальный диализ. а - расположение дренажей при перитонеальном диализе (вид спереди); б - схема расположения дренажей в брюшной полости (вид сбоку); в - положение больного в постели при перитонеальном диализе.

При фракционном перитонеальном диализе в брюшную полость вводят одну трубку, через нее вводят 2 л диализного раствора с лизирующими препаратами, которые растворяют фибрин. Раствор оставляют в брюшной полости на протяжении 2 часов, а затем удаляют. Вместе с жидкостью удаляются фибрин и примеси гноя.

Таким способом осуществляется более тщательная санация брюшной полости. Процедуру проводят через каждые 8 часов (рис. 14.11-14.13).

Клинический опыт свидетельствует, что лучшие результаты получают при сочетании этих двух методов: на протяжении 3-4 суток проводят проточный диализ, а дальше - фракционный диализ через ту же конструкцию. Эффективным является и поочередное применение методов.

Поиски улучшения методов санации брюшной полости и оценки результатов лечения привели к внедрению в лечебную практику управляемой лапаростомии. Брюшную полость после удаления источника перитонита не зашивают наглухо, а закрывают временно с помощью специальных клейких полосок, застежек и других устройств. В послеоперационном периоде открывают брюшную полость и осуществляют санацию. После устранения признаков перитонита брюшную полость закрывают наглухо.

Эффективным методом лечения острого распространенного перитонита является программированная релапаростомия с санацией брюшной полости дважды, трижды и, при необходимости - больше, до полного устранения воспалительного процесса (рис. 14.11).

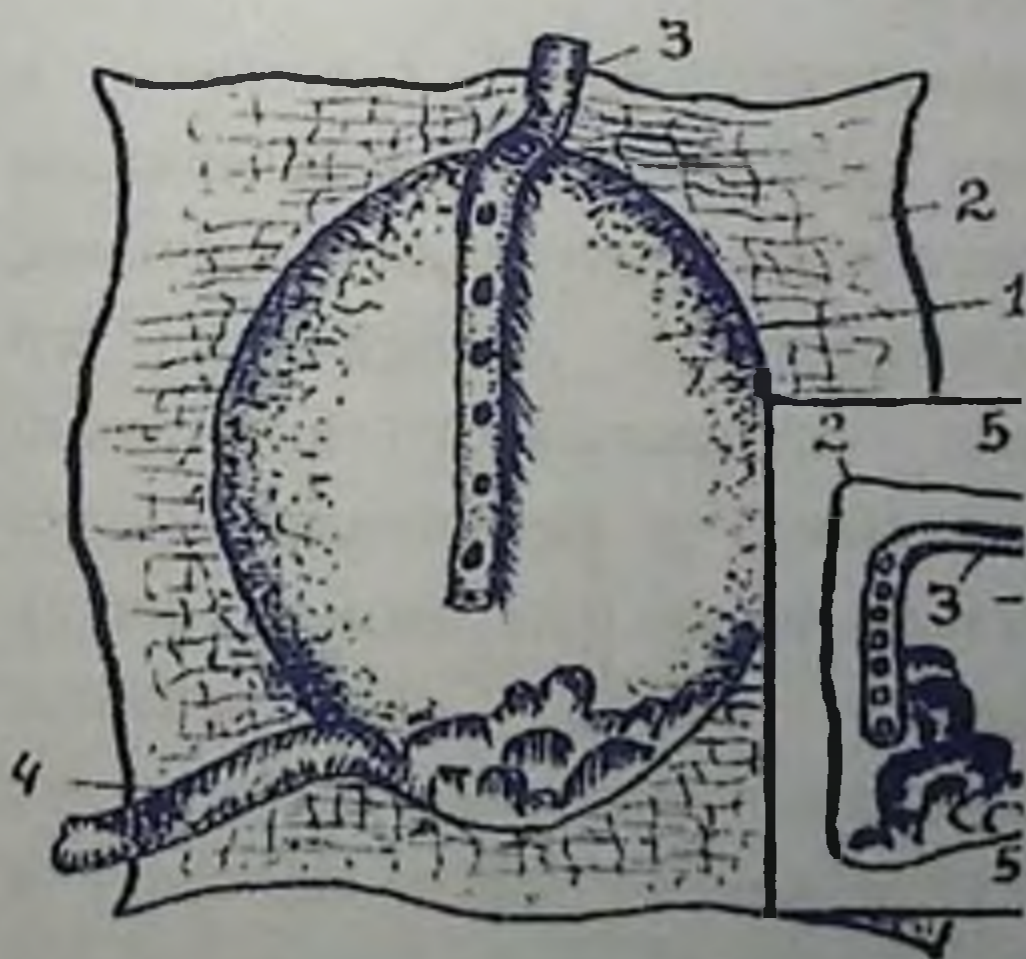


Рис. 14.11. Широкое плоскостное дренирование брюшной полости (начало):

1 - дно лапаротомной раны; 2 - марлевая салфетка (матрикс); 3 - трубка ирригатор; 4 - марлевые дренажи; 5 - края лапаротомной раны.

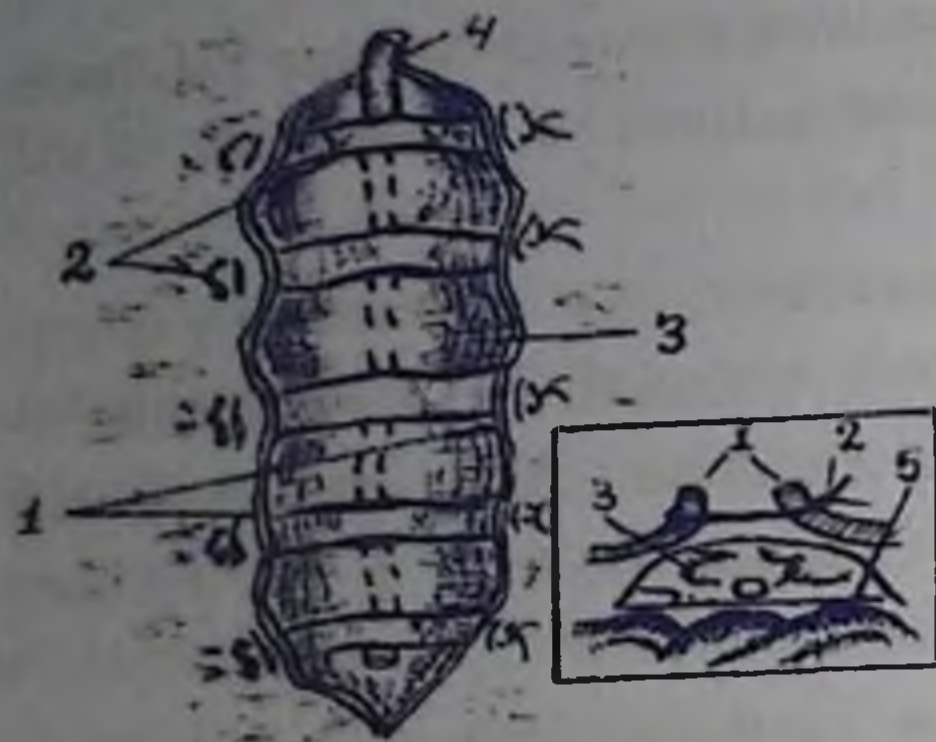


Рис. 14.12. Широкое плоскостное дренирование (окончание): 1 - края раны; 2 - швы на коже; 3 - марлевая салфетка (матрикс), которая прикрывает дренажи; 4 - трубка-ирригатор; 5 - кишечник.

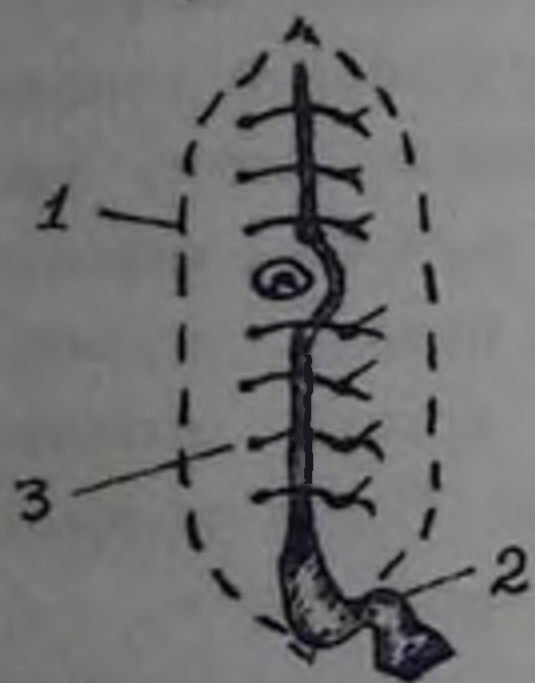


Рис. 14.13. Возобновление целостности передней брюшной стенки: 1 - края лапаротомной раны; 2 - резиновая полоска; 3 - первично-отсроченные швы.

На протяжении последнего десятилетия в комплексе лечения острого распространенного гнойного перитонита широко применяют лапароскопическую санацию брюшной полости, преимуществом которой является малая травматичность.

4. Дезинтоксикация пищеварительной системы и возобновление функции кишечника путем эвакуации содержания желудка с помощью введенного у него зонда, интубации кишечника, медикаментозной и физиотерапевтической стимуляции его функций. Интубацию кишечника осуществляют антеградно (назогастральная, желудочная, еюнальная) и ретроградно (через стому, культю червеобразного отростка, слепую или прямую кишку). Для интубации кишок используют тонкие, как правило, двухпросветные зонды с многочисленными боковыми отверстиями, через которые эвакуируется его содержание. Зонды проводят в просвет кишки после выполнения основного этапа оперативного вмешательства перед зашиванием лапаротомной раны. При назогастральной интубации зонд проводят через пищевод и желудок с последующей интубацией всей тонкой кишки. Зонд используют не

только для пассивного удаления содержимого кишок или его аспирации, но и для осуществления энтерального питания и медикаментозной стимуляции кишечника (рис. 14.14).

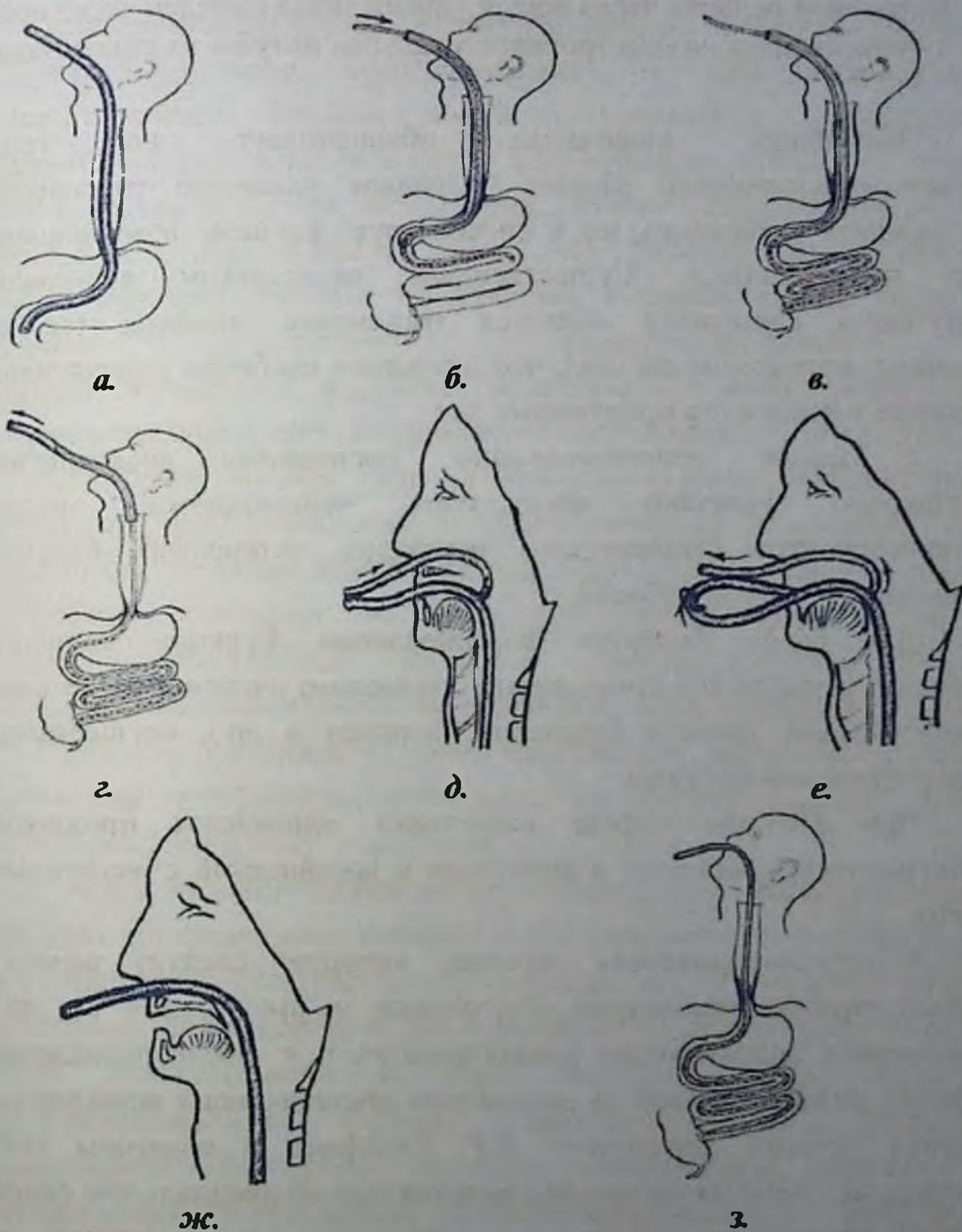


Рис. 14.14. Методика интубации кишечника. а - желудочный зонд-проводник введен через рот дистальнее привратника; б - Через канал зонда-проводника, начата интубация тонкого кишечника на уровне связки Трейца; в - путем нанизывания тонкого кишечника зонд вводят до илеоцекального угла; г - удаление желудочного зонда. Для предупреждения одновременного вытягивания из кишечника тонкого

зонда его придерживают салфетками путем извлечения через стенку кишки; д - фиксация проксимального конца кишечного зонда до конца носового катетера; е - выведение проксимального конца зонда из ротовой полости через нос; ж - конец зонда выведен через нос; з - завершенная назогастроинтестинальная интубация кишечника.

Интубация кишечника обеспечивает не только дезинтоксикационный эффект благодаря удалению токсического содержания кишечника, но и способствует раннему возобновлению его перистальтики. Существенным недостатком антеградной интубации кишечника является нарушение дыхания (трахеит, бронхит, воспаление легких), что оказывает особенно отрицательное влияние у пациентов преклонных лет.

С целью дезинтоксикации последними десятилетиями достаточно успешно используют череззондовое введение энтеросорбентов (энтеросгель, энтеродоз, энтеросорб, билосорб, карболайн и тому подобное).

Для более быстрого возобновления функции кишечника проводят раннюю его стимуляцию с помощью очистительных клизм, лекарственных средств (прозерин, церукал и др.), осуществление паранефральной блокады.

При стойком парезе кишечника применяют продленную эпидуральную анестезию в сочетании с постановкой очистительных клизм.

4. Антибактериальная терапия, которую следует начать в период передоперационной подготовки и продолжать во время выполнения оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде, является одной из важнейших составляющих комплексного лечения острого перитонита. Б.Р. Гельфанд и соавторы (1977) считали, что антибактериальная терапия при абдоминальном сепсисе играет такую же роль, как остановка кровотечения при геморрагическом шоке. Наличие очага полимикробной инфекции и ее токсинов в брюшной полости, быстрое их всасывание брюшиной способствуют запуску реакции системного воспалительного ответа и вызывают возникновение синдрома полиорганной недостаточности.

В связи с этим основная задача антибактериальной терапии – блокада воспалительной реакции на уровне микробных медиаторов повреждения (А.Б. Шапошников и соавт., 1998).

Антибиотики и другие противомикробные препараты следует назначать учитывая чувствительность к ним выделенных микроорганизмов. Однако получить результаты определения чувствительности возбудителей к антибиотикам возможно лишь через 2-3 суток от начала заболевания. Поэтому в первые дни после оперативного вмешательства назначают антибиотики широкого спектра действия (тиенам, нетромицин, меронем и др.), то есть активные относительно грамотрицательных и грамположительных, аэробных и анаэробных микроорганизмов. Противоанаэробное действие присуще метронидазолу, метрогилу.

Антибактериальная терапия предусматривает использование адекватных доз препаратов и своевременную их замену при необходимости. Оптимальная длительность использования одного антибиотика составляет 7-8 суток, что предотвращает появление антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. Перед началом антибактериальной терапии обязательно проводят пробу на переносимость препарата, что дает возможности избежать развитию осложнений (анафилактический шок, нарушение дыхания, отек, кожные реакции и тому подобное).

5. Общую дезинтоксикацию организма осуществляют не только путем санации кишечника, аспирации его содержимого, проведением перитонеального диализа, энтеросорбции, но и осуществлением гемосорбции, лимфосорбции, форсированного диуреза, инфузионной терапии (неокомпенсан и тому подобное). Эффективность дезинтоксикационной терапии оценивают по динамике лейкоцитарной формулы, наличию токсической зернистости нейтрофильных гранулоцитов, содержанию креатинина, мочевины, активности аспаратаминотрансферазы в крови и тому подобное, а также показателю лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), который вычисляют по формуле А.Я. Кальф-Калифа

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{мц} + 3\text{ю} + 2\text{п} + \text{с}) \times (\text{пл} + 1)}{(\text{мон} + \text{лф}) \times (\text{э} + 1)}$$

где: мц - количество миеоцита; ю - юных нейтрофилов; п - палочкоядерных нейтрофилов; с - сегментоядерных нейтрофилов; пл - плазмоцитов; мон- моноцитов; лф - лимфоцитов; э - эозинофилов.

6. Адекватная коррекция нарушений обмена белков, углеводов, жиров, кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, микроциркуляции начинается до осуществления оперативного вмешательства, продолжается во время его выполнения, особенно интенсивно - в послеоперационном периоде. Объем инфузионной терапии вычисляют, принимая во внимание среднюю физиологическую суточную потребность организма и патологические потери, обусловленные повышением температуры тела, гипервентиляцией и пр. (60-80 мл на 1 кг массы тела пациента). До 25% указанного объема компенсируется за счет белков, 50% - кристаллических растворов (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка, лактасол), 10% - раствора глюкозы, 5% - полиглюкина, 10% - других растворов. Парентеральное питание осуществляют использованием аминокислот, жировых эмульсий, 10-80% растворов глюкозы.

7. Для коррекции указанных нарушений, кроме приведенной терапии, целесообразно назначать гормональные и антикоагулянтные препараты прямого и непрямого действия.

С профилактической целью всем пациентам назначают антикоагулянты прямого (гепарин, фраксипарин, клексан), в последующем - непрямого действия (пелентан, синкумар, фенилин), а также бинтования нижних конечностей, соблюдения активного режима, проведения лечебной физкультуры и тому подобное.

8. Важным фактором благоприятного течения послеоперационного периода является стимуляция защитных сил организма и иммунокоррекция, поскольку у больных с острым распространенным перитонитом, как правило, обнаруживают иммунодефицитное состояние (А.А. Гринберг и соавт., 2000).

Активную иммунизацию осуществляют использованием антистафилококкового анатоксина, пассивную - антистафилококкового гаммаглобулина, антистафилококковой плазмы, плазмы доноров-реконвалесцентов, которые в прошлом

перенесли острый перитонит, Т- активина, лаферона и тому подобное. После возобновления перистальтики кишечника для стимуляции клеточного звена иммунитета назначают декарис (левамизол) по 50 мг 3 раза в сутки.

9. Как симптоматическую терапию, направленную, в первую очередь, на улучшение и нормализацию деятельности сердечно-сосудистой системы, микроциркуляции, печеночного и почечного кровотока, центрального венозного давления, стабилизации уровня артериального давления, увеличения диуреза (до 50-60 мл мочи за 1 час), применяют сердечные гликозиды (строфантин), нитраты, дезагрегантные средства и тому подобное.

Для профилактики и лечения нарушений функций органов дыхания проводят активацию двигательного режима, оксигенотерапию, дыхательную гимнастику, ингаляции, массаж грудной стенки и тому подобное. При необходимости больным, которые находятся в тяжелом состоянии, показано проведение принудительной вентиляции легких в режиме гипервентиляции на протяжении 7 суток.

У больных, оперируемых по поводу острого распространенного перитонита, существует угроза возникновения некоторых осложнений, связанных с наличием инфекционного фактора в брюшной полости. Причиной этого может быть неадекватная санация брюшной полости во время выполнения оперативного вмешательства и особенно в послеоперационном периоде, несостоятельность швов, наложенных на полостные органы, инфицирование операционной раны, сепсис, образование инфильтрата и абсцесса брюшной полости и внутренних органов, послеоперационная острая непроходимость кишечника.

В послеоперационном периоде лечение больных с острым распространенным перитонитом осуществляют в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Лишь комплексное лечение, направленное на нормализацию функций всех органов и систем организма, может обеспечить выздоровление больного.

Прогноз при остром распространенном перитоните зависит от причины, что обусловила перитонит, вирулентности микрофлоры,

своевременности диагностики и выполнения оперативного вмешательства, направленного на удаление источника перитонита, и последующего интенсивного лечения.

Относительно прогноза заболевания актуальность хранит тезис, сформулированный С.И. Спасокукоцким еще в 1926 г.: «При остром перитоните операция, выполненная в первые часы, обеспечивает выздоровление 90% пациентов, в первые сутки - 50%, позже, чем через 3 суток - всего 10%».

Послеоперационные осложнения

Ранними признаками послеоперационного перитонита является ухудшение состояния больного, которое невозможно объяснить очевидными причинами (рецидив боли в брюшной полости, тахикардия, увеличение частоты сердечных сокращений, боль во время пальпации живота). Рецидив боли в брюшной полости или его усиление некоторые авторы считают обязательным симптомом послеоперационного перитонита (В.С. Савельев, 1985). Частыми признаками послеоперационного перитонита является тошнота и рвота.

В случае послеоперационного перитонита отмечают более выраженные изменения в общеклиническом и биохимическом анализах крови (лейкоцитоз, гипоальбуминемия).

Важную информацию дают ультразвуковое исследование и компьютерная томография, а также данные рентгенологически исследования.

Если диагноз послеоперационного перитонита подтверждается, осуществляют релапаротомию, санацию брюшной полости, продолжают интенсивную терапию. Чем раньше выполнена релапаротомия, тем более шансов на успех.

Самые частые послеоперационные осложнения:

1. Несостоятельность кишечных швов - сопровождается возобновлением болевого синдрома, ухудшением состояния больного, прогрессирующей тахикардией, сухостью языка, вздутием живота, прогрессом симптомов раздражения брюшины. При наличии дренажа в брюшной полости диагноз несостоятельности швов установить легко, обнаружив поступление содержания кишечника по

дренажу. Если состояние больного не ухудшается, а признаки перитонита отсутствуют, это свидетельствует об отграничении воспалительного процесса брюшины, поэтому срочное выполнение релапаротомии не показано. Подтвердить диагноз недостаточности швов помогают данные ультразвукового и рентгенологически исследования. В случае выявления несостоятельности швов и прогрессирования перитонита показано немедленное осуществление релапаротомии, санации брюшной полости, формирование одно- или двухствольной кишечной стомы.

2 Абсцессы брюшной полости. При их появлении усиливается локальная боль, появляется озноб, температура тела становится гектической. Предположение о наличии абсцесса подтверждается данными ультразвукового и рентгенологически исследований. Лечение оперативное (рис. 14.15).

Внутриорганный абсцесс чаще образуется в печени и поджелудочной железе при остром распространенном перитоните травматического происхождения. Для диагностики внутриорганный абсцесса более информативными методами являются ультразвуковое и рентгенологическое исследование. Во время ультразвукового исследования обнаруживают округлой формы эконегативные включения с отеком прилегающих тканей органов и жидкостью. Во время рентгенологического исследования отмечают увеличение границ органа, в котором содержится абсцесс, в некоторых случаях наблюдают высокое стояние купола диафрагмы (рис. 16).

4. Ранняя послеоперационная непроходимость кишечника может быть спаечной или паралитической, сопровождается задержкой газов и испражнений, вздутием живота, наличием объективных симптомов (горизонтальные уровни жидкости в кишечнике, чаши Клойбера, положительные симптомы Кивуля, Склярлова и др.).

При паралитической непроходимости кишечника применяют консервативные мероприятия, при спаечной - оперативное вмешательство.

5. Нагноение раны - обнаруживают достаточно часто, поскольку рана во время выполнения оперативного вмешательства

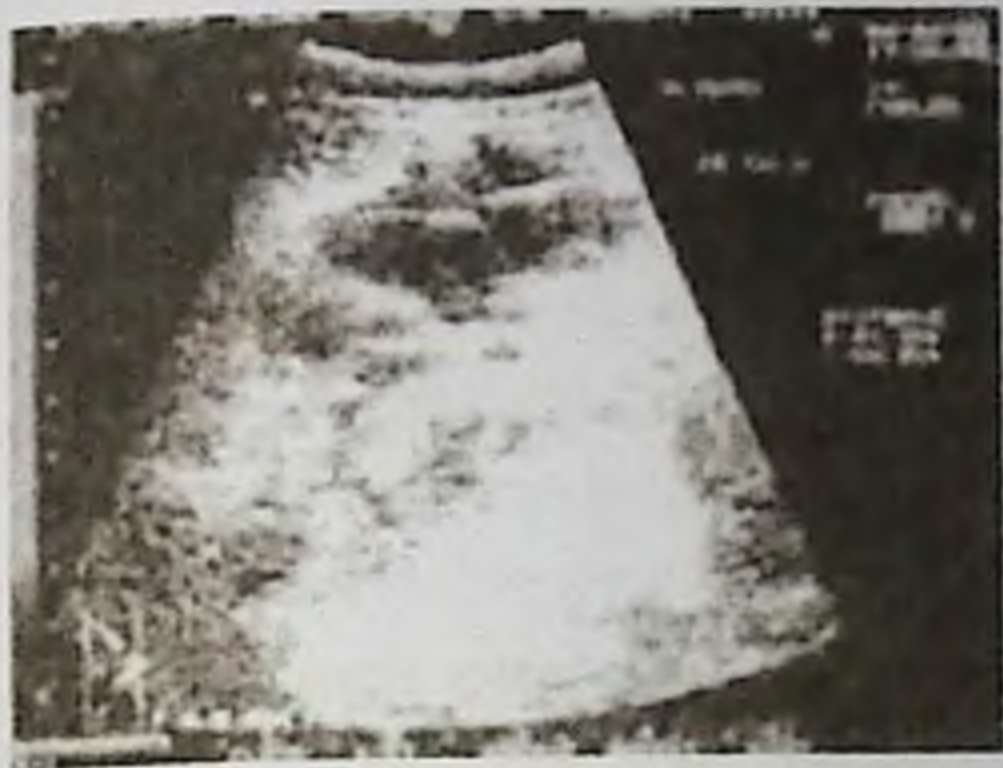
нередко инфицируется. Даже проведение антибактериальной терапии не всегда предотвращает развитие этого осложнения. Если появились признаки нагноения, рану раскрывают, saniруют, устанавливают дренаж. Иногда при нагноении раны возникает эвентрация, что требует выполнения оперативного вмешательства.

6. Тромбоэмболические осложнения. Тромбоз и эмболия являются опасными осложнениями послеоперационного периода. Чаще всего наблюдают тромбоэмболию легочной артерии. Для предотвращения тромбоэмболических осложнений проводят неспецифическую и специфическую профилактику.



Рис. 14.15. Аппендикулярные абсцессы в зависимости от расположения червеобразного отростка.

К неспецифическим мероприятиям относятся раннее проведение дыхательной гимнастики, массажа, активный режим, раннее вставание из кровати; к специфическим - назначение антикоагулянтных средств (гепарин, фраксипарин, клексан, пелентан, фенилин, синкумар). В особенном внимании нуждаются больные с высоким риском возникновения тромбоэмболических осложнений, в которых антикоагулянтную терапию обязательно дополняют назначением антиагрегантных препаратов (курантил, трентал, тиклид).



а.



б.



в.

Рис. 14.16. Ультрасонограмма.
Внутрибрюшные абсцессы:
а – внутрибрюшной;
б – внутренне-печеночный;
в - пиогенная капсула
внутрипеченочного абсцесса

Основой профилактики острого распространенного перитонита является своевременная диагностика и лечение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и травмы живота, которые вызывают появление и прогрессирования острого воспаления брюшины.

Абсцесс брюшной полости

Особенное внимание заслуживает ограниченный перитонит, который обуславливает образование абсцесса брюшной полости. И хотя причиной его образования, как и перитонита, есть внутрибрюшная инфекция, клиническое течение и лечебная тактика при этом осложнении существенно отличаются от таких при остром распространенном перитоните.



Рис. 14.17. Схема размещения гнойников в брюшной полости.

Внутрибрюшной абсцесс - это скопление гноя, окруженное пиогенной капсулой, которое образовалось из поврежденных клеточных элементов, некротизированных тканей и продуктов их распада (рис. 14.17). Как правило, это осложнение острых воспалительных заболеваний и травмы брюшной полости.

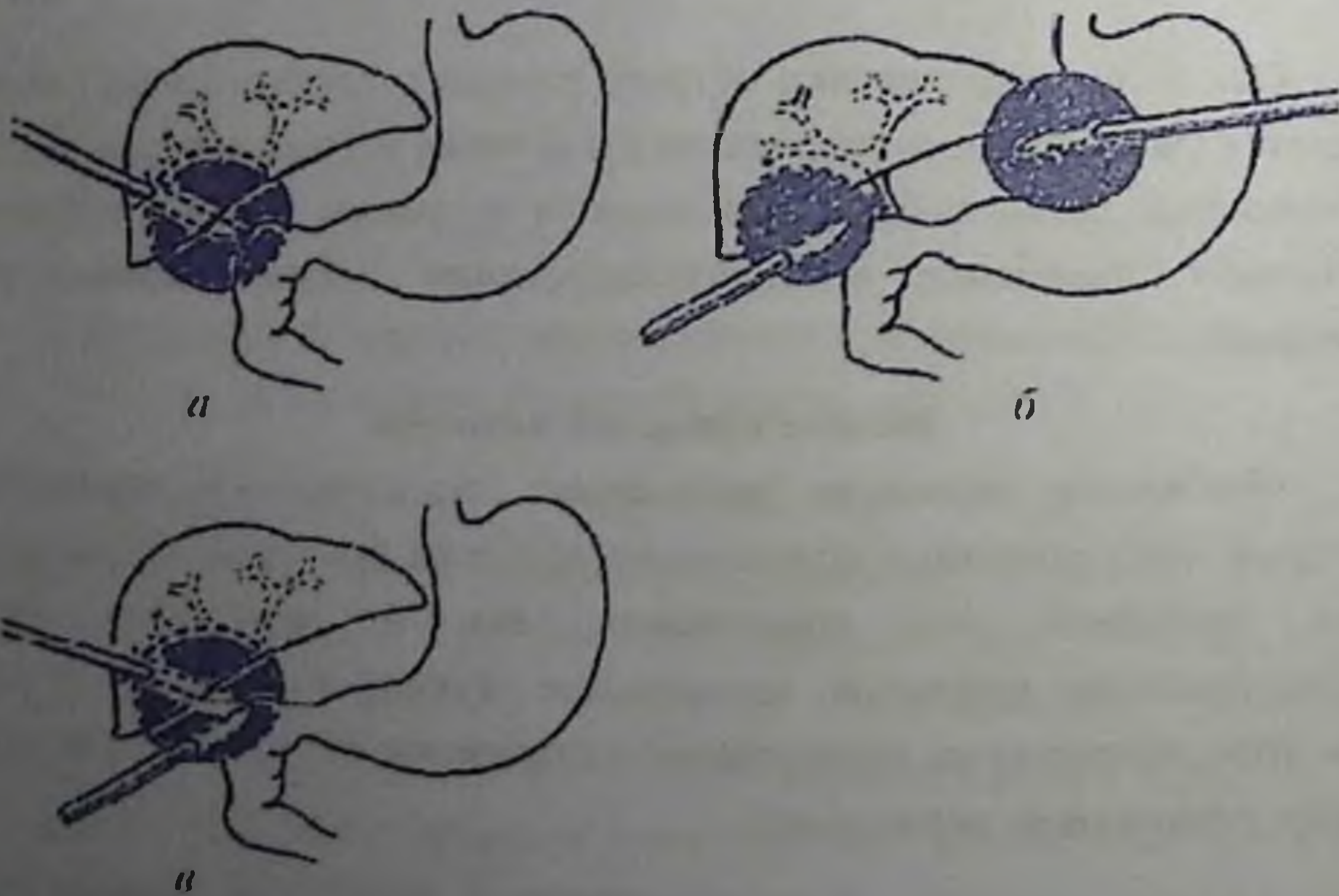


Рис. 14.18. Дренажирование абсцесса брюшной полости под контролем ультразвукового исследования: а - использованием одного дренажа; в, с - использованием двух дренажей.

Чаще всего возникает абсцесс аппендикулярного происхождения как осложнение деструктивного аппендицита, острого холецистита, перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, гнойных заболеваний женских половых органов, острого деструктивного панкреатита, дивертикулита толстой кишки, огнестрельной травмы живота и тому подобное. При этих заболеваниях абсцесс формируется в сроки до одной недели от начала заболевания, тогда как после оперативного вмешательства он образуется в сроки до 3 нед. и даже позже. Заслуживает на особенное внимание так называемый резидуальный абсцесс брюшной полости, который возникает у больных, оперируемых по поводу острого распространенного гнойного перитонита.

Внутрибрюшной абсцесс может быть:

- поддиафрагмальным;
- подпеченочным;
- периаппендикулярным;
- междукишечным (одиночный или множественные);
- прямокишечно-маточного или прямокишечно-пузырного углублений.

Диагностика абсцесса брюшной полости сложна, что обусловлено его формированием на фоне, как правило, основного тяжелого заболевания. Типичными признаками абсцесса брюшной полости является боль в проекции его локализации, прогрессирование признаков интоксикационного синдрома, появление гектической температуры тела, озноба, высокий лейкоцитоз, усиление сдвига лейкоцитарной формулы влево и тому подобное.

При наличии поддиафрагмального абсцесса нарушается дыхание (частое, затрудненное), абсцесса прямокишечно-маточного или прямокишечно-пузырного углублений - частое мочеиспускание, тенезмы, ощущение давления и боли в прямой кишке.

По данным ультразвукового исследования в брюшной полости обнаруживают образование с наличием зоны сниженной эхогенности и эхоположительными включениями, наличие

жидкости в полости, газа и горизонтального уровня, а также оценивают толщину капсулы.

Проведение компьютерной томографии дает возможность не только обнаружить абсцесс, но и определить его содержание и характер, связь пиогенной капсулы с другими анатомическими образованиями.

Рентгенологическое исследование проводят всем больным с подозрением на наличие внутрибрюшного абсцесса. Наиболее информативный этот метод в случае поддиафрагмального и подпеченочного абсцесса (высокое стояние купола диафрагмы, ограничение его подвижности, наличие осумкованной полости с жидкостью, скопление газа над ней).

В лечении абсцесса брюшной полости было несколько этапов (рис. 14.18). Сначала использовали забрюшинный доступ, потом - открытый. Поэтому в последнее время предложенный закрытый метод санации внутрибрюшного абсцесса под контролем компьютерной томографии и ультразвукового исследования. Метод миниинвазивный, щадящий, сравнительно с другими простой в выполнении.

В настоящее время в хирургической практике используют такие методы закрытого лечения абсцесса брюшной полости:

- пункция тонкой иглой;
- пункция в сочетании с чрезкожным дренированием;
- чрезкожное дренирование.

Пункцию с чрезкожным дренированием абсцесса применяют значительно чаще через значительные преимущества, сравнительно с одноразовой пункцией.

Миниинвазивные методы (пункцию и чрезкожное дренирование) следует применять на фоне проведения интенсивной терапии.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Альперович Б.И. «Хирургия печени» Издательская группа «ГЕОТАР Медиа», 2010.
2. Барсуков А.В. Комментарии и обсуждение всемирных рекомендаций 2015 года по эластографицитовидной железы / А.В. Барсуков // Эндокринная хирургия. – 2017.
3. Григорян Р.А. «Абдоминальная хирургия» 1-2 том. Москва 2006.
4. Данилов М.В., Фёдоров В.В. «Хирургия поджелудочной железы» М.: Медицина, 1995.
5. Дедов И.И., Кузнецова Н.С. «Эндокринная хирургия» Издательство «Литтерра» 2011.
6. Жебровский В.В., Ф.Н. Ильченко «Атлас операций при грыжах живота» Симферополь 2004.
7. Кузин М.И. «Хирургические болезни» Москва 2017.
8. Курбаниязов З.Б. и соавт. Ургентные заболевания органов брюшной полости [Текст]: учебное пособие / З.Б. Курбаниязов, С.С. Давлатов, К.Э. Рахманов, А.Ф. Зайниев.-Бухара: "Sadriiddin Salim Buxoriy" Durdona, 2022. - 416 с.
9. Мухина Н.А. «Справочник по гепатологии» Москва Издательство «Литтерра» 2009.
10. Савельева В.С., Кириенко А.И. «Хирургические болезни» 1-2 том Москва 2006.
11. Hamdamov B.Z. va hammual. O't yo'llari xirurgik kasalliklari [Matn]: o'quv qo'llanma / B.Z. Hamdamov, S.S. Davlatov, A.F. Zayniyev, K.E. Raxmanov, O't yo'llari xirurgik kasalliklari. - Buxoro: "Sadriiddin Salim Buxoriy" Durdona, 2022.- 214 b.
12. Karimov Sh.I. «Xirurgik kasalliklar» Toshkent 2010.
13. Kurbaniyazov Z.B. va hammual. Gospital xirurgiyasi [Matn]: o'quv qo'llanma / Z.B. Kurbaniyazov, S.S. Davlatov, Q.E. Raxmanov, A.F. Zayniyev. - Buxoro: "Sadriiddin Salim Buxoriy" Durdona, 2022. - 218 b.
14. Kurbaniyazov Z.B. va hammual. Xirurgik kasalliklar [Matn]: darslik / Z.B. Kurbaniyazov, S.S. Davlatov, Q.E. Raxmanov, A.F. Zayniyev. - Buxoro: "Sadriiddin Salim Buxoriy" Durdona, 2022.- 676 b.
15. Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S., Raxmanov Q.E., Mardonov B.A. Torakal, yurak-qon tomir va endokrin xirurgiya. O'quv qo'llanma – Samarqand: "Samarqand davlat chet tillar instituti" nashriyoti, 2022. - 272 bet.

СОДЕРЖАНИЕ

Глава I. Острый аппендицит и его осложнения	3
Глава II. Грыжи живота и их осложнения	73
Глава III. Желчекаменная болезнь. Острый калькулезный холецистит и его осложнения	142
Глава IV. Постхолецистэктомический синдром	216
Глава V. Острый панкреатит	241
Глава VI. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	260
Глава VII. Хронические осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	336
Глава VIII. Болезни оперированного желудка	383
Глава IX. Хирургические заболевания печени	407
Глава X. Портальная гипертензия и её осложнения	450
Глава XI. Кишечная непроходимость	488
Глава XII. Заболевания толстой кишки	540
Глава XIII. Заболевания прямой кишки	558
Глава XIV. Перитонит	592
Использованная литература	645

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

Samarqand davlat tibbiyot universitetining
20 23 yil "29" dekabr dagi "A/F 617"
-sonli buyrug'iga asosan

S.T. Xujaboyev, M.M. Dusiyarov, S.S. Davlatov,

(muallif ismi sharti)

K.E. Raxmonov, Z.Ya. Saydullaev

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

Tibbiyot oliy ta'lim muassasalari ning

talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan

Абдоминальная хирургия

(o'quv adabiyotining nomi va turli darajali o'quv qo'llanina)

O'quv qo'llanma ga

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash
vazirligi Samarqand davlat tibbiyot universiteti
tomonidan litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr
etishga ruxsat berildi.



REKTOR:

J. RIZAYEV



Ro'yxatga olish raqami

G/000210-2023

**С.Т. Хужабоев, М.М. Дусияров, С.С. Давлатов,
К.Э. Рахманов, З.Я. Сайдуллаев**

АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

**Учебное пособие для студентов магистратуры
по специальности 70910212 - Хирургия**

Muharrir	I. Subxonov
Texnik muharrir	J. O'roqov
Korrektor	V. Jalolova
Kompyuter dizayni va matbuot tayyorlovchi	M. Rahmatov

«Buxoro nashr» nashriyot-matbaa ijodiy uyi: Guvohnoma №-831681.

26.03.2020 Nashriyot litsenziyasi 0660. 29.08.2020

29.12.2023 yil chop etishga ruxsat berilgan. Format 60x84. Kegli 16.

«Times New Roman» shrifti ofset bosib chiqarish yordamida chop
etilgan. Ofset qog'oz. Shartli bosma toboq 37.67. Adadi 50 dona.

Buyurtma № 401.

«Buxoro nashr» nashriyoti: Buxoro sh., Navoiy shoh ko'chasi, 5-uy.

Matbaa bosmaxonasida chop etilgan

Buxoro shahar, Ibn Sino, 306

ISBN 978-9943-6028-2-3